

UNIVERSITE DE NANTES
UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Année : 2006

N°: 24

PRISE EN CHARGE ODONTOLOGIQUE DE L'ENFANT ASTHMATIQUE

THESE POUR LE DIPLÔME D'ETAT DE
DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

*présentée
et soutenue publiquement par*

CHARIER-BESSONNET Céline
Née le 27 avril 1980

Le 27 juin 2006 devant le jury ci-dessous :

Président : Madame le Professeur Christine FRAYSSE
Asseseurs : Monsieur le Professeur Alain JEAN
Madame le Docteur Marie Carol PARUIT

Directeur de thèse : Madame le Docteur Sylvie DAJEAN-TRUTAUD

SOMMAIRE

I- Introduction	3
II- Définition	4
III- Epidémiologie	5
IV- Physiopathologie de l'asthme	7
4 -1 - L'obstruction bronchique	7
4-2- L'hyperréactivité bronchique	8
4-3- L'inflammation bronchique	8
4-3-1- Les cellules de l'inflammation	8
4-3-2- Les médiateurs de l'inflammation	11
4-4- Le système nerveux autonome	13
4-4-1- Le système cholinergique	13
4-4-2- Le système adrénérgique	13
4-4-3- Le système non adrénérgique non cholinergique (système NANC)	13
4-5- La réponse immunitaire locale	14
V- Manifestations cliniques de la crise asthmatique	14
5-1- Les différentes formes cliniques de l'asthme	14
5-1-1- L'asthme du nourrisson	14
5-1-2- L'asthme du jeune enfant et de l'adolescent	15
5-2- Des symptômes au diagnostic	19
5-2-1- Classifications dans la maladie asthmatique	19
5-2-2- Poser le diagnostic positif	20
5-3- Les complications	30
5-3-1- L'asthme aigu grave	30
5-3-2- L'asthme difficile ou sévère	31
5-3-3- Les complications aiguës	31
5-3-4- Les complications chroniques	32
VI- Facteurs étiologiques	32
6-1- Facteurs pré-disposants	33
6-1-1- Les facteurs génétiques	33
6-1-2- L'atopie	33
6-1-3- Le sexe	34
6-1-4- L'âge	34
6-2- Facteurs déclenchants	34
6-2-1- Les pneumallergènes	34
6-2-2- Les trophallergènes	37
6-2-3- Les infections respiratoires	37
6-2-4- L'activité physique	38
6-3- Facteurs aggravants	38
6-3-1- Les polluants	39
6-3-2- Le facteur psychologique	39
6-3-3- Le tabac	39
6-3-4- Le reflux gastro-oesophagien	40
6-3-5- Les facteurs hormonaux	40
6-4- Allergènes rencontrés au cabinet dentaire	40
6-4-1- Les médicaments	40
6-4-2- Les produits d'antisepsie, de désinfection et de stérilisation	44
6-4-3- Les biomatériaux dentaires	45
6-4-4- Les microparticules au cabinet dentaire	50
6-4-5- Le latex	50
VII - DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS	51
VIII- Les traitements de l'asthme	53
8-1 Les médicaments de l'asthme	53

8-1-1- Les β 2-mimétiques.....	54
8-1-2- Les corticoïdes.....	56
8-1-3- Les anti-cholinergiques.....	61
8-1-4- Les antihistaminiques.....	63
8-1-5- Les antileucotriènes.....	63
8-1-6- Les cromones.....	64
8-1-7- Les anti-IgE.....	65
8-1-8- Les théophyllines.....	66
8-1-9- L'antibiothérapie.....	66
8-1-10- L'immunothérapie spécifique (ITS).....	67
8-1-11- Kinésithérapie respiratoire.....	69
8-2- Les techniques d'inhalation et les systèmes de délivrance.....	70
8-2-1- Nébuliseurs et médicaments pour la nébulisation.....	70
8-2-2- Chambres d'inhalation et aérosols doseurs.....	71
8-2-3- Inhalateurs de poudre sèche.....	75
8-3- Les moyens de prévention.....	77
8-3-1-Prévention de l'atopie.....	78
8-3-2- Prévention des symptômes de l'atopie.....	78
8-3-3- Prévention des allergies.....	79
8-3-4- L'éducation thérapeutique de l'enfant asthmatique.....	81
8-4- Les stratégies thérapeutiques.....	83
8-4-1- Les traitements de fond.....	83
8-4-2- Les traitements de crises.....	88
IX- Prise en charge de l'enfant asthmatique au cabinet dentaire.....	91
9-1- La première consultation.....	91
9-2- Les patients à risque : prévention tertiaire.....	92
9-2-1- Les patients asthmatiques.....	92
9-2-2- Les patients atopiques.....	93
9-2-3- Les patients allergiques.....	93
9-2-4- La prévention vis-à-vis des allergènes dentaires.....	93
9-3- Protocole d'urgence lors d'une crise d'asthme au cabinet dentaire.....	94
X- Pathologies buccales en rapport avec l'asthme.....	95
10-1- Conséquences sur la salive et la plaque.....	95
10-2- Conséquences sur les dents.....	96
XI- Conclusion.....	99

I- Introduction

L'asthme est la maladie chronique la plus fréquente chez l'enfant. Les pays industrialisés sont les plus touchés mais ceux en voie de développement le sont de plus en plus.

En 10 ans la fréquence de l'asthme a doublé dans les pays industrialisés, ainsi, un enfant sur 10 est atteint d'asthme, et pour 50% d'entre eux l'asthme débute avant l'âge de 5 ans.

Chez le nourrisson le diagnostic de crise d'asthme peut être délicat à poser mais doit être évoqué à partir de 3 épisodes respiratoires difficiles avant l'âge de 2 ans. Des éléments aident à diagnostiquer l'asthme tel que la présence de sifflements récurrents ou d'infections respiratoires. A partir de 3-4 ans, des épreuves fonctionnelles respiratoires vont confirmer le diagnostic. (INSERM, 2002)

L'asthme est provoqué par des facteurs prédisposants, déclenchants, aggravants. De nombreux allergènes pouvant déclencher des crises d'asthme sont présents dans les cabinets dentaires. Les chirurgiens dentistes doivent être conscients des risques que leur activité de soins peut déclencher chez l'enfant asthmatique.

Les traitements à la disposition des soignants sont nombreux et diversifiés. La dose minimale efficace doit toujours être recherchée.

Le traitement doit être mis en place le plus tôt possible après l'apparition de la maladie, c'est pourquoi le diagnostic doit être déterminé rapidement.

Plus la prise en charge est précoce et plus l'évolution de cette maladie chronique est favorable. 1/3 des enfants atteints d'asthme présenteront des symptômes à l'âge adulte (30 ans). (INSERM, 2002)

Des moyens de prévention peuvent être mis en place pour limiter l'asthme d'origine allergique, en diminuant la quantité des allergènes dans l'habitat, en évitant la diversification alimentaire précoce, en prévenant ou traitant rapidement les infections respiratoires...

A ce jour l'arme la plus efficace contre la crise d'asthme est l'éducation dont fait partie la prévention. Cette éducation vis-à-vis de la maladie asthmatique et des traitements que prend l'enfant, concerne surtout l'enfant et sa famille. C'est le médecin généraliste ou l'équipe de soin du service concerné qui inculque cette éducation et assure le suivi. Quant à la prise en charge de l'enfant asthmatique et de son traitement, les entourages scolaire et sportif de l'enfant devraient être formés, mais aussi les professionnels médicaux et paramédicaux que rencontrent l'enfant : le chirurgien dentiste est donc un praticien médical qui doit être formé pour réagir au déclenchement d'une crise d'asthme. L'anamnèse menée avant les soins a toute son importance.

Nous commencerons donc par décrire la maladie asthmatique, puis nous énumérerons les traitements à la disposition des soignants, enfin nous expliquerons les conduites à tenir en cas de crise d'asthme au cabinet dentaire et pour prévenir l'apparition de ces crises d'asthme.

II- DÉFINITION

L'asthme est un désordre inflammatoire chronique des voies aériennes dans lesquelles de nombreuses cellules et éléments cellulaires jouent un rôle. Elle se caractérise par des épisodes récurrents de respiration sifflante, de dyspnée, d'oppression thoracique et/ou de toux, particulièrement la nuit ou au petit matin, dus à une augmentation de l'hyperréactivité bronchique (HRB). Ces épisodes inflammatoires sont habituellement marqués par une obstruction bronchique, variable et souvent intense, généralement réversible spontanément ou suite à l'administration d'un traitement bronchodilatateur (BOURDIN et coll., 2006).

Sur le plan clinique l'asthme se définit par 3 critères :

-une dyspnée à prédominance expiratoire, paroxystique, sifflante, variable, récidivante souvent nocturne,

-une expiration bruyante sifflante appelée « wheezing »,

-une toux sèche ou productive, la toux étant le symptôme cardinal de l'asthme chez l'enfant.

D'autres symptômes peuvent accompagner le syndrome et chaque enfant ressent et exprime sa maladie de façon différente : sensation d'étouffement ou simplement de gêne respiratoire qui pourrait presque passer inaperçu, oppression thoracique, quinte de toux (GODARD et coll., 2000; BOURDIN et coll., 2006).

Sur le plan fonctionnel, la maladie asthmatique est un trouble obstructif expiratoire variable, en rapport avec un rétrécissement diffus des bronches de petit et moyen calibre.

Au niveau physiologique, elle se traduit par :

-une obstruction bronchique due à la contraction du muscle lisse bronchique. Cette obstruction est diffuse, variable, et réversible spontanément ou sous l'effet de bronchodilatateur.

-une hyperréactivité bronchique causée par une interaction complexe de facteurs endogènes (génétiques) et de facteurs exogènes (déclenchants).

-l'inflammation des voies aériennes qui se manifeste selon l'enfant par des symptômes et/ou des fonctions pulmonaires anormales et une élévation des médiateurs et des cellules inflammatoires. (GODARD et coll., 2000 ; BOURDIN et coll., 2006)

La physiopathologie présente l'asthme comme une inflammation bronchique polymorphe composée de polynucléaires éosinophiles et de lymphocytes. (BOURDIN et coll., 2006)

Le diagnostic de l'asthme n'est pas facile à identifier chez les enfants car ils décrivent plus ou moins bien ce qu'ils ressentent, et d'autre part les signes fonctionnels de l'inflammation et de l'obstruction bronchique sont difficiles à identifier. (LABBE et DUTAU, 1998)

La définition « classique » de l'asthme ne différencie pas cette pathologie de ses équivalents (laryngite récidivante, manifestations d'effort, bronchite récidivante, trachéite spasmodique, toussueur chronique, siffleur chronique, rhinopharyngite récidivante) et n'exprime pas ses origines multifactorielles. (DE BLIC et SCHEINMANN, 1995)

Poser le diagnostic d'asthme sur la maladie d'un enfant, cela conditionne les parents et l'enfant à un suivi rigoureux, mais le clinicien doit prendre ses précautions car il ne peut prédire l'évolution de la maladie au fil des années. Elle est dépendante des antécédents familiaux, de l'attitude de l'enfant et de ses parents par rapport à cette pathologie, et de la présence plus ou moins fréquente des facteurs responsables du déclenchement ou de l'aggravation des crises d'asthme. (LABBE et DUTAU, 1998)

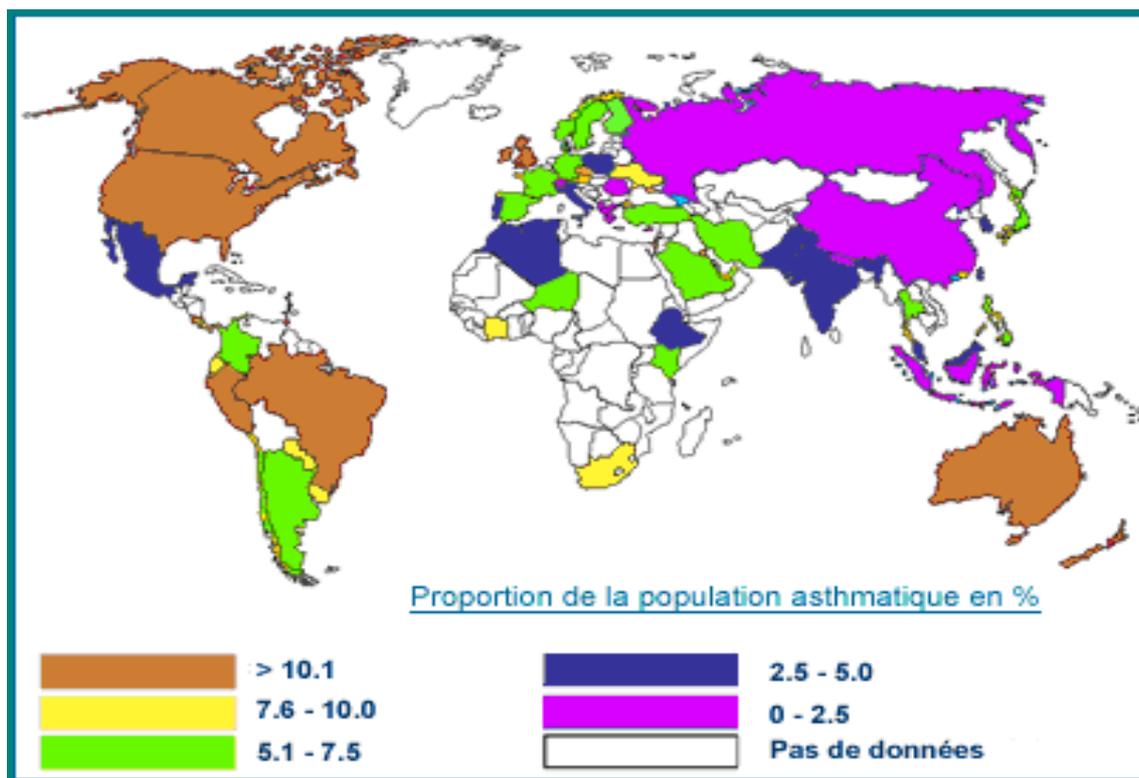
III- EPIDÉMIOLOGIE

On estime aujourd'hui que 200 à 300 millions de personnes à travers le monde sont atteintes d'asthme. Ce nombre est en constante augmentation.
En moins de vingt ans, le pourcentage d'asthmatique a augmenté de 40% chez les adolescents. (INSERM, 2002)

Panorama mondial :

L'organisation mondiale de la santé estime que plus de 180 000 décès par an sont dus à l'asthme. L'asthme n'est pas un problème de santé publique uniquement pour les pays développés, mais aussi pour les pays en voie de développement où sa fréquence est très variable.

Carte de la prévalence de la population asthmatique dans le monde (GINA)
d'après <http://www.doctissimo.fr>

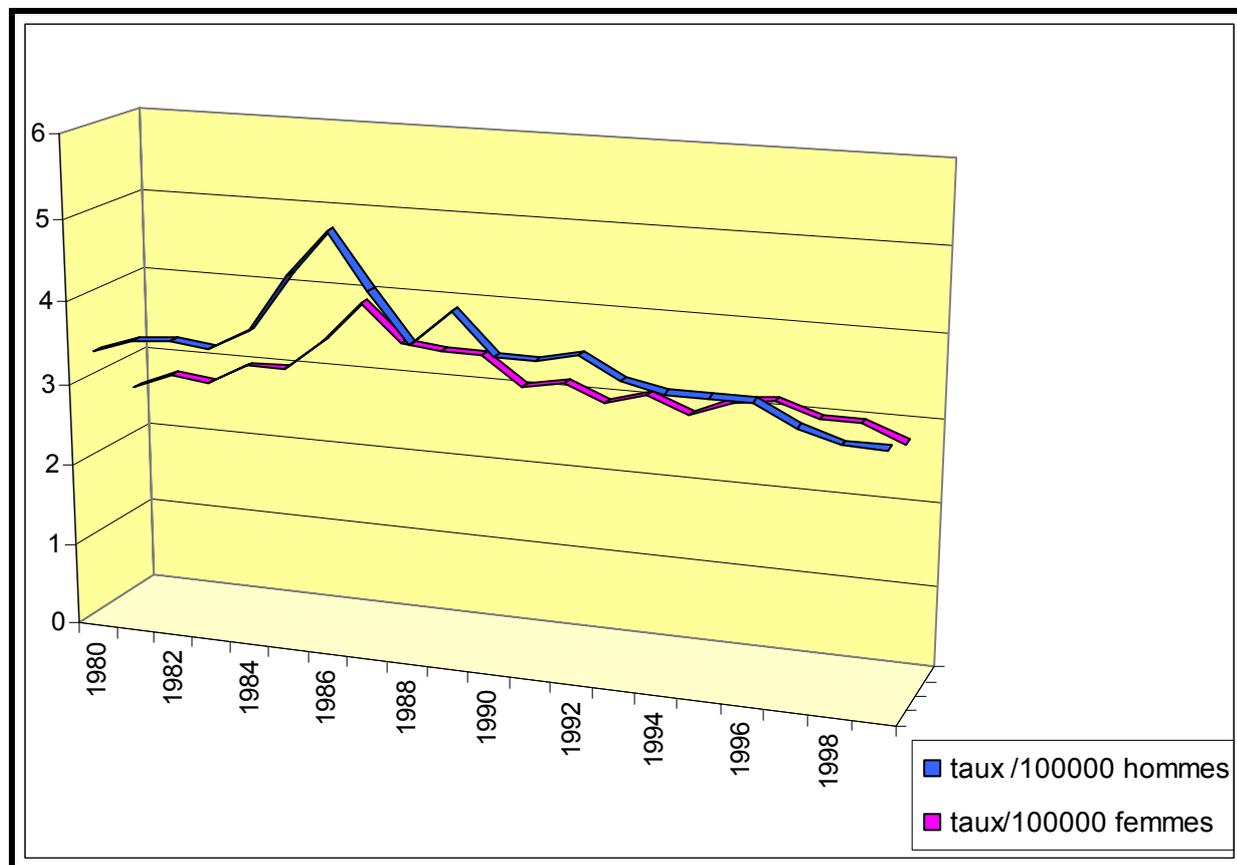


La France compte environ 2000 décès par an. Ce chiffre de la mortalité est pourtant en baisse depuis 1986. En France, la mortalité dans la tranche 5-34 ans a augmenté entre 1970 et 1990, contrairement à la tendance mondiale. Bien qu'une diminution se soit amorcée depuis 1986, les chiffres à la fin des années 1990 sont supérieurs à ceux du début des années 1980. (INSERM, 2002)

Pour connaître les évolutions récentes, l'Institut National de Veille Sanitaire (INVS) a comptabilisé les décès dus à l'asthme entre 1980 et 1999: 38748 décès ont été recensés, dont 1505 ont concerné des enfants et des adultes de moins de 45 ans (l'intervalle reste large).

D'après ces études il apparaît qu'au même âge l'asthme est plus fatal aux hommes qu'aux femmes, cette tendance est moindre ces dernières années. (INSERM, 2002)

Graphique du taux annuels de mortalité par asthme standardisés sur l'âge, chez les hommes et les femmes entre 1980 et 1999 en France métropolitaine:
d'après <http://www.doctissimo.fr>



Comme nous venons de le voir la prévalence de l'asthme a largement augmenté ces dernières années, elle a même doublé en 10 ans dans les pays industrialisés. Les enfants en sont les premières victimes car pour la moitié des asthmatiques la maladie commence avant l'âge de 5 ans. L'asthme est la principale maladie chronique de l'enfance. On estime qu'un enfant sur 10 est atteint. L'augmentation de la prévalence est notamment due à l'amélioration du repérage des signes cliniques et des moyens de diagnostic de la maladie asthmatique. De plus il y a certainement des cas méconnus ou non diagnostiqués. Une enquête, menée par la fédération française des sociétés d'assurance en 1998, a montré que 12.9% des enfants ont été, ou étaient, asthmatiques et que 9.8% avaient alors un asthme.

Il faut noter que les garçons sont deux fois plus atteints que les filles, ce qui amorce la tendance que nous avons évoquée précédemment pour la mortalité. En 1997, 13 décès sur 1992 concernaient des enfants de moins de 15 ans et 39 ont touché la tranche d'âge 15-34 ans (dans cette tranche d'âge plus particulièrement, la mortalité a augmenté). (INSERM, 2002)

L'étude ISAAC (steering committee anonyme) a montré que la prévalence des sifflements chez l'adolescent de 13-14 ans est de 13.5%, tandis que 12.6% déclarent avoir eu de l'asthme une fois dans sa vie. La prévalence de l'asthme en France est à un taux intermédiaire par rapport à la situation mondiale. Chez les enfants de 6-7 ans, elle est de 3.7%, mais on constate des disparités sur le territoire français, imputées aux facteurs de risque présents. (INSERM, 2002)

L'asthme est une des principales causes de l'absentéisme scolaire, mais aussi dans le milieu actif. Les poids humain et économique liés à cette affection sont donc très lourds. Au niveau mondial, on

estime que les coûts associés à l'asthme sont supérieurs à ceux de la tuberculose et de l'infection à VIH réunis. (INSERM, 2002)

IV- PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ASTHME

L'asthme est une maladie multifactorielle résultant d'éléments congénitaux (terrain atopique) et d'éléments liés à l'environnement : les allergènes, les infections virales et bactériennes, l'effort, l'inhalation d'air froid et sec, les polluants... Le dysfonctionnement du système nerveux autonome mais aussi la réponse immunitaire locale, concourent au développement de la réaction inflammatoire bronchique, qui est présente lors de la crise d'asthme. (TILLIE-LEBLOND et coll., 2004).

La crise d'asthme se décompose en trois mécanismes associés qui sont :

- une obstruction bronchique due aux spasmes des muscles lisses bronchiques,
- une hyperréactivité bronchique,
- une inflammation des voies aériennes,

d'où l'extrême complexité des mécanismes physiologiques de l'asthme (DUTAU , 2002).

4 -1 - L'OBSTRUCTION BRONCHIQUE

La contraction et la relaxation du muscle lisse sont sous la dépendance du système nerveux autonome et des médiateurs inflammatoires.

La contraction du muscle bronchique entraîne un trouble ventilatoire obstructif diffus. Dans le cas de la maladie asthmatique, on définit l'obstruction bronchique comme diffuse et variable, réversible spontanément ou sous l'effet du traitement.

Ces traitements sont : les β 2-mimétiques qui sont les plus efficaces, les vagolytiques, les anti-leucotriènes et aujourd'hui, très rarement la théophylline. (GODARD et coll., 2000)

Il existe une hypertrophie du muscle lisse bronchique qui se situe à tous les niveaux de l'arbre bronchique. Les glandes à mucus sont également hypertrophiées et participent à l'obstruction bronchique; la surface cartilagineuse, elle, est augmentée; l'infiltrat cellulaire est polymorphe et intéresse la muqueuse et la sous-muqueuse (GODARD et coll., 2000).

Au moment de la crise d'asthme, au niveau de la muqueuse bronchique, on observe une diminution ou une disparition des cils et donc de leurs mouvements, mais aussi un épaissement de la membrane basale (dépôt de collagène I, III et V dans la région sous-épithéliale). La sous-muqueuse se charge de mastocytes et de cellules de l'inflammation allergique : polynucléaires éosinophiles, lymphocytes, polynucléaires neutrophiles, monocytes, macrophages ... (GODARD et coll., 2000).

L'asthme est associé à des modifications des parois bronchiques entrant dans le cadre du remodelage (ou "remodeling") bronchique. Ce remodeling est caractérisé par un épaissement de la matrice sous-jacente à la membrane basale, typique de l'asthme, et susceptible de s'installer précocement dans l'histoire naturelle d'un asthme. Le remodelage pourrait être responsable d'un vieillissement accéléré des bronches.

Une diminution du VEMS (volume expiratoire maximal par seconde), défini lors d'exploration fonctionnelle, est observé lors du syndrome obstructif (DELACOURT, 2004).

4-2- L'HYPERRÉACTIVITÉ BRONCHIQUE

Il s'agit d'une bronchoconstriction qui est favorisée ou déclenchée par l'exposition à des stimuli naturels comme le froid, l'exercice, les allergènes ou à des agents agonistes : l'acétylcholine, la méta-choline ou l'histamine. La relation bronchoconstriction - quantité de substance inhalée est à l'origine du diagnostic d'hyperréactivité bronchique (HRB). (GODARD et coll., 2000)

Elle est non spécifique à l'asthme car on la retrouve dans d'autres pathologies telles que la bronchopneumopathie chronique obstructive, la rhinite allergique, les atteintes pulmonaires interstitielles. On parle plutôt d'hyperréactivité bronchique non spécifique (HRBNS). (DERELLE, 2004)

Si la courbe débit-volume ou le bilan des explorations fonctionnelles respiratoires (EFR) ne met pas en évidence un syndrome obstructif, on fait subir un test de provocation à l'enfant, sous contrôle médical, qui lui pose le diagnostic de l'hyperréactivité bronchique. La sévérité de l'asthme est corrélée à la diminution de la perméabilité bronchique. Plus la réponse au test de provocation est rapide et intense plus la sévérité de l'asthme est démontrée. (GODARD et coll., 2000)

4-3- L'INFLAMMATION BRONCHIQUE

Lorsque le patient est réexposé à un allergène (pollens, poils d'animaux, acariens, aliments, venins d'hyménoptères...) un complexe protéinique de celui-ci va se fixer aux IgE membranaires présents sur les mastocytes ou les basophiles, ce qui déclenche un mécanisme effecteur lors duquel des médiateurs immédiats comme l'histamine sont libérés, et des leucotriènes, des prostaglandines et des cytokines telles IL-4 et IL-5 sont synthétisés. Ces molécules sont à l'origine d'une cascade de réactions inflammatoires, qui au niveau bronchique, vont provoquer de l'asthme. (GREVERS et RÖCKEN, 2002)

L'inflammation bronchique au cours de la maladie asthmatique a été démontrée par l'analyse de lavages bronchoalvéolaires et de biopsies bronchiques.

La réaction inflammatoire dans l'asthme allergique se développe en plusieurs étapes :

- Une étape d'initiation de la réponse allergique sous la dépendance de la cellule dendritique,
- Une étape effectrice par la libération de nombreux médiateurs depuis les mastocytes, les éosinophiles, les lymphocytes, les monocytes, les macrophages,
- Une étape de réparation apparaît au stade de l'asthme chronique. (TILLIE-LEBLOND et coll., 2004)

On observe des anomalies de l'épithélium de surface qui sont lésionnelles, et de façon concomitante, reconstructives. (TILLIE-LEBLOND et coll., 2004)

L'oedème de la muqueuse bronchique participe à l'obstruction qui augmente les résistances bronchiques et, l'hyperréactivité bronchique, elle, entretient l'inflammation bronchique par des afflux de médiateurs et de cellules. (GODARD et coll., 2000)

4-3-1- Les cellules de l'inflammation

4-3-1-1- Rôle des cellules dendritiques

L'allergène qui pénètre dans les voies aériennes interagit en premier lieu avec les cellules dendritiques présentes. Ce processus de sensibilisation commence dès le premier mois de la vie et conduira ou non au développement d'allergies.

Les cellules dendritiques forment au niveau de la muqueuse bronchique un réseau dense qui capture les antigènes et va les présenter ensuite aux lymphocytes T. Elles vont aussi induire la prolifération d'autres lymphocytes T qui se différencieront en lymphocytes Th1 (Thelper 1) et LTh2. Cela implique la présence de signaux pour l'interaction entre les molécules de classe II du CMH (complexe majeur d'histocompatibilité) et les récepteurs T, puis l'intervention des molécules CD80 et CD86 avec leur ligand CD28 sur la cellule T. (TILLIE-LEBLOND et coll., 2004)

4-3-1-2- Rôle des lymphocytes

Le lymphocyte B synthétise des IgE qui sont spécifiques de l'allergène présent au moment de l'asthme.

Chez les patients asthmatiques on retrouve des lymphocytes T activés (CD25+) dans la muqueuse bronchique. Leur nombre est corrélé à celui des éosinophiles.

Parmi les Lymphocytes T, on distingue deux populations :

- Les LTh1 qui participent au développement des réactions d'hypersensibilité retardée et produisent des INF gamma,

- Les LTh2 qui renforcent d'une part la production d'IgE grâce à IL4 et IL13, et d'autre part la différenciation et l'activation des éosinophiles grâce à IL5.

D'autres interleukines modulent négativement l'inflammation allergique : IL10, IL12, IL13, IL9.

Lorsque l'allergène est présent dans les voies aériennes cela augmente les lymphocytes T et les éosinophiles activés mais aussi l'IL5 et le GM-CSF (granulocyte macrophage colony stimulating factor) (TILLIE-LEBLOND et coll., 2004).

Lors de la crise asthmatique on constate de nombreux lymphocytes TCD4 activés qui produisent des IL2, IL3, IL4, IL5 et du GM-CSF (DE BLIC et SCHEINMANN, 1995).

4-3-1-3- Rôle des cellules inflammatoires non lymphocytaires

4-3-1-3-1- Les mastocytes

Ils sont présents dans toute l'épaisseur de la paroi bronchique et tout le long de l'arbre bronchique. Ils vont au contact de l'allergène inhalé grâce à leurs récepteurs FCε-R1 qui ont une haute affinité pour les IgE spécifiques de l'allergène.

Alors sont libérés les médiateurs préformés comme l'histamine et ceux néoformés comme les sulfidoleucotriènes C4 et D4 ou la prostaglandine 2, qui déclenchent les effets immédiats de la réaction allergique bronchique. Ils provoquent donc une bronchoconstriction, l'hyperperméabilité veineuse et l'hypersecretion muqueuse.

Certains médiateurs néoformés, tels que le LTC4, prolongent ces effets immédiats.

La dégranulation mastocytaire contribue aussi à l'installation du processus inflammatoire qui caractérise la réponse retardée en libérant NCFa et ECFA (médiateurs préformés) ainsi que LTB4 et 5HETE (=acide 5 hydroxyeicosatétraoïque) (médiateurs néoformés).

La libération de certaines cytokines comme IL3, IL5, TNFα et GM-CSF par les mastocytes activés favoriserait l'attraction et l'extravasation des polynucléaires éosinophiles (DE BLIC et SCHEINMANN, 1995).

4-3-1-3-2- Les polynucléaires éosinophiles (PNE)

Ces cellules infiltrent la muqueuse bronchique de l'asthmatique, allergique ou non. Les dégâts tissulaires sont liés à l'agressivité des éosinophiles, qui sont alors dégranulés et activés, d'où la libération de protéines cytotoxiques (Eosinophil Cationic Protein, Major Binding Protein) et de médiateurs lipidiques bronchoconstricteurs (PAF: plaquet aggregant factor, LTC4, LTB4). (GODARD et coll., 2000)

Dans la maladie asthmatique, on trouve un pourcentage accru d'éosinophiles hypodenses, présumés activés dans le sang périphérique. Ils sont aussi en nombre important dans le liquide de lavage broncho-alvéolaire, les produits d'expectoration, et les tissus bronchiques. Leur quantité est corrélée au degré d'hyperréactivité bronchique et à la sévérité de la maladie. (TILLIE-LEBLOND et coll., 2004)

L'augmentation des PNE est due à l'afflux des cellules sanguines et à la diminution de leur apoptose par le GM-CSF et IL5. Ceux-ci sont plus synthétisés dans la muqueuse des sujets asthmatiques et diminuent après une corticothérapie orale (GODARD et coll., 2000).

4-3-1-3-3- Les polynucléaires neutrophiles (PNN)

Les études récentes minimisent le rôle des PNN dans la réaction allergique. Cependant, on les retrouve en quantité significative dans l'asthme persistant. Ainsi lors de l'état de mal asthmatique, le lavage bronchique présente une neutrophilie importante. Il en est de même dans l'asthme sévère. (TILLIE-LEBLOND et coll., 2004)

4-3-1-3-4- Les macrophages et les monocytes

Situés à la surface de l'arbre aérien, ils sont activés de façon non spécifique ou de façon IgE-dépendante par leurs récepteurs FCε-R11.

Le degré d'activation est proportionnel à la sévérité de l'asthme et se traduit par la libération de LTB4, paf-acether, IL1, IL6 et TNFα.

Chez l'asthmatique, les macrophages libèrent plus de GM-CSF ce qui attire plus de PNE, et ils réduisent la stimulation de la synthèse d'AMPc. Les macrophages chez l'asthmatique provoquent la libération de médiateurs pro-inflammatoires car ils synthétisent des leucotriènes et des radicaux libres oxygénés.

Ces cellules participent au remodelage permanent du parenchyme pulmonaire par la libération de facteurs de croissance et de protéases, tels que :

- PDGF (platelet derived growth factor),
- TGFb (transforming growth factor b),
- IGF1 (insuline like growth factor),
- Endothéline.

(DE BLIC et SCHEINMANN, 1995)

4-3-1-4-Rôle des cellules résidentes

4-3-1-4-1- Les cellules épithéliales

Chez l'asthmatique, elles sont précocement lésées et la dénudation de l'épithélium semble influencer sur la survenue de l'hyperréactivité bronchique.

Elles sont aussi capable de libérer des médiateurs qui modulent le phénomène de bronchoconstriction, tels que: 15-HETE, PGE2, GM-CSF, NO synthase, CD23 (uniquement chez l'asthmatique). (TILLIE-LEBLOND et coll., 2004)

Les cellules épithéliales ont donc un double rôle: leur desquamation et leur destruction entraînent une perte de la barrière naturelle de protection de la bronche et elles sont capables d'entretenir l'inflammation bronchique. (DE BLIC et SCHEINMANN, 1995)

4-3-1-4-2-Les cellules endothéliales

Elles interviennent sur la vasomotricité et la vasoperméabilité en augmentant la perméabilité aux fluides et aux protéines. Ainsi ces cellules participent à l'oedème bronchique et l'augmentation de la viscosité du mucus.

Les cellules endothéliales aggravent les phénomènes d'obstruction bronchique par l'implication de facteurs comme:

- les histamines,
- les leucotriènes,
- le VEGF = vascular endothelial growth factor
- l'ECP et le MBP qui sont des produits de l'éosinophilie.

Récemment d'autres fonctions ont été attribuées aux cellules endothéliales:

- ~ la production de puissants agents vasomoteurs et pro-inflammatoires,
- ~ l'intervention dans les phénomènes d'activations cellulaires,
- ~ l'intervention dans les phénomènes de recrutement des leucocytes, par la surexpression de ICAM-1, E-sélectine,VCAM-1 sur l'endothélium. (TILLIE-LEBLOND et coll., 2004)

4-3-2- Les médiateurs de l'inflammation

De nombreux médiateurs sont responsables des réactions allergiques immédiates et non immédiates mais aucun n'est spécifique.

4-3-2-1- Les médiateurs granulaires des cellules métachromatiques

L'histamine est le médiateur vasoactif principal de la réaction allergique immédiate. Son action au niveau des voies aériennes inclut :

- la bronchoconstriction,
- la vasodilatation et la vasoperméabilité des capillaires veineux et veinules, post-capillaires (d'où l'œdème et l'afflux de cellules inflammatoires),
- l'augmentation de la perméabilité des cellules épithéliales,
- l'augmentation de la sécrétion de mucus.

D'autres substances sont libérées par les granules des mastocytes: la tryptase et la chymase, qui pourraient être impliqués dans la réaction allergique. (GODARD et coll., 2000)

4-3-2-2- Les médiateurs phospholipidiques

Lors de l'activation cellulaire, les phospholipases agissent sur les phospholipides membranaires pour en libérer l'acide arachidonique duquel découlent plusieurs voies, principales et accessoires qui vont intéresser l'inflammation allergique.

•La voie des cyclo-oxygénase produit des prostaglandines primaires (PGD₂, PGE₂, PGF₂, PGI₂) et des thromboxanes (TxA₂, TxB₂). PGD₂ est vasoactive et bronchoconstrictrice mais de façon plus prolongée que l'histamine. PGE₂ diminue la sécrétion de mucus, relaxe les muscles lisses bronchiques, engendre une vasodilatation et inhibe les lymphocytes Th1.

•La voie des lipoxygénases donne des leucotriènes (LTB₄, LTC₄/D₄/E₄), des acides éicosatétraoïques (HETE) et des lipoxines. LTB₄ est chimiotactique pour les polynucléaires éosinophiles et neutrophiles, et induit la perméabilité vasculaire.

Les leucotriènes C₄/D₄/E₄ induisent: une hypersécrétion de mucus,
une vasodilatation,
une bronchoconstriction,
un recrutement des éosinophiles.

une vasodilatation

une bronchoconstriction

un recrutement @ @ @ @ Le Le Le PAF-acether agit comme

agrégant plaquettaire sur son lieu de libération car il est ensuite rapidement dégradé en lyso-PAF. Il a des propriétés chimiotactiques pour les polynucléaires neutrophiles et éosinophiles. Il agit sur la bronchoconstriction et dans la réponse immunitaire où il supprime la synthèse d'IL₂, il active les LT cytotoxiques et les cellules natural killer. (GODARD et coll., 2000)

4-3-2-3- Les médiateurs cytotoxiques

La protéine majeure basique (MBP), l'éosinophil peroxydase (ECP), l'EPO et l' eosinophil derived neurotoxin (EDN) ont une action ciliotoxique sur l'épithélium respiratoire et activent les mastocytes. Ces protéines viennent des granules des PNE, ce sont donc elles qui donnent le rôle délétère des éosinophiles dans l'asthme.

Les radicaux libres de l'oxygène sont cytotoxiques, et leur rôle dans le mécanisme allergique n'est à ce jour que suggéré.

Les cytokines comme TNF α (Transforming Growth Factor α) seraient responsables de la nécrose des cellules inflammatoires et de certaines structures au cours de la crise d'asthme. (GODARD et coll., 2000)

4-3-2-4- Les cytokines et chimiokines

Les cytokines jouent un rôle prépondérant dans la genèse et la chronicité de l'inflammation allergique. Elles agissent à tous les niveaux de l'hématopoïèse des cellules participant à cette inflammation.

Les cytokines sont indispensables pour le recrutement, la différenciation, la maturation, l'activation et la survie des cellules inflammatoires. On parle pour elles d'action pléiotropique: une même cytokine aura un effet différent en fonction de sa cible, et plusieurs cytokines peuvent avoir la même action. (GODARD et coll., 2000)

IL1 et TNF α sont relargués par les macrophages alvéolaires et les monocytes activés par des IgE spécifiques. Elles permettent l'expression des molécules d'adhésion que sont, la E-sélectine, la P-sélectine et l'ICAM-1, à la surface de l'endothélium vasculaire. Ces dernières facilitent le recrutement des leucocytes. IL4 et IL13 sont associées au phénotype allergique et activent l'expression endothéliale de VCAM-1. Ainsi les cellules qui possèdent le ligand spécifique de VCAM-1 sont spécifiquement attirées à la surface de l'endothélium. Les cellules concernées sont les polynucléaires éosinophiles, les polynucléaires basophiles, les monocytes et les lymphocytes (LABBE et DUTAU, 1998).

Certaines cytokines activent les éosinophiles, c'est le cas de IL3, IL5, GM-CSF et INFgamma.

IL10, IL4 et IL13 sont des cytokines dites immunosuppressives et ont des effets plutôt anti-inflammatoires; mais dans la maladie asthmatique, ils subissent une dysrégulation.

IL12 est surtout produite par les macrophages et comme l'INFgamma, elle induit la différenciation et la prolifération des lymphocytes Th1 et T cytotoxiques.

IL5 est inducteur de:

- la prolifération et la différenciation des lymphocytes B en plasmocytes à IgA et IgM,
- la cytotoxicité des LT,
- l'activation des basophiles,
- la différenciation des éosinophiles.

GM-CSF a une action proche de celle de IL3. Elles entraînent la prolifération et la différenciation des progéniteurs hématopoïétiques des lignées granulocytaire et macrophagique.

Les chimiokines sont des protéines de faible poids moléculaire et a fort pouvoir chimiotactique. Les chimiokines sont assez spécifiques d'une cellule inflammatoire.

On distingue les chimiokines CC et CXC.

Les CXC dont l'IL8 attirent les polynucléaires neutrophiles.

Les CC sont: - le MCP = monocyte chymiotactic proteins,
- le MIP = macrophage inflammatory proteins,
- le RANTES = regulated on activation, normal T expressed and presumably

secreted, le MIP = macrophage inflammatory protein

- l'éotaxine... le RANTES = regulated on activation, normal T expressed and

presumably secreted

Ces chimiokines CC attirent les monocytes, les lymphocytes, les éosinophiles, et activent les basophiles. (GODARD et coll., 2000)

l'éotaxine... Ces chimiokines CC attirent les monocytes, les lymphocytes, les éosinophiles, et activent les basophiles . (5)

4-3-2-5- Les neuromédiateurs et le monoxyde d'azote

Le système non cholinergique et non adrénérique comprend lui-même deux systèmes:

- le système inhibiteur non adrénérique auquel appartient le VIP = vasoactiv intestinal peptide;
- le système activateur non-cholinergique où se trouve la substance P, les neurokines A et B, le neuropeptide Y, et le CGRP = calcitonine gene-related peptide.

Lors de réactions allergiques médiées par IgE, on constate une augmentation de la concentration tissulaire en neuropeptides.

Le VIP provoque une relaxation des muscles lisses bronchiques.

La substance P, les neurokinines et le CGRP sont bronchoconstrictrices.

On connaît mal le rôle du NO. Ce radical libre a une durée de vie de quelques secondes. Il est en même temps un messager intercellulaire, un neuromédiateur et un agent cytotoxique. Mais son taux élevé dans l'air expiré des patients asthmatiques n'est peut être pas le seul fait des NOSynthèses lors de la réaction allergique. (GODARD et coll., 2000)

4-4- LE SYSTÈME NERVEUX AUTONOME

4-4-1- Le système cholinergique

C'est le principal système de contrôle neurologique du tonus et des sécrétions. Les voies efférentes empruntent le nerf vague (X) jusqu'aux relais ganglionnaires situés dans la paroi bronchique.

La libération d'acétylcholine au niveau des neurones ganglionnaires semble être régulée par des afférences adrénergiques et par la libération de neuropeptides. Il existerait une modulation du tonus cholinergique par les deux autres composantes de l'innervation des voies aériennes.

Le système cholinergique joue un rôle dans l'obstruction bronchique caractérisant l'asthme.

L'exagération de ces réflexes cholinergiques peut être responsable de l'hyperréactivité bronchique non spécifique.

Les anti-cholinergiques comme l'atropine et le bromure d'ipratropium ont une efficacité bronchodilatatrice mais elle est beaucoup plus faible que celle obtenue avec les β 2-agonistes. (GODARD et coll., 2000)

Par ailleurs des récepteurs au pH acide sont présents dans la partie basse de l'oesophage. Les reflux gastro-oesophagiens provoquent une toux, une hypersécrétion bronchique et un bronchospasme. (DUTAU, 2002)

4-4-2- Le système adrénergique

L'effet bronchodilatateur de la stimulation adrénergique dépend du tonus vagal de base, surtout quand le tonus est anormalement important. Les substances antagonistes des β récepteurs sont responsables d'une bronchoconstriction chez l'asthmatique; cela suggère une activation permanente du système adrénergique chez ces patients.

Les récepteurs β -adrénergiques surtout de type β 2 sont présents sur beaucoup de cellules pulmonaires dont celles des muscles lisses bronchiques, mais aussi sur les cellules épithéliales et sur les cellules glandulaires.

Les catécholamines circulantes jouent un rôle dans la régulation du tonus des voies aériennes.

L'adrénaline est un puissant bronchodilatateur chez le patient sain comme chez celui asthmatique. Elle inhibe la bronchoconstriction issue de l'histamine.

La possible anomalie du système adrénergique dans l'asthme a été démontrée en observant une diminution d'activité de ce système bronchodilatateur. Il existe une interférence permanente entre les systèmes cholinergique et adrénergique dans le contrôle du tonus des voies aériennes.

(GODARD et coll., 2000)

4-4-3- Le système non adrénergique non cholinergique (système NANC)

Comme nous l'avons vu précédemment (§4-3-2-5), le NANC se compose de:

- Un système inhibiteur non adrénergique

C'est le seul système bronchodilatateur chez l'homme. Le NANC inhibiteur interviendrait dans la régulation de la sécrétion du mucus. (GODARD et coll., 2000)

Les médiateurs du système NANC bronchodilatateur sont le VIP (vasoactif intestinal peptide) et le PHM (peptide histidine méthionine). (DUTAU, 2002)

Le NANC inhibiteur exerce une modulation de l'effet cholinergique plutôt qu'un effet bronchodilatateur direct. (GODARD et coll., 2000)

- Un système bronchoconstricteur non cholinergique

La substance P n'induit aucun effet sur le tonus de base des voies respiratoires mais il faut prendre en compte le fait qu'elle est dégradée très rapidement.

Les tachykinines sont importantes dans la régulation du tonus bronchique par les neurokinines A et B. Elles se retrouvent sur les terminaisons nerveuses au contact des voies aériennes et modulent l'expression des récepteurs à la substance P. Leur inhalation chez l'asthmatique provoque une bronchoconstriction.

Le CGRP (calcitonine gene-related peptide) est l'agent le plus bronchoconstricteur connu; Il est plus puissant que la substance P. Le CGRP est insensible à l'action des antagonistes des autres agents bronchoconstricteurs, d'où certainement l'existence de récepteurs spécifiques. (GODARD et coll., 2000 ; DUTAU, 2002)

4-5- LA RÉPONSE IMMUNITAIRE LOCALE

Dans l'asthme allergique, l'antigène est l'allergène. Il pénètre dans les voies aériennes et est pris en charge en première ligne par les cellules accessoires de la réponse immunitaire (antigen presenting cells= APC). Ce sont principalement les cellules de la lignée mono-macrophagique et dendritique. On dit d'elles qu'elles sont immunocompétentes.

Elles présentent l'antigène remanié ("processing") aux lymphocytes T, au niveau des tissus lymphoïdes au cours de la première phase dite d'induction, ou de reconnaissance ou phase afférente.

L'allergène est thymodépendant car il nécessite la coopération des lymphocytes T pour activer les lymphocytes B, qui après maturation vont sécréter l'isotope IgE (allergie).

Les lymphocytes effecteurs sont ainsi activés ("stimulating") au cours de la deuxième phase dite de génération, ou phase effectrice ou centrale. Puis ils se redistribuent dans le poumon pour exercer leur fonction effectrice au cours de la troisième phase dite d'expression ou phase efférente ("homing"). (CROFT et DUBEY, 1997)

V- MANIFESTATIONS CLINIQUES DE LA CRISE ASTHMATIQUE

5-1- LES DIFFÉRENTES FORMES CLINIQUES DE L'ASTHME

5-1-1- *L'asthme du nourrisson*

5-1-1-1- Définition

L'asthme du nourrisson, aussi appelé "syndrome obstructif expiratoire" par GEUBELLE, est défini par 3 critères:

- une dyspnée surtout expiratoire,
- une expiration bruyante et sifflante, audible à distance et sans l'aide du stéthoscope,
- une toux sèche puis productive pouvant précéder, accompagner ou suivre la dyspnée.

(GODARD et coll., 2000; DUTAU, 2002)

Les syndromes expiratoires obstructifs sont fréquents chez le nourrisson car ils présentent une étroitesse des voies aériennes, et une richesse en glandes muqueuses favorisant l'hypersécrétion et l'obstruction bronchique. (GODARD et coll., 2000)

5-1-1-2- Epidémiologie

L'asthme est extrêmement fréquent chez l'enfant et notamment chez les nourrissons, puisque 8 à 10% d'entre eux en âge préscolaire sont affectés d'asthme dans les pays industrialisés. (GODARD et coll., 2000)

En 10 ans, la fréquence de l'asthme a doublé dans la plupart des pays industrialisés. Les enfants sont les premières victimes et l'on admet que dans la moitié des cas la maladie débute avant l'âge de 5 ans.

On estime que l'asthme et ses équivalents sont méconnus chez près de 70% des jeunes enfants qui en sont atteints (GODARD et coll., 2000).

5-1-1-3- Symptômes

Dans un tableau habituel la crise est désignée comme légère, modérée ou sévère, en fonction du type et de l'intensité des symptômes. Entre les crises, l'état respiratoire du nourrisson est normal. On tiendra compte :

- du comportement du nourrisson (alimentation),
- de sa fréquence respiratoire,
- de la présence ou non de signes de lutte,
- de l'utilisation des muscles respiratoires accessoires,
- des sibilances,
- de la mesure de la saturation normalement supérieure à 95%.

Une tachycardie est souvent associée. La fièvre n'appartient pas au tableau clinique sauf en cas de crise à déclenchement infectieux (rhino-pharyngite, rhino-bronchite virale, atélectasie, broncho-pneumopathie). (DUTAU, 2002)

D'autres modes de révélation de l'asthme existe:

~ L'asthme post-bronchiolite se présente par une gêne respiratoire récidivante ou persistante, une toux et des sifflements générateurs de réveils nocturnes (cela fait donc suite à une bronchiolite à virus respiratoire syncytial). (DUTAU, 2002)

~ L'asthme aigu grave se définit comme une détresse respiratoire, un bronchospasme serré (ou silence respiratoire), avec parfois la nécessité d'une assistance respiratoire. Un épanchement gazeux peut y être associé, on évoquera alors un emphysème, un pneumomédiastin ou un pneumothorax; ces pathologies doivent être recherchées. (DUTAU, 2002)

~ L'asthme peut se révéler par des sifflements récidivants sur un état général normal et sans autre symptôme respiratoire que des sibilances. On appelle ces nourrissons des "happy wheezers". Ces phénomènes restent encore mal connus. (GODARD et coll., 2000 ; DUTAU, 2002)

~ Les équivalents et symptômes légers de l'asthme du nourrisson sont moins reconnus. Il s'agit d'une toux nocturne sèche et répétitive qui réveille l'enfant, d'un essoufflement à la prise du biberon, à la marche et aux jeux, ou d'hypersécrétion bronchique mousseuse.

Il faut savoir que l'administration intempestive de corticoïdes inhalés et de β 2-mimétiques de courte durée d'action en présence de symptômes mal définis, peut modifier les signes d'appel de la maladie asthmatique. (DUTAU, 2002)

5-1-2- L'asthme du jeune enfant et de l'adolescent

5-1-2-1- Définition

L'asthme de l'enfant et de l'adolescent est plus caractéristique que celui du nourrisson, et se rapproche de celui de l'adulte. C'est une maladie inflammatoire chronique des bronches où de nombreuses cellules jouent un rôle.

Chez les sujets génétiquement prédisposés, cette inflammation entraîne des crises récidivantes d'obstruction bronchique avec essoufflement, toux et sifflements dans la poitrine surtout la nuit et au petit matin.

L'obstruction bronchique est réversible spontanément ou sous traitement bronchodilatateur associé aux corticoïdes par voie générale. (DUTAU, 2002)

5-1-2-2- Description de la crise habituelle

Cette crise évolue classiquement en 3 phases.

1ère phase : les prodromes peuvent être des éternuements, une toux spasmodique, un prurit nasal, une rhinorrhée, des nausées, une fatigue... Ils précèdent la crise de quelques heures à quelques jours. Ils imposent qu'un traitement adapté soit mis en place afin d'éviter l'arrivée de la crise. (GODARD et coll., 2000)

2ème phase : la crise survient souvent la nuit et s'installe en 2 étapes. La phase sèche se caractérise par une bradypnée expiratoire réveillant le malade par une sensation d'étouffement. Chez l'enfant, jusqu'à 8-10 ans, on observe plus souvent une polypnée. L'inspiration est brève, l'expiration active, bruyante et sifflante (GODARD et coll., 2000).

A l'examen le thorax est mobile et distendu. Lors de l'auscultation, on entend des râles sibilants diffus et bilatéraux. Ces sibilances sont perçues de façon égale de chaque côté, sinon il faut penser à l'inhalation d'un corps étranger bronchique. Le début d'installation de la crise s'accompagne souvent d'une tachycardie sinusale. (DUTAU, 2002)

La phase catarrhale survient en 30 à 60 minutes, au paroxysme de la crise. Sont présents un oedème et une hypersécrétion qui entraînent des sifflements expiratoires perceptibles par l'entourage et le malade lui-même. Les quintes de toux ramènent parfois une expectoration, le plus souvent sous forme de nausées et de vomissements. L'état général est conservé. Cette phase dure 30 à 60 minutes, puis le jeune patient respire plus facilement et fatigué s'endort. (GODARD et coll., 2000 ; DUTAU, 2002)

3ème phase : entre les crises, la respiration est le plus souvent normale, et l'auscultation muette. Seuls les tests fonctionnels respiratoires révèlent un trouble ventilatoire obstructif latent ou une hyperréactivité bronchique, qui sont caractéristiques de l'asthme. (GODARD et coll., 2000)

Il existe d'autres manifestations asthmatiques chez le jeune enfant. Il est souvent sujet aux rhinopharyngites et bronchites à répétition (en moyenne 5 par hiver). Entre ces épisodes, persiste souvent une note dyspnéique à l'effort, au rire ou à l'excitation. Si une toux nocturne y est associée, on évoque un équivalent d'asthme. (DUTAU, 2002)

5-1-2-3- Conditions de survenue de l'asthme

5-1-2-3-1- Le bronchospasme induit par l'exercice (BIE)

Le bronchospasme survient à la période de récupération, mais il débute souvent pendant l'exercice. L'enfant est alors obligé d'arrêter son effort. L'asthme d'effort peut être méconnu car à l'apparition du bronchospasme l'enfant diminue son activité pour à nouveau se sentir mieux; il s'adapte sans le savoir à sa maladie.

Des asthmatiques à l'effort sont ignorants de leur maladie car ils sont sédentaires. (DUTAU, 2002)

L'asthme d'effort se caractérise par des sifflements thoraciques et d'autres symptômes qui eux sont variables: la toux, l'essoufflement, la sensation de striction thoracique. Les jeunes enfants parlent de douleur. Cette pathologie existe chez le nourrisson comme nous l'avons vu précédemment, au moment de la marche ou lors de jeux (avant la marche). (DUTAU, 2002)

L'asthme à l'effort concerne 50 à 80% des asthmatiques et le BIE peut être la seule manifestation de l'asthme chez certaines personnes. (GODARD et coll., 2000)

Les sports qui provoquent le plus de BIE sont ceux d'endurance (cyclisme, course à pieds, ski de fond, patinage, sport d'équipe), surtout s'ils sont pratiqués par temps froid et sec. A l'inverse la natation qui se pratique dans une ambiance humide et chaude expose beaucoup moins l'asthmatique au BIE. Un bémol tout de même, car le chlore qui émane de l'eau de piscine peut déclencher des bronchospasmes chez certains individus.

Sont moins asthmogènes les sports dont l'effort est plus intense et bref comme le sprint.

Un seul sport est contre-indiqué, c'est la plongée sous-marine avec bouteille.

(GODARD et coll., 2000)

L'hyperventilation, l'inhalation d'air froid et la déshydratation de la muqueuse sont provoquées par l'effort et vont entraîner la survenue d'une crise d'asthme.

Si la mesure du débit expiratoire de pointe (DEP) avant et après effort montre une baisse d'au moins 15 à 20% par rapport aux valeurs de base, on peut évoquer un BIE. On peut aussi se baser sur l'efficacité nette d'un traitement d'épreuve préventive. (DUTAU, 2002)

5-1-2-3-2- L'asthme en voiture

En voiture, la survenue d'une crise d'asthme a des causes multiples, mais est surtout liée au captage d'allergènes dans les voitures, surtout celles vétustes : acariens, pollens, moisissures, phanères d'animaux transportés précédemment. De plus dans tous les véhicules non munis de filtre à pollens, le nombre de grains captés est d'environ 5000/m³ en été. D'autre part, il faut prendre garde à la conduite avec les vitres ouvertes.

Une autre cause est le phénomène d'angoisse dû à la claustrophobie. (DUTAU, 2002)

5-1-2-3-3- L'asthme au rire

Le rire et surtout le fou rire entraîne une hyperventilation et donc peut provoquer un bronchospasme induit par l'effort chez un asthmatique connu. Par contre la prévention est difficilement envisageable! L'asthme aux pleurs intervient dans les mêmes circonstances.

(DUTAU, 2002)

5-1-2-3-4- Les facteurs aggravants

L'allergie respiratoire est retrouvée dans 2/3 des cas et la sensibilisation est progressive (cf § 5-1-1- L'asthme chez le nourrisson).

Les infections virales ont un rôle bien moindre que chez le nourrisson. Si l'enfant n'a pas d'infection on ne prescrit pas d'antibiotique. Par contre, en cas de sinusite, l'antibiothérapie est nécessaire pour une bonne évolution de l'asthme.

Le tabagisme passif a bien évidemment un rôle néfaste chez l'enfant asthmatique et peut déclencher une crise. Il a été montré que 67% des parents fumeurs ont des enfants asthmatiques, le taux tombe à 37% chez les parents non fumeurs. Ainsi les nourrissons nés de mères fumeuses développeraient plus de maladies allergiques. Le tabagisme passif peut induire une hyperréactivité bronchique. (GODARD et coll., 2000 ; PIN et coll., 2004)

Pour ce qui est de l'exposition aux acariens ou aux animaux de compagnie (chat), un lien existe entre l'exposition et la sensibilisation allergique, mais pas entre le niveau d'exposition et l'asthme. (PIN et coll., 2004)

Certaines études ont montré que les enfants atteints de RGO développent une maladie asthmatique. Le RGO, s'il n'est pas traité correctement, devient un facteur aggravant de l'asthme provoqué au préalable par ce RGO. (DONATO et coll., 2002)

Il est impossible d'évaluer la présence de RGO dans une population donnée car cela nécessite une exploration par un geste invasif et repose sur une pHmétrie de 24 heures.

Dans les services spécialisés prenant en charge ces enfants, il faut déterminer quand rechercher un reflux chez le jeune asthmatique et dans quelle mesure le traitement anti-reflux influence l'évolution de l'asthme (en cas de détection positive bien sûr). Cela surtout chez les sujets instables et sévères. (DONATO et coll., 2002)

Quant aux études pédiatriques, elles rapportent le manque de relation temporelle directe entre le pic d'acidité et les symptômes d'obstruction bronchique.

De toute manière, on peut dire que les alvéoles pulmonaires n'aiment pas l'acide et l'organisme les en protège par un réflexe bronchoconstricteur à double étages. Ce phénomène peut aggraver l'hyperréactivité bronchique chez l'asthmatique. La correction thérapeutique du reflux gastro-

oesophagien donne des résultats modestes et contradictoires vis-à-vis des conséquences sur l'asthme. (DONATO et coll., 2002)

5-1-2-4- Equivalents de l'asthme

Ce sont des symptômes plus discrets que la crise ou atypiques. Ils peuvent être le seul symptôme de l'asthme en particulier au début de la maladie, ou alterner avec les crises vraies.

5-1-2-4-1- Toux récidivante ou chronique

La toux "équivalent d'asthme" présente des caractéristiques à mettre en évidence lors de l'interrogatoire:

- les circonstances de déclenchement (effort, respiration d'air froid et sec)
- l'association à une respiration sifflante ou à une oppression thoracique pendant les accès de toux. (DUTAU, 2002)

La toux comme unique manifestation de l'asthme représente 6% des cas.

Des critères permettent d'évoquer un équivalent d'asthme face à une toux récidivante ou chronique, qui sont:

- les antécédents familiaux d'atopie au premier degré (la mère surtout),
- les antécédents personnels d'atopie (eczéma, allergies alimentaires),
- elle touche plus les garçons que les filles,
- la perception de râles sibilants à l'auscultation lors des accès de toux,
- la charge allergénique, très importante dans l'habitat (humidité, animaux),
- l'élévation des IgE sériques totales,
- la positivité d'un test multiallergénique de dépistage,
- la positivité d'un dosage unitaire d'IgE sériques spécifiques (RAST),
- la positivité des Prick-tests cutanés d'allergie aux pneumallergènes usuels,
- la présence d'un syndrome obstructif aux explorations fonctionnelles respiratoires, régressif sous β 2-stimulants,
- la présence d'une hyperréactivité bronchique non spécifique,
- l'efficacité très nette du traitement d'épreuve par les β 2-stimulants. (BROOKE et coll., 1995 ; WRIGHT et coll., 1996)

5-1-2-4-2- Bronchite récidivante

On évoque un asthme face à des bronchites récurrentes non expliquées par l'apprentissage immunitaire physiologique. Les critères de diagnostic sont fournis par l'anamnèse, l'auscultation, la recherche des critères d'asthme. (DUTAU, 2002)

5-1-2-4-3- Laryngite récidivante

Dans ce cas il faut rechercher un asthme latent. Les enfants atteints de laryngites récidivantes présentent:

- une prédominance masculine,
- des antécédents familiaux atopiques,
- un lien étroit avec une allergie,
- une hyperréactivité bronchique,
- une obstruction bronchique,
- l'apparition d'un asthme,

contrairement à des enfants qui ne développent que 2 laryngites au maximum par an. (DUTAU, 2000)

5-2- DES SYMPTÔMES AU DIAGNOSTIC

5-2-1- *Classifications dans la maladie asthmatique*

L'évaluation de la sévérité de l'asthme est nécessaire à la prise en charge et au suivi de la maladie asthmatique. Chez un asthmatique déjà suivi l'évaluation de la sévérité doit intégrer la charge thérapeutique. (DE BLIC, 2004)

Deux classes sont retenues:

- celle du National and Health lung and Blood Institute (NHLBInstitut) comprend 4 stades, l'asthme intermittent, l'asthme persistant léger, l'asthme persistant modéré et l'asthme persistant sévère,
- celle du 3ème consensus international pédiatrique (CIP) définit 3 stades, l'asthme épisodique peu fréquent, l'asthme épisodique fréquent et l'asthme épisodique persistant.

L'essentiel est de distinguer les asthmes épisodiques ou intermittents de ceux qui présentent des symptômes intercritiques.

Les classifications ont comme critères:

- ~ les symptômes intercritiques,
- ~ la facilité de survenue,
- ~ l'intensité du bronchospasme induit par l'exercice,
- ~ la consommation hebdomadaire de β 2-adrénergiques,
- ~ la surveillance du DEP,
- ~ et la présence d'une obstruction intercritique. (DE BLIC, 2004)

5-2-1-1- L'asthme intermittent

Les symptômes sont présents moins d'une fois par semaine. Il y a présence d'exacerbations brèves, de symptômes nocturnes moins de 2 fois par mois, une VEMS supérieure à 80% de la valeur attendue et des variations nyctémérales du DEP inférieures à 20%.

Son traitement repose sur le contrôle de l'environnement et l'utilisation de β 2-adrénergiques inhalés en fonction des crises. Cette consommation doit être inférieure à 2-3 prises par semaine, sinon il faut envisager un traitement de fond. Cette catégorie d'asthme concerne la majorité des asthmatiques et a un pronostic excellent (DE BLIC, 2004).

5-2-1-2- L'asthme persistant modéré

Les symptômes sont quotidiens, les exacerbations gênent l'activité et le sommeil, les symptômes nocturnes sont présents plus d'une fois par semaine, la consommation de β 2-mimétiques est journalière, le VEMS est entre 60 et 80% de la valeur attendue et les variations nyctémérales du DEP sont supérieures à 30%.

Le traitement associe des corticoïdes inhalés à faibles ou moyennes doses et des β 2-mimétiques de longue durée d'action (salbutamol, formotérol). (DE BLIC, 2004)

Certaines études montrent que l'adjonction de β 2-mimétiques de longue durée d'action améliore les symptômes par rapport à la prise de corticoïdes inhalés. D'autres études au contraire ne montrent pas de bénéfice lors de la prise de β 2-mimétiques de longue durée d'action par rapport à la double dose de corticoïdes inhalés ou même par rapport à la dose initiale de corticoïdes inhalés. Les β 2-mimétiques de longue durée d'action ont une action complémentaire des corticostéroïdes inhalés, car ils augmentent leur effet anti-inflammatoire. (DE BLIC, 2004)

L'alternative thérapeutique est l'adjonction d'un antileucotriène à la place de β 2-mimétiques de longue durée d'action. Les antileucotriènes trouvent un intérêt aussi dans la prévention de l'asthme induit par l'exercice chez des enfants qui sont, par ailleurs, bien contrôlés par l'association corticostéroïdes inhalés - β 2-mimétiques de longue durée d'action. C'est dans les asthmes persistants légers et modérés que l'immunothérapie trouve sa meilleure indication. (DE BLIC, 2004)

5-2-1-3- L'asthme persistant sévère

Les symptômes sont quotidiens, les exacerbations et les symptômes nocturnes fréquents, l'activité physique est limitée, le VEMS est inférieur à 60% de la valeur attendue et les variations nyctémérales du DEP sont supérieures à 30%.

Ils nécessitent l'association de doses importantes de corticoïdes inhalés (800-1000µg) et de β2-mimétiques de longue durée d'action. (DE BLIC, 2004)

Face à un asthme difficile à traiter, il faut différencier 3 situations:

- le faux asthme,
- l'asthme difficile par défaut de traitement adapté, d'observance et/ou d'éducation à la maladie,
- l'asthme difficile par la persistance d'un facteur aggravant méconnu ou non traité.

De nouvelles molécules, dont des anti-IgE, se développent et permettent une épargne en corticoïdes inhalés et une réduction du nombre des exacerbations, chez l'enfant souffrant d'asthme persistant modéré à sévère. (DE BLIC, 2004)

5-2-2-Poser le diagnostic positif

Le diagnostic doit permettre de répondre à la question: "souffre-t-il vraiment d'asthme?", mais aussi évaluer la sévérité de l'asthme et ses caractéristiques: symptômes prédominants, conditions et causes de survenue, pour ensuite proposer un traitement et une prévention adaptée (INSERM, 2002).

5-2-2-1- L'interrogatoire

C'est la première approche de diagnostic chez le nourrisson et les enfants de moins de 4 ans. Les parents ont un rôle essentiel d'observation. Pour les enfants plus âgés, ils peuvent intervenir et apporter leurs sentiments par rapport aux symptômes dont ils souffrent.

Le GINA "Global Initiative for Asthma" a formulé 9 questions permettant d'affiner le diagnostic (ASTHMA MANAGEMENT AND PREVENTION, 1998):

- est-ce que le patient a eu une crise ou des épisodes récurrents de sifflements?
- est-ce que le patient a une toux gênante, particulièrement marquée le matin au réveil?
- est-ce que le patient est réveillé par la toux ou des difficultés respiratoires?
- est-ce que le patient a de la toux ou des sifflements après une activité physique y compris la course et autres exercices?
- est-ce que le patient rencontre des difficultés respiratoires lors d'une saison particulière?
- est-ce que le patient tousse, siffle ou ressent de l'oppression après une exposition à des allergènes ou irritants aéroportés?
- est-ce que les rhumes du patient lui tombent sur la poitrine et durent plus d'une dizaine de jours?
- est-ce que le patient, lorsque surviennent ses symptômes, utilise un médicament et avec quelle fréquence?
- est-ce que l'usage de ce médicament soulage ses symptômes?

Si une des questions obtient une réponse positive, le diagnostic d'asthme peut être envisagé, et cela d'autant plus que le nombre de réponses positives est important.

Par l'interrogatoire, on cherche à définir les circonstances d'apparition des symptômes et les arguments en faveur d'une allergie. On peut s'aider d'interrogatoire type. (DUTAU, 2002)

Il s'agit aussi de remplir comme un cahier de bord pour rechercher des symptômes cachés et notamment ceux nocturnes.

Ainsi, on va définir:

- la cotation de la crise par sa fréquence, son intensité, ses horaires,
- l'évolution de l'asthme (évolution globale, nombre d'attaques d'asthme, consommation annuelle de corticostéroïdes par voie générale),
- les crises d'asthme graves qui ont nécessité l'intervention d'un médecin ou une hospitalisation, pendant le mois précédent ou pendant le dernier trimestre ou pendant la dernière année.

Il est utile de demander au malade de noter sur un journal de bord, au jour le jour, les symptômes et les traitements pris, ou les "processus entrepris" pour faire céder les crises.

Ceci est précieux pour apprécier l'activité de l'asthme. (GODARD et coll., 2000)

Définir le moment de l'année, de la semaine, de la journée où les symptômes apparaissent, permet de diriger le diagnostic vers un asthme en rapport avec tels ou tels allergènes: acariens, moisissures, animaux, et par exemple des symptômes printaniers font penser à un asthme pollinique.

L'asthme peut par exemple avoir une périodicité journalière au moment des repas ou après les repas, ou à l'école, ou en fin de semaine, ou pendant les vacances... (DUTAU, 2002)

Pour déterminer le lieu de déclenchement de l'asthme, il faut préciser le mode de début et la chronologie des symptômes. Souvent les situations cliniques évoquent immédiatement un allergène particulier (maison ancienne donc beaucoup d'acariens; présence d'un chat...). Inversement, on recherche les situations qui vont diminuer la survenue des symptômes asthmatiques: altitude, bord de mer, campagne ou ville... (DUTAU, 2002)

Les techniciens d'environnement déterminent ce qui, dans l'habitat, peut être supprimé ou amélioré pour soulager l'enfant de ses crises d'asthme.

On demande à l'enfant et aux parents de décrire la chronologie des symptômes. Lors d'une première crise, il faut se souvenir de ce qui s'est passé pendant les 3-4 heures précédentes. Les risques allergiques augmentent s'il y a présence d'antécédents allergiques familiaux. (DUTAU, 2002)

5-2-2-2- Les moyens de diagnostics allergologiques

L'identification du terrain atopique

~ On définit l'hyperéosinophilie sanguine quand les polynucléaires éosinophiles sont supérieurs à 400-500 éléments/mm³. Elle est non spécifique de l'asthme et peut être cachée par une infection ou par la prise de corticoïdes. L'hyperéosinophilie est présente lors de parasitose: dermatite atopique, purpura rhumatoïde.

On recherche les éosinophiles dans les sécrétions nasales, les larmes, le liquide de lavage broncho-alvéolaire. (LABBE et DUTAU, 1998; DUTAU, 2002)

~ Pour le dosage des IgE sériques totales, on utilise des techniques radioimmunologiques ou enzymatiques (ELISA). Aujourd'hui, la technique la plus utilisée est le PRIST (paper-radio-immuno-sorbent-test). Les IgE sériques totales augmentent progressivement avec l'âge. Des valeurs normales ont été définies:

Normes des IgE sériques totales en fonction de l'âge, d'après DUTAU, 2002 :

âge	moyenne (Ui/ml)	valeurs extrêmes
cordon	0	
1-6 mois	2	1 à 13
7-12 mois	2,6	1 à 26
13-18 mois	4,6	1 à 20
19-24 mois	12	1,7 à 32
2-3 ans	10	1 à 24
3-4 ans	19	1 à 45
4-6 ans	18	1 à 84
6-8 ans	39	1 à 140
8-10 ans	39	1 à 230
10-16 ans	50	5 à 210

Les valeurs pour les moins de 12 ans sont déterminées de telle sorte que la limite maximale est l'âge multiplié par 20. (DUTAU, 2002)

Le dosage des IgE sériques totales est indiqué chez le nourrisson siffleur. L'élévation constitue un argument en faveur de la persistance de l'asthme.

Dans le syndrome de l'asthme, le taux des IgE sériques totales est normal quand la sensibilité est mono-allergénique. A contrario, une forte production d'IgE sériques se retrouve dans le syndrome poly-allergénique.

Les IgE sont augmentées également au cours d'autres affections. Le dosage des IgE constitue un outil épidémiologique car leur augmentation est liée au risque de développement de l'asthme.

~ Les tests multi-allergéniques (TMA) de dépistage s'appuient sur la fixation de plusieurs allergènes sur le même support. Ces tests apportent une réponse positive ou négative que l'on dit globale et qualitative.

Pour les pneumallergènes, il existe: Phadiatop®, Allergyscreen® ...

Pour les aliments, on trouve Rast Fx5®, Trophatop®, et il existe d'autres mélanges alimentaires tels que Fx2, Fx7...

D'autres tests sont à réponse semi-quantitative de 0 à 4, mais n'incriminent pas un allergène.

Les TMA aux pneumallergènes dépistent 97% des enfants allergiques. La concordance avec les tests cutanés est de 95% et celle avec les dosages d'IgE spécifiques est de 91%.

Un médecin qui n'a pas de compétence particulière en allergologie, peut utiliser les tests multi-allergéniques pour s'orienter vers une cause allergique.

A priori, la combinaison de Phadiatop® et de RAST Fx5® permet de dépister la plupart des situations allergiques chez le nourrisson et le jeune enfant. (LABBE et DUTAU, 1998; DUTAU, 2002)

L'identification de l'allergène

~ Les tests cutanés d'allergie ont pour objectif de rechercher les IgE spécifiques fixées sur les mastocytes cutanés. La technique aujourd'hui utilisée est celle du prick-test qui est préférée à l'intradermoréaction, qui elle, présente plus d'effets indésirables.

L'interprétation de Prick-test se fait par rapport aux réactions de la peau vis-à-vis des témoins positifs et pas de ceux négatifs. Pour ce qui est de la technique, le plus souvent au niveau du bras et de l'avant-bras, on effectue une piqûre à travers une goutte d'allergène en solution glycérosaline déposée sur la peau. On laisse 2-3 cm entre chaque inoculation. Ces tests sont non invasifs.

Le nombre et la nature des allergènes à tester sont dépendants de l'âge. Voici comment se présentent les batteries usuelles de tests cutanés en fonction des âges d'après DUTAU (2002):

1- enfants de moins de 2 ans:

témoins positifs (phosphate de codéine et chlorhydrate d'histamine)

témoins négatifs (solution glycinée)

dermatophagoïdes ptérynyssinus et farinae

chat, chien

lait entier

oeuf (entier, jaune, blanc)

arachide

soja

poisson

noisette, blé et autres Prick-test selon le contexte.

2- enfants de 2 à 5 ans:

s'il a des antécédents ou une dermatite atopique avec des symptômes respiratoires, il faut effectuer en plus, 5 pollens de graminées, et le chien,

en cas de symptômes respiratoires isolés: témoins positifs

témoins négatifs

témoins négatifs

Dermatophagoïdes ptérynyssinus et farinae

dermatophagoïdes pteronyssinus et farinae

chat, chien, cheval

chat, chien, cheval

dactyles, phléoles ou 5 pollens de graminés

dactyle, phléole ou 5 pollens de graminés

bétulacées, cyprès, pariétaires, olivier,

bétulacées, cyprès, pariétaire, olivier,

moisissures, latex en fonction du contexte.

moisissures, latex en fonction du contexte.

3- enfants de plus de 5 ans:

témoins positifs

témoins négatifs

dermatophagoïdes ptérynyssinus et farinae
chat, chien, cheval, petits animaux de compagnie (selon l'anamnèse)
dactyles, phléoles, 5 pollens de graminés
bouleau ou bétulacées
alternaria
cladosporium
blatte
latex.
4- à tout âge
arachide
latex.

En fonction de l'anamnèse, le nombre de prick-tests est dirigé vers tel ou tel type d'allergène. Des patch-tests peuvent être réalisés mais ils n'entrent pas dans l'identification allergénique pour l'asthme. Les médicaments doivent être arrêtés 10-15 jours avant les tests. On peut lire les tests témoins 10 minutes après, et les tests allergènes au bout de 15 à 20 minutes. Un prick-test est positif si le diamètre est supérieur ou égal à 3 mm ou supérieur à la moitié du témoin positif. Il est exceptionnel que ces tests puissent entraîner une réaction allergique générale et de l'asthme. Un test positif ne signifie pas l'allergie, mais la sensibilisation. Et on peut être sensible à un allergène sans avoir de symptôme. Il faut différencier l'asthme avec sensibilisation, de l'asthme par allergie. Pour cela le praticien se base sur l'interrogatoire, sur l'examen clinique, et sur l'analyse des conditions d'environnement. (DUTAU, 2002)

Il n'y a pas d'âge minimal pour effectuer des tests d'allergologie : dès 6 mois la peau est apte à réagir. Si les tests cutanés ont été négatifs à 1 ou 2 ans, il ne faut pas hésiter à les répéter vers 3-4 ans ou plus tard car une allergie IgE-dépendante peut se développer jusqu'à 10-15 ans (surtout si les parents ont eux un terrain atopique). (DUTAU, 2002)

~ Le dosage des IgE sériques spécifiques est parfois complémentaire des tests cutanés pour poser le diagnostic (ex: si le patient présente un eczéma avant la désensibilisation).

Ces tests nécessitent la fixation d'un allergène sur un support, puis l'incubation de l'allergène fixé avec le sérum à étudier. On voit ensuite que des IgE sont fixées sur la phase solide par un anti-corps anti-IgE marqué. L'anti-corps est marqué par iode 125 pour la technique radio-immunologique, ou par des enzymes pour la technique immuno-enzymatique. (LABBE et DUTAU, 1998)

Si on obtient un résultat supérieur à 0.35Ui/mL, cela est significatif chez l'enfant. Il existe 3 systèmes : Phadebasrast[®], CAPsystem[®] (résultat en 6 heures), Phadezym[®] (résultat en 3 jours).
CAPsystem* (résultats en 6 heures) Phadezym (résultats en 3 Un test multi-allergénique est utile :

Un test multi-allergénique est utile :

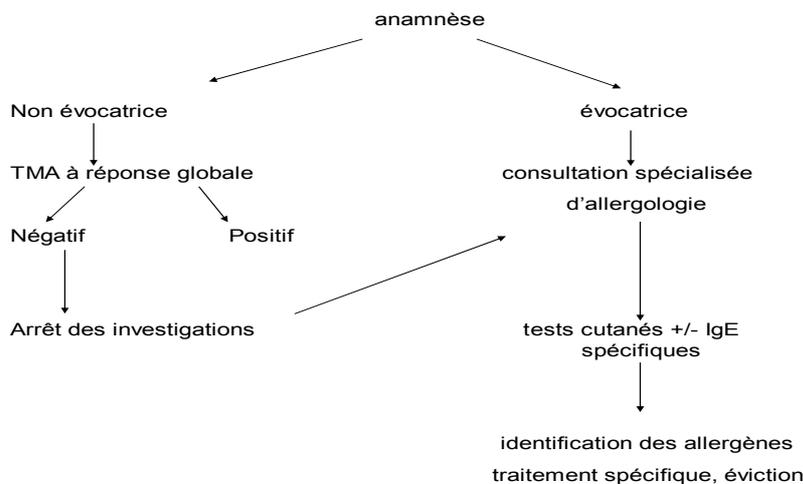
- pour dépister une allergie dont les symptômes sont peu évocateurs,
- quand les tests cutanés ne sont pas réalisables,
- car lorsqu'ils sont positifs, l'exploration allergologique est poursuivie par des tests cutanés.

Il est en général inutile de suivre l'évolution d'une allergie en faisant des dosages séquentiels d'IgE spécifiques, sauf pour les venins d'hyménoptères, ou certains aliments. (LABBE et DUTAU, 1998; DUTAU, 2002)

Il existe d'autres tests comme le dosage de certains médiateurs de l'allergie: l'histamine, la tryptase sérique, la méthyl-histamine urinaire qui sert plutôt à définir le mécanisme pathologique du choc anaphylactique.

Les tests de provocation montrent le lien direct entre une sensibilisation et la pathologie observée. Leur utilisation est limitée car ils sont potentiellement dangereux et leurs réalisations et leurs interprétations complexes. (LABBE et DUTAU, 1998)

Arbre décisionnel de l'exploration allergologique, d'après LABBE et DUTAU, 1998 :



tests cutanés +/- IgE spé
identification des allergènes, ttt spé éviction

5-2-2-3- Les explorations fonctionnelles respiratoires (EFR)

Les EFR contribuent à l'approche diagnostique lorsque le diagnostic d'asthme n'est pas évident, et sont effectuées chez des patients asthmatiques pour évaluer la sévérité de l'asthme et son degré de gravité. (HUCHON, 2001)

Quand réaliser des EFR chez un enfant asthmatique ?

Quand la situation est stable:

- l'enfant n'a pas de traitement de fond, des EFR sont réalisées tous les 1 à 2 ans.

- l'enfant suit un traitement de fond, et

si les EFR sont normales, elles ont une fréquence de une fois par an.

Si il y a des anomalies modérées, les EFR sont tous les 3 mois.

si les anomalies sont importantes, les EFR sont toutes les 4 à 6 semaines.

Si le traitement de fond est modifié, il y a une EFR 2 mois après la modification.

si les EFR sont normales, elles ont une fréquence de 1/an. si il y a des anomalies modérées, les EFR sont tous les 3 mois si les anomalies sont importantes, les EFR

Quand la situation est instable, les EFR précisent le degré d'obstruction, sa réversibilité et aident à adapter le traitement. (REFABERT, 2002)

si le traitement de fond est modifié, il y a une EFR quelques semaines après la modification

Quand la situation est instable, les EFR précisent l'obstruction ,

~La courbe débit-volume :

Lors de la crise, les débits bronchiques sont réduits : le VEMS (volume expiratoire maximal par seconde, explore plutôt les grosses voies aériennes, tandis que le DEM (débit expiratoire maximal) à 25%, 75% et 50% (ou Vmax 50%) explore les petites bronches. Le DEM 25-75% reflète l'obstruction bronchique globale. La mesure du débit expiratoire de pointe permet de dépister ou de surveiller le syndrome ventilatoire obstructif. La CV (capacité vitale) est diminuée lors de la fermeture de voies aériennes au moment de l'expiration. La diminution du rapport VEMS/CV confirme l'obstruction bronchique. L'augmentation de la CRF (capacité résiduelle fonctionnelle) et celle du VR (volume résiduel) reflètent le piégeage de l'air en intra-pulmonaire. Entre les crises le VEMS peut être normal ou bien diminué en cas d'asthme sévère, on parle alors de syndrome obstructif intercritique. (HUCHON, 2001)

Quand tous ces paramètres ont été définis, on passe au 2^{ème} temps de l'exploration fonctionnelle qui recherche la réversibilité (ou normalisation) de l'obstruction bronchique après inhalation de β -adrénergiques. Sous contrôle médical, dans le but de vérifier la bonne prise du médicament,

l'enfant inhale au moins 2 bouffées de β -adrénergiques de courte durée d'action. L'EFR est répétée 10 minutes plus tard : une amélioration de 15 à 20% du VEMS par rapport aux valeurs théoriques, confirme le diagnostic d'asthme. Si la réversibilité n'est pas totale (cf courbe débit-volume), une corticothérapie (0.5 à 1 mg/kg/jour de méthylprednisolone pendant 15 jours) est prescrite et l'EFR est renouvelée 15 jours plus tard. La corticothérapie agit sur l'inflammation bronchique pour diminuer l'obstruction bronchique. (HUCHON, 2001)

Le peak-flow ou débitmètre de pointe mesure le débit expiratoire de pointe (DEP). Cette manœuvre est facile à mettre en place, mais elle ne donne qu'une information limitée par rapport à la courbe débit-volume. Le peak-flow permet de juger de l'obstruction bronchique à un moment donné et la mesure peut être renouvelée dans le temps, autant de fois que nécessaire. C'est un appareil que tout praticien doit posséder et utiliser en situation aiguë, pour juger de la gravité d'une crise d'asthme et contrôler si le traitement que l'enfant a pris, entraîne la réversibilité de l'obstruction bronchique. (HUCHON, 2001)

Le DEP doit être mesuré au cours de l'asthme pour:

- estimer la gravité de l'asthme en intercrise,
- apprendre à percevoir l'obstruction bronchique,
- adapter le traitement de fond selon 3 zones du DEP:

la zone verte où le DEP est égal aux valeurs habituelles du patient,

la zone orange où le DEP est égal à 60 à 80% des valeurs du patient,

la zone rouge où le DEP vaut 40 à 60% des données de base; dans ce cas, il faut administrer des β 2-stimulants et des corticoïdes oraux et faire appel à un service d'urgence,

- prédire les rechutes ou la diminution du DEP,
- mettre en cause des allergènes,
- aider au diagnostic face à un équivalent,
- apprendre les techniques d'inhalation. (DUTAU, 2002)

Photos d'un débitmètre de pointe et de son utilisation par un enfant, d'après <http://www.mediflux.fr>:



Quelle méthode et à quel âge?

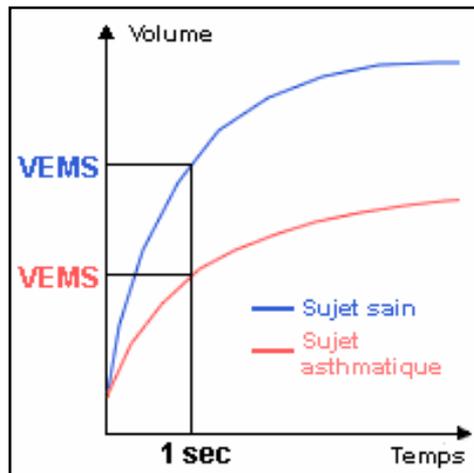
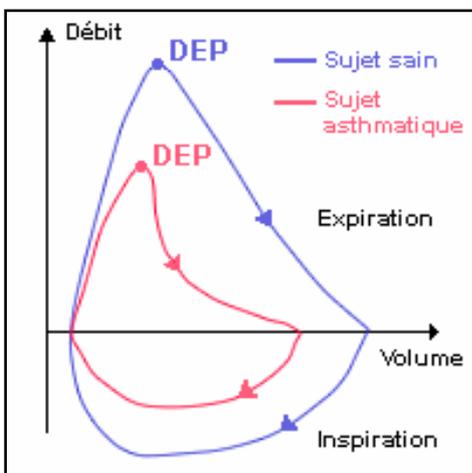
Avant 3 ans, la coopération de l'enfant est généralement insuffisante, même pour la mesure des résistances. Si des EFR sont nécessaires, elles sont réalisées sous anesthésie dans des laboratoires spécialisés.

Entre 3 et 6 ans, le plus souvent la coopération de l'enfant n'est pas suffisante pour obtenir une courbe débit-volume fiable. Seule la mesure des résistances est possible. A partir de 6 ans, les capacités de coopération de l'enfant rendent en général toutes les techniques possibles (ex: spirométrie). (REFABERT, 2002)

Différentes techniques d'explorations fonctionnelles en fonction de l'âge, d'après <http://www.refabert-luc-75.medecin.fr>:



Courbes débit-volume (mesures du débit expiratoire de pointe et du volume expiratoire maximal par seconde), d'après <http://www.mediflux.fr>:



~La spirométrie :

Elle confirme le syndrome ventilatoire obstructif et quantifie la sévérité de la maladie en mesurant la diminution du VEMS et du rapport VEMS/CV par rapport aux valeurs théoriques. Les mesures sont effectuées 2 fois, avant et après la prise de bronchodilatateurs. Le syndrome obstructif de l'asthme se définit par une diminution plus importante des débits expiratoires par rapport aux volumes, c'est pourquoi le rapport entre le VEMS et la capacité vitale (dit rapport de TIFFENEAU) est inférieur à 70%. (DUTAU, 2002)

Le VEMS est reproductible et est normalement de 80%; ainsi le niveau du VEMS définit la gravité du syndrome obstructif :

Si le VEMS est entre 50 et 80% de la valeur théorique (valeur observée dans une population de même sexe, âge, taille et poids), le syndrome obstructif est modéré ;

Si le VEMS est situé entre 35 et 50% de la valeur théorique, le syndrome obstructif est modérément sévère ;

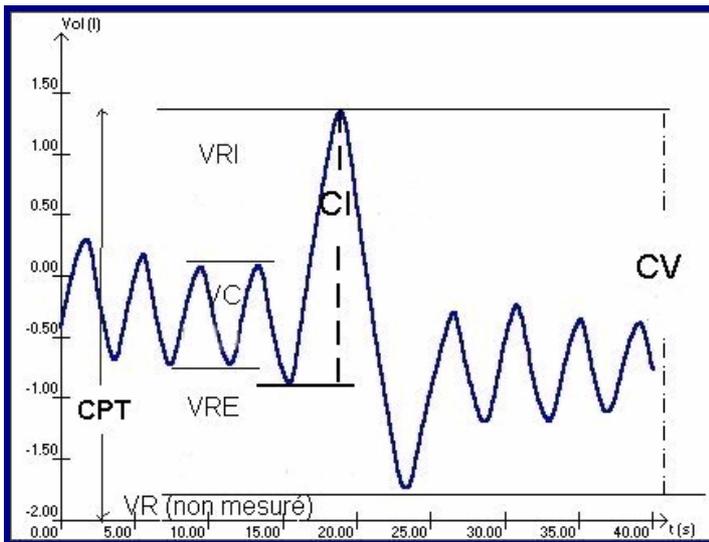
Et si le VEMS est inférieur à 35%, on est dans le cas d'un syndrome obstructif sévère.

Lors de la 2^{ème} série de mesures, après la prise de bronchodilatateurs, on observe une normalisation ou une réversibilité des données. (HUCHON, 2001)

Au cours de l'asthme, en phase intercritique, l'obstruction bronchique se manifeste par la diminution de VEMS/CV et l'augmentation des indices de distension (VR/CT ou VR/CPT), la CV étant normale voire augmentée du fait de la distension. (DUTAU, 2002)

Spirographie : mesures des paramètres ventilatoires

d'après <http://www.snv.iussieu.fr>:



VRI : volume de réserve inspiratoire ;
VC : volume courant ;
VRE : volume de réserve expiratoire ;
VR : volume résiduel.
CV (capacité vitale) =
 $VRI + VC + VRE$
CI (capacité inspiratoire) =
 $VC + VRI$
CRF : capacité résiduelle fonctionnelle
 $CRF = VRE + VR$

~ La pléthysmographie :

Elle donne les mêmes paramètres que la spirométrie mais surtout, la résistance des voies aériennes, et le volume des gaz thoraciques (VGT). La pléthysmographie corporelle mesure tout le volume gazeux thoracique, c'est-à-dire le volume de gaz communiquant ou non avec les voies aériennes. (DUTAU, 2002)

Cet examen se déroule comme pour la spirométrie, mais il se passe dans une cabine transparente (=pléthysmographe). Il s'agit de mesurer le volume qui reste dans les poumons, on parle de volume résiduel, ainsi que les résistances bronchiques. Cette mesure nécessite la fermeture hermétique de la cabine transparente (la communication entre le manipulateur et l'enfant se fait par l'intermédiaire d'un microphone). Le manipulateur demande à l'enfant de respirer normalement dans un embout buccal, puis il bloque l'arrivée d'air dans cet embout, l'appareil enregistre alors les résistances des voies aériennes de l'enfant à ce moment.

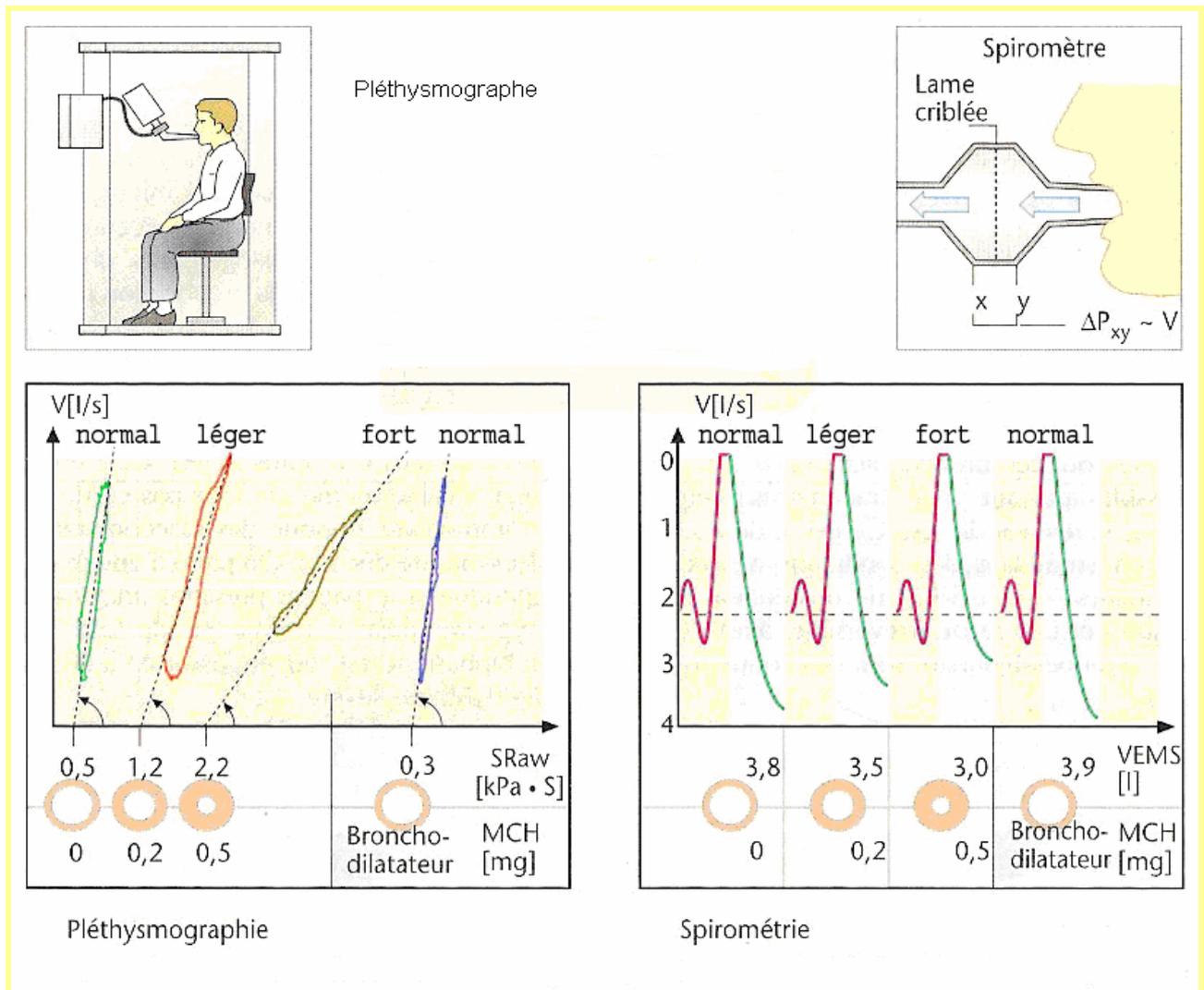
La pléthysmographie est devenue une technique d'exploration fonctionnelle d'usage quotidien dans les services spécialisés grâce à l'informatisation des appareils actuels.

Les données de base auxquels le médecin se réfère lors de la mesure des résistances, sont soit des tables de normes (populations caucasiennes, noires, en fonction de l'enfant examiné), soit on utilise des seuils arbitraires qui sont de 80-120% pour la population caucasienne. (exemple : si la mesure des résistances montre un seuil de 160-200%, une nouvelle mesure par le pléthysmographe sera effectuée après inhalation de β_2 -agonistes, afin d'observer la réversibilité du syndrome obstructif). (HUCHON, 2001 ; GREVERS et RÖCKEN, 2002)

L'embout buccal contient une résistance prédéfinie (=tamis). Lorsque le patient respire, on observe une chute de pression qui est proportionnelle au flux respiratoire et permet de déterminer celui-ci. Les changements de flux et de pression sont rapportés sur un diagramme pression-flux. Plus la différence de pression est élevée lors d'un changement de flux respiratoire donné (par exemple quand le manipulateur ferme un clapet dans l'embout buccal et que l'enfant n'a plus d'arrivée d'air), plus la résistance spécifique des voies respiratoires est élevée (SRaw). Sur le diagramme, une courbe plus plate signifie une résistance trop importante et donc s'inscrivant dans un syndrome obstructif. (GREVERS et RÖCKEN, 2002)

Les gaz piégés sont présents en cas d'obstruction partielle ou totale des voies aériennes. L'air ainsi retenu est mesuré par le VGT pléthysmographe. Le volume des gaz piégés est corrélé aux autres indices de distension et surtout avec le rapport VR/CPT (volume résiduel/capacité pulmonaire totale). (DUTAU, 2002)

Illustration de mesure de l'obstruction bronchique, d'après GREVERS et RÖCKEN, 2002 :



Les EFR devraient être réalisées à distance des crises, environ 15 jours après un épisode de dyspnée, mais elles se font souvent dans l'urgence afin d'établir un traitement de fond. Lors de cette première mesure on parle d'état basal et les EFR suivantes seront comparées à cet état basal pour évaluer l'efficacité des traitements. (GODARD et coll., 2000)

Exemple de résultats obtenus suite à une spirométrie et une pléthysmographie chez un patient non asthmatique :

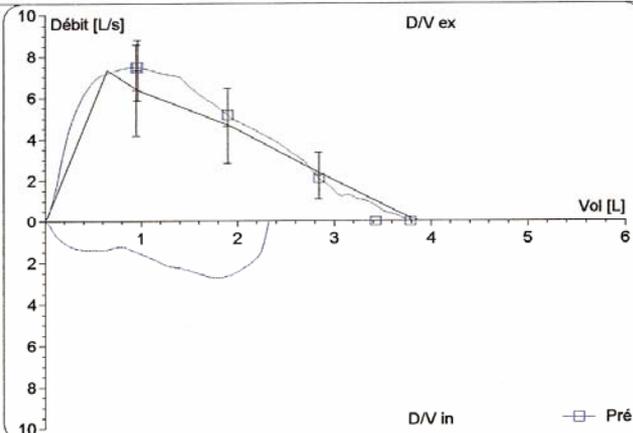


HOPITAL G&R LAENNEC (Tél: 02 40 16 54 87) / HOTEL-DIEU (Tél: 02 40 08 36 17)

EXPLORATIONS FONCTIONNELLES RESPIRATOIRES

Dr. CHAMBELLAN, Pr. CHAILLEUX, Dr. PARUIT, Dr. GERMAUD

Nom:
 Prénom: Celine
 Identification: 01236
 Date naissance:
 Sexe: féminin
 Taille:
 Poids:
 Rue:
 Fumeur:
 Service: DR PARUIT
 Médecin:
 Opérateur: AD
 Module val.théo: Quanjer-1983



**SPIROMETRIE FORCEE
 & PLETHYSMOGRAPHIE**

		Théo	Pré-BD	Pré/Théo
Date		14/04/06		
Heure		10:32:44		
VEMS	[L]	3.37	3.42	101.5
VEMS/ CV MAX	[%]	84.35	90.40	107.2
CVF	[L]	3.86	3.79	98.2
DEP	[L/s]	7.32	7.46	101.9
DEM 75	[L/s]	6.35	7.46	117.5
DEM 50	[L/s]	4.63	5.15	111.4
DEM 25	[L/s]	2.24	2.10	93.6
DEMM 25/75	[L/s]	4.16	4.67	112.4
VIMS	[l]		1.80	
DIM 50	[l/s]			
VEMS/VIMS	[%]		190.20	
DEM 50/DIM 50	[%]			
CV MAX	[L]	3.85	3.79	98.3
CI	[L]	2.56	2.16	84.5
VRE	[L]	1.34	1.63	121.0
CRF Pleth (VGT)	[L]	2.77	2.54	91.7
VR	[L]	1.42	0.91	64.0
CPT	[L]	5.23	4.70	89.8
VR/CPT	[%]	27.46	19.39	70.6
R mid	[kPa*s/l]	0.30		
sG mid	[1/(kPa*s)]	1.04		

Substance

Commentaires et interprétation :

1BODY 14/04/2006 10:32 1

5-2-2-4- Autres examens

- ~ la radiographie thoracique qui objective les anomalies caractéristiques du thorax de l'asthmatique.
- ~ l'examen ORL, surtout au niveau de la gorge et des fosses nasales, car les liens sont importants entre la rhinite et l'asthme (nasofibroscopie).

~ la recherche de reflux gastro-oesophagien, en fonction des données cliniques.
 ~ les dosages des IgG, IgA, IgM et des sous-classes d'IgG en fonction des données cliniques.
 Les informations recueillies affineront le traitement de fond et la prise en charge de la maladie asthmatique. (DUTAU, 2002)

5-3- LES COMPLICATIONS

Les complications ne sont pas la règle dans l'asthme, mais toute crise ou exacerbation peut devenir une complication et cela d'autant plus, que l'asthme est sévère ou que la réponse au traitement tarde à venir, ou n'est pas complète. (GODARD et coll., 2000)

5-3-1- L'asthme aigu grave

C'est la plus courante des complications. C'est une complication aiguë car elle se définit comme une crise d'asthme qui ne répond pas aux bronchodilatateurs et engendre une insuffisance respiratoire aiguë, donc le pronostic vital est en jeu.

On distingue deux tableaux:

- l'un avec une progression rapide, où l'inflammation et l'hyperéosinophilie prédominent,
 - l'autre très brutal, présente une composante spastique majeure.
- La prise en charge passe par un traitement agressif qui est l'utilisation de glucocorticoïdes par voie systémique et d'aérosols de β 2-stimulants, d'une oxygénothérapie, et à cela vient s'ajouter l'administration de bromure d'ipratropium.

On peut procéder différemment en cas de résistance au traitement habituel, mais cela nécessite une prise en charge en soins intensifs. Ces autres solutions sont le sulfate de magnésium, la kétamine, l'héliox, les gaz anesthésiques. (EPAUD, 2003)

Lorsque la crise est passée, il faut faire le diagnostic précis de l'asthme sévère et prendre l'enfant en charge dans un service spécialisé. (MARCHAC et coll., 2004)

Ensuite, l'équipe médicale s'appuie sur la mise en place d'un nouveau traitement et sur l'éducation de l'enfant asthmatique et de sa famille. (ILIESCU et coll., 2002)

Lors d'une crise, les signes de gravité qui indiquent un asthme aigu grave sont :

- un DEP inférieur à 200L/min,
 - une fréquence respiratoire supérieure à 30c/min,
 - une fréquence cardiaque supérieure à 120c/min,
 - la contraction permanente des sterno-cleïdo-mastoïdiens,
 - la difficulté à parler ou à tousser,
 - une crise inhabituelle pour le patient,
 - une absence d'amélioration après le traitement.
- Et les signes d'alarme sont:
- | | | |
|----------------------------------|---|-------------------------------|
| - des troubles de la conscience, | - une agitation, | - une agitation, |
| | - des sueurs, | - des sueurs, |
| | - une cyanose, | - une cyanose, |
| | - une respiration paradoxale, | - une respiration paradoxale, |
| paradoxale, | | |
| | - un silence auscultatoire, | - un silence auscultatoire, |
| auscultatoire, | | |
| | - une bradycardie, | - une bradycardie, |
| | - un collapsus, | - un collapsus, |
| | - des pauses respiratoires. (GODARD et coll., 2000) | |
- des pauses respiratoires. (5)

Lors d'asthme aigu grave, l'obstruction bronchique est très importante et cela retentit sur la mécanique ventilatoire par l'augmentation des résistances aériennes, et par l'hyperinflammation (altération des échanges gazeux). (GODARD et coll., 2000)

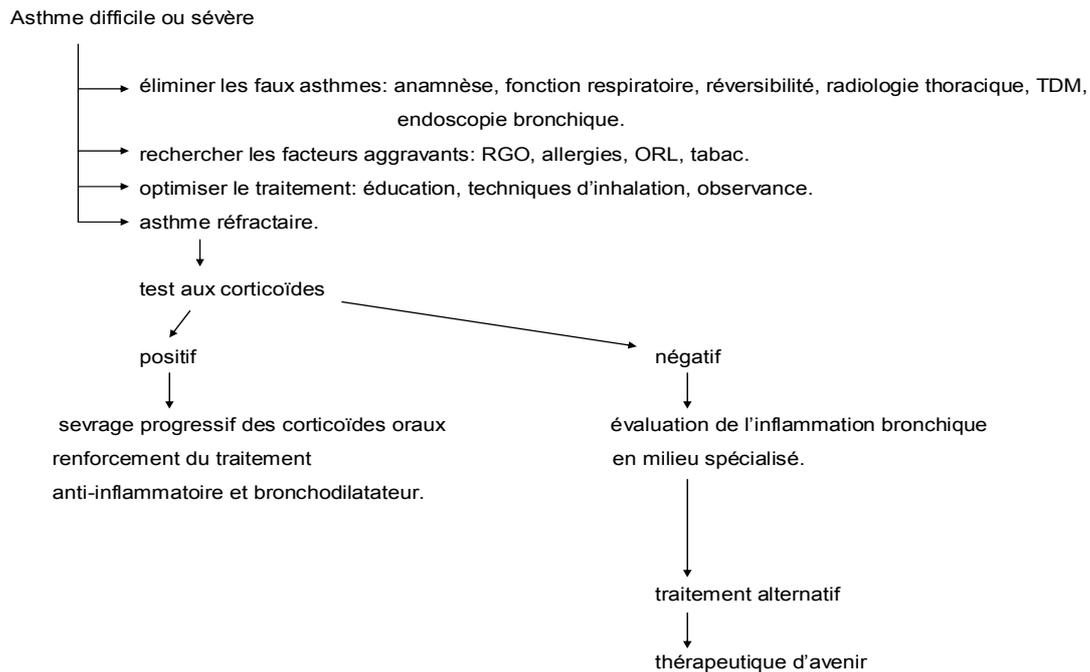
Les critères d'hospitalisation d'un asthmatique au moment d'une crise d'asthme sont :

- l'identification rapide des crises très sévères ou répondant insuffisamment à un traitement adapté,
- l'identification des crises potentiellement sévères, susceptibles de s'aggraver (recueil des antécédents et des facteurs de risque),
- l'évaluation de l'environnement et des capacités de la famille et de l'enfant à prendre en charge la maladie à domicile. (SANNIER et coll., 2001)

5-3-2- L'asthme difficile ou sévère

C'est souvent un asthme difficile à traiter ou non traité dont l'intensité va crescendo.

Schéma de prise en charge de l'asthme difficile chez l'enfant, d'après ILIESCU et coll., 2002 :



test au corticoïde positif thérapeutique d'avenir
 négatif traitement alternatif thérapeutique d'a

L'asthme sévère de l'enfant se caractérise par la persistance de symptômes ou d'une obstruction bronchique malgré un traitement optimal. Les effets secondaires d'une corticothérapie inhalée à très fortes doses ou d'une corticothérapie répétée par voie générale doivent être redoutés. En cas d'asthme sévère confirmé, l'enfant doit être pris en charge par un service spécialisé pour un bilan approfondi, qui doit aboutir à une éducation thérapeutique soutenue et des consultations rapprochées. (MARCHAC et coll., 2004)

5-3-3- Les complications aiguës

~ Les infiltrats pulmonaires se présentent sous forme d'opacités alvéolaires, que l'on diagnostique à la radiographie et par la détection d'une hyperéosinophilie dans le lavage broncho-alvéolaire. Les deux causes les plus importantes sont l'aspergillose broncho-pulmonaire et le syndrome de Churg et Strauss. Une intolérance médicamenteuse peut être une cause, mais beaucoup plus rarement. (GODARD et coll., 2000)

~ Les infections bactériennes:

Les antibiotiques sont prescrits chez l'asthmatique uniquement en cas de sinusites et donc d'infections bactériennes rares. Mais les infections virales sont plus fréquentes chez l'enfant. (GODARD et coll., 2000)

~ Les troubles de la ventilation sont dues à un bouchon muqueux. On évoque alors le diagnostic d'impaction mucoïde. (GODARD et coll., 2000)

~ Le pneumothorax est rare et survient en cas de complications emphysémateuses ou bulleuses.

~ Le pneumomédiastin est plus fréquent chez l'enfant, il engendre des douleurs thoraciques ou de la base du cou et ne peut être diagnostiqué que par radiographie du thorax. (GODARD et coll., 2000)

5-3-4- Les complications chroniques

- Le retard de croissance est léger chez l'adolescent dont l'asthme a commencé dans l'enfance. A cela il y a deux causes principales : un traitement au long cours par corticoïdes ou la sévérité de l'asthme pendant l'enfance.

Les corticoïdes à doses inférieures à 800µg/jour n'engendrent pas de retard de croissance. En dehors de ces facteurs de risque, un retard est observé surtout chez le garçon. (GODARD et coll., 2000)

- Les déformations thoraciques ne doivent plus exister, car aujourd'hui on dispose de traitements efficaces. (GODARD et coll., 2000)

- Les complications iatrogènes sont dues le plus souvent aux corticoïdes. La dose minimale efficace doit donc toujours être recherchée.

- Le handicap respiratoire diminue la qualité de vie de l'asthmatique: réduction de l'activité physique, sociale et ludique. (GODARD et coll., 2000)

- Le remodelage bronchique diminue à long terme la capacité respiratoire de l'asthmatique. L'instauration tardive du traitement de fond en est la cause. (DELACOURT, 2004)

VI- FACTEURS ÉTIOLOGIQUES

L'étiologie de l'asthme est multifactorielle et on différencie les facteurs qui prédisposent au développement de cette maladie, ceux qui la déclenchent, et ceux qui favorisent son apparition et /ou son aggravation.

Le facteur génétique joue un rôle déterminant et est recherché par l'analyse des antécédents familiaux. On recherchera également les facteurs déclenchants pour pouvoir les éviter dans l'avenir. Quant aux facteurs favorisants, ce sont des déstabilisateurs de l'asthme (dans une situation maîtrisée, ils peuvent faciliter l'apparition de l'asthme ou aggraver une crise qui aurait pu être réversible plus rapidement).

Les allergènes rencontrés au sein du cabinet dentaire peuvent être déclenchants, si leur allergénicité chez un patient donné a été démontrée, ou bien ils peuvent favoriser l'apparition d'une crise d'asthme.

6-1- FACTEURS PRÉ-DISPOSANTS

6-1-1- Les facteurs génétiques

Il existe de nombreux autres gènes codant pour des médiateurs de l'asthme, car c'est une maladie polygénique. Les antécédents familiaux représentent un facteur de risque important dans le développement de l'asthme chez les enfants concernés. En effet, le phénotype de l'asthme est assuré par des allèles situés sur les chromosomes 5q31.1-q33.1. Ces régions codent pour des cytokines comme des interleukines 5, 4 et 13, impliquées dans la physiopathologie de l'inflammation bronchique. (INSERM, 2002)

La prévalence de l'asthme pour des enfants dont les parents sont atteints, est de 13% et pour les enfants dont les parents ne sont pas atteints, la prévalence est de 4%. Ainsi, de nombreuses études menées depuis plus d'un siècle montrent que le risque de développer un asthme pour un enfant présentant des antécédents familiaux, est doublé par rapport à un enfant dont les parents ne sont pas atteints par la maladie asthmatique. (INSERM, 2002)

On ne peut pas dire de l'asthme que c'est une maladie héréditaire, car plusieurs gènes sont responsables (et des facteurs environnementaux jouent un rôle important dans son déclenchement). On estime plutôt que plusieurs anomalies génétiques vont augmenter le risque de développer la maladie. (DEVOUASSOUX et VUITTON, 2000)

On ne peut pas dire de l'asthme que c'est une maladie héréditaire, car justement plusieurs gènes sont responsables.

6-1-2- L'atopie

L'atopie se définit comme une aptitude à synthétiser des IgE spécifiques vis-à-vis d'anti-gènes, qui chez un sujet non atopique induisent la synthèse d'immunoglobulines différentes des IgE. L'atopie est le plus souvent caractérisée par la positivité d'au moins un test cutané en rapport avec les pneumallergènes de l'environnement. (HUCHON, 2001)

Lors de la réaction atopique, il y a donc production d'IgE en réponse aux allergènes de l'environnement, développement d'une réponse lymphocytaire de type Th2 où l'on retrouve une production préférentielle d'IL-4, 5, 6, 9, 10, 13, mais aussi de GM-CSF. Ce processus développe l'activation de polynucléaires éosinophiles. L'asthme est une manifestation clinique de l'atopie tout comme la rhinite ou l'eczéma dit atopique. C'est une association que l'on retrouve fréquemment chez l'enfant et qui aide le praticien au diagnostic de l'asthme. (DEVOUASSOUX et VUITTON, 2000)

L'atopie familiale a d'autant plus d'influence si c'est la mère qui la transmet par rapport au père, aux frères ou aux sœurs. La présence de maladies allergiques chez d'autres membres de la famille ou avec des personnes ayant un autre lien de parenté, n'a pas d'influence sur l'enfant considéré. (GROUPE SUISSE DE TRAVAIL DE PNEUMOLOGIE PÉDIATRIQUE, 2004)

6-1-3- Le sexe

Les garçons ont 2.5 fois plus de risque de présenter un asthme que les filles.

Le sexe masculin est un facteur de risque pour l'asthme apparaissant avant la puberté, et le sexe féminin pour la persistance de la maladie à l'âge adulte. (GROUPE SUISSE DE TRAVAIL DE PNEUMOLOGIE PÉDIATRIQUE, 2004)

6-1-4- L'âge

En fonction de l'âge de l'enfant, des fréquences relatives de différents types de maladies obstructives des voies respiratoires ont été mises en évidence.

Entre l'âge de 1 mois et 1 an, les maladies respiratoires obstructives font souvent suite à une infection virale. L'aspect récidivant de ces épisodes obstructifs jusqu'à l'âge préscolaire, oriente vers le développement de la maladie asthmatique. Il en est de même pour les enfants de plus de 3 ans, on parle « late onset » asthme.

Il faut tout de même prendre en considération le risque de maladies congénitales chez les nourrissons. (GROUPE SUISSE DE TRAVAIL DE PNEUMOLOGIE PÉDIATRIQUE, 2004)

L'âge de début des symptômes est donc un facteur de risque important, s'il est précoce.

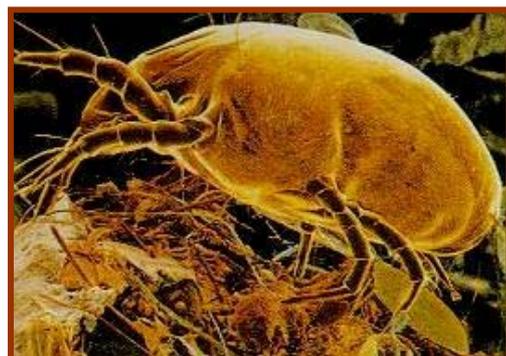
6-2- FACTEURS DÉCLENCHANTS

6-2-1- Les pneumallergènes

6-2-1-1- Les acariens

Ce sont des aéro-allergènes, que l'on retrouve principalement dans les maisons. Ils mesurent de 200 à 500 µm et sont divisés en 5 familles. Les allergènes responsables de l'asthme appartiennent à la famille des Pyroglyphidae, ce sont les Dermatophagoides pteronyssinus et Dermatophagoides farinae que l'on trouve dans les pays tempérés et Blomia tropicalis dans les pays tropicaux. Les dermatophagoides sont donc des allergènes recherchés lors des Prick-test.

Photos de Dermatophagoides pteronyssinus, d'après <http://www.abcallergie.com>:



Les allergènes des acariens sont répartis dans 7 groupes. Le groupe I contient les déjections des acariens, dits Derp1, Derf1...

Les acariens ont des conditions optimales de développement qui sont : une hygrométrie supérieure à 60-70% et une température ambiante comprise entre 19 et 20°C. De plus ils se nourrissent de débris animaux et végétaux, de pollens, de moisissures et surtout de squames humaines et animales. C'est pourquoi ils sont en quantité très importante dans tous les textiles de la maison et particulièrement les literies (matelas, oreillers), moquettes, etc...

(DUTAU, 2000)

Avec l'altitude leur nombre diminue, c'est ainsi que au-dessus de 1500m, ils sont totalement absents. On les trouve en quantité modérée dans les pays nordiques où la température est plus basse que dans les pays méditerranéens. La charge maximale en acariens est atteinte entre août et octobre, car cette période est favorisée pour le cycle reproductif des acariens, de par les conditions climatiques. C'est pourquoi, il est observé un renforcement de l'asthme lié aux acariens à cette époque de l'année. La sensibilisation est relativement importante pour des concentrations supérieures à 2µg/g de poussière. (DUTAU, 2000)

L'Acarex-test sert à doser la guanine des fèces des acariens et ainsi déterminer la charge en acariens de l'environnement (la poussière est recueillie par l'aspiration d'un matelas pendant 10-15 minutes). HAOUICHAT (2000) a défini une échelle de 7 classes : 0 - 0.5 - 1 - 1.5 - 2 - 2.5 - 3. A partir de la classe 2 (2.5mg de guanine par gramme de poussière), des mesures d'éviction des acariens sont à prendre impérativement.

Une fois que les enfants sont sensibilisés, il suffit de 10µg de Derp1/g de poussière pour provoquer une crise d'asthme. Le but des moyens d'éviction est d'empêcher la survenue de crise d'asthme. (DUTAU, 2002)

Il existe de nombreux moyens d'éviction des acariens, tous ne sont pas prouvés, il est donc nécessaire de les appliquer concomitamment dans la maison.

Voici quelques conseils à respecter :

- aspirer le sol tous les jours ou tous les 2 jours, cela diminue le nombre d'acariens de 5 à 20% selon la durée de l'aspiration. Les aspirateurs qui humidifient la poussière ont une efficacité augmentée,
- secouer les draps et les couettes à l'extérieur, ou bien changer régulièrement de literie (c'est un procédé quelque peu radical),
- aération des pièces,
- maintien du degré hygrométrique sous 50-60%,
- nettoyage régulier, dont le lavage des jouets et de la literie à 60°C ou à 30°C avec l'ajout de benzoate de benzyle dans l'eau de lavage (le benzoate de benzyle ou Acarosane[®] est un acaricide qui n'aurait d'action qu'après 24 heures de pose) ; l'acide tannique n'a qu'un effet transitoire et n'est pas acaricide, mais il serait intéressant s'il était associé à l'utilisation de housse de matelas et d'oreillers ; à des températures basses le lavage élimine les acariens et les fèces par le mouvement de l'eau,
- utilisation de housse de matelas anti-acarien (les pores doivent être inférieurs à 7µm pour empêcher les fèces de passer),
- supprimer les foyers d'acariens (moquettes, tapis, peluches, coussins, fauteuils en tissu, tentures, plinthes, animaux domestiques, plantes vertes trop abondantes).

Par contre d'autres précautions ne sont pas recommandées : les déshumidificateurs, les ioniseurs d'air, les purificateurs, les aspirateurs munis de filtres HEPA (utiles pour les phanères d'animaux). (DE BLIC et SCHEINMANN, 1995 ; DUTAU, 2002)

6-2-1-2- Les pollens

Les pollens responsables de l'asthme sont ceux anémophiles donc transportés par le vent. Ce sont les pollens de graminées, comme les phléoles et les dactyles, ceux des arbres comme les bouleaux, cyprès et oliviers et les composées tel que armoises, ambrosies, pariétaires.

Les grains de pollens font 30 à 40 µm et dans les périodes de pollinisation, ils entrent en contact avec les muqueuses pour déclencher des symptômes d'asthme, de rhinite, de conjonctivite. Les particules plus petites de 5-10 µm vont directement dans le poumon profond.

L'asthme pollinique touche 30 à 40% des patients déjà atteints de pollinose ou de rhinite pollinique. Dans la plupart des cas, l'asthme pollinique se déclare après quelques semaines de rhinite.

Le Réseau de Pollinovigilance a établi des calendriers polliniques qui indiquent les degrés de pollinisation en fonction des périodes de l'année et des régions de France. Ces calendriers permettent au réseau d'alerter les patients afin qu'ils puissent prendre toutes les précautions possibles lors de ces périodes.

Les pollens sont des allergènes de l'extérieur, mais après le pic pollinique des graminées en avril, on en inhale autant dans les maisons qu'à l'extérieur. Souvent l'allergie pollinique est associée à une polysensibilisation : l'asthme est donc présent toute l'année mais avec un regain au printemps.

La prévention des pollens est particulièrement difficile car ils sont partout à l'extérieur.

Quelques conseils sont à suivre :

- éviter les surexpositions par grand beau temps (efforts et hyperventilation),
 - porter des lunettes,
- filtres à pollens dans les voitures et les maisons.

Les Réseaux de Pollinogilance publient les comptes des pollens pour que les patients évitent les situations à risque. (DE BLIC et SCHEINMANN, 1995 ; DUTAU, 2002)

6-2-1-3- Les moisissures

Les moisissures allergisantes appartiennent à la famille des deutéromycètes : *Alternaria* (*Alternaria alternata* = Alt al), *Cladosporium*, *Aspergillus*, *Penicillium*. Les moisissures sont présentes dans les habitats vétustes et humides (humidité des murs, traces de moisissures sur les murs, au plafond et dans les encoignures, les chambres en sous-sol) et dans les habitats plus récents (maisons mal isolées, sans vide sanitaire, avec beaucoup de plantes vertes).

Les moisissures se trouvent aussi dans l'atmosphère tout au long de l'année, mais surtout en été et en automne et dans les sous-bois et les étangs.

L'allergie aux moisissures est une allergie IgE-dépendante et elle est presque toujours incluse dans une poly-sensibilisation. L'allergie aux moisissures est souvent présente chez des patients atteints d'asthme grave voire mortel.

Quand le diagnostic de sensibilisation aux moisissures est posé, la prévention passe par leur éviction. Dans le domicile, pour diminuer la teneur en moisissures, il faut maintenir une humidité basse. Si les moisissures sont présentes dans tout l'habitat, il faudra faire appel à des professionnels pour assécher la totalité du logement. (DE BLIC et SCHEINMANN, 1995 ; DUTAU, 2002)

6-2-1-4- Les allergènes d'animaux

Le chat est l'un des animaux les plus allergisants. L'allergène majeur du chat est le *Felis domesticus* I (Fel d I) et Fel d 2. Les sources principales d'allergènes sont : les glandes sébacées, la salive, les urines, les poils. Et on les trouve sur l'animal et dans les tissus avec lesquels il est régulièrement en contact. Les symptômes de sensibilisation aux allergènes de chat touchent les enfants lorsqu'ils sont en contact avec l'animal, avec ses lieux de repos, mais aussi « par procuration », quand l'enfant n'est pas chez lui et croise des personnes qui portent les allergènes de chat sur eux (vêtements, chaussures).

Les allergènes sont de petites particules très volatiles et peuvent rester en suspension dans l'air pendant plusieurs semaines. Après l'éviction du chat de l'habitat, les allergènes mettent au moins 6 mois à atteindre le taux d'allergènes des maisons sans chat !

La meilleure prévention est l'éviction totale de l'animal, ou son maintien dehors.

Si le patient ne veut pas se séparer de son chat, il peut humidifier son pelage, ce qui limiterait la libération des allergènes dans l'air.

L'utilisation d'aspirateur muni de filtre HEPA (haute efficacité pour les particules aériennes) permet une réduction des concentrations aériennes de l'allergène du chat. Il en est de même pour les purificateurs d'air munis de filtre HEPA et les électroprécipitateurs (d'autres études doivent être menées à ce sujet). (DE BLIC et SCHEINMANN, 1995 ; DUTAU, 2002)

Le chien est rarement responsable d'allergie et donc des symptômes de l'asthme.

Le cheval est très allergisant. Dans les squames et les poils de *Equus caballus* on trouve les 3 principaux allergènes : EqCI, EqCII, EqCIII. La prévalence de cette allergie a augmenté ces

dernières années : elle est de 6 à 10% dans les populations atopiques. Les symptômes dus à l'allergie au cheval sont : l'asthme, la rhino-conjonctivite, l'urticaire, l'œdème de quinke, l'anaphylaxie, le coryza spasmodique. Ces symptômes surviennent lorsque l'enfant est en contact direct avec l'animal, par inhalation à distance de l'animal ou par procuration (quand on est en contact avec les vêtements d'un cavalier). (DE BLIC et SCHEINMANN, 1995 ; DUTAU, 2002)

Les animaux de compagnie sont de plus en plus nombreux au sein des domiciles et donc de plus en plus allergisants. On les trouve aussi dans le milieu scolaire au contact proche des enfants, et là, la prévention a un rôle important à jouer : cela expose les enfants au risque accru de sensibilisations multiples, par exemple l'allergie « œuf – oiseau » (cet animal est souvent présent dans les salles de classe). (DE BLIC et SCHEINMANN, 1995)

Pour conclure, la prévention des allergènes de ces animaux est leur éviction de l'habitat ou d'éviter le contact de l'enfant avec l'animal (cheval). L'utilisation de purificateurs d'air serait efficace pour réduire le taux d'allergènes dans l'habitat.

Le port d'un masque chez les patients allergiques aux rongeurs diminue l'apparition de maladies respiratoires. (DE BLIC et SCHEINMANN, 1995 ; DUTAU, 2002)

Les blattes présentent des allergènes (Blag1 et Blag6) présents dans leurs déjections, l'appareil digestif, et leurs mues. Ce sont des insectes très prolifiques surtout en milieu humide. Elles sont en très grand nombre dans les habitats vétustes mais aussi dans ceux récents, car les blattes colonisent les gaines de protection, les vide-ordures.

Les symptômes que l'on retrouve dans ce type d'allergie sont des rhinites et de l'asthme dont le degré de gravité est élevé. L'allergie aux blattes touche des patients poly-sensibilisés. (DE BLIC et SCHEINMANN, 1995)

Le traitement d'éviction passe par l'élimination des blattes adultes par fumigation, puis l'utilisation d'insecticides pour se débarrasser des larves de blattes.

Surtout pour éviter la ré-infestation, il faut supprimer les fuites d'eau, emballer les aliments et les détritrus dans des endroits séparés évidemment. (DE BLIC et SCHEINMANN, 1995)

6-2-2- Les trophallergènes

Ce sont des allergènes responsables d'asthme surtout chez les enfants. Des signes cutanés et digestifs peuvent accompagner les symptômes de l'asthme, et ils apparaissent après ingestion, contact ou inhalation. Les aliments les plus allergéniques chez l'enfant sont : l'œuf, le poisson, le lait, l'arachide (chez l'adulte les allergies alimentaires sont rarement responsables de la maladie asthmatique).

Il faut distinguer 2 situations :

- celle où l'asthme est dû à l'allergie alimentaire, ce qui est rare,
- celle où l'allergie alimentaire est un facteur aggravant d'un asthme commun, d'où l'incidence importante des trophallergènes dans l'asthme grave ou l'asthme mortel. Dans ce cas, il s'agit fréquemment d'allergies à l'arachide et aux fruits secs.

Beaucoup d'allergies alimentaires ont une concordance répétée avec une autre allergie (exemple le latex et les châtaignes, avocats et fruits exotiques). On parle de réactions croisées. Des études récentes ont mis en évidence que chez des enfants à risque atopique (antécédents familiaux), la sensibilisation à l'œuf à un âge précoce peut prédire du risque asthmatique quand l'enfant sera plus âgé. (DEVOUASSOUX et VUITTON, 2000 ; DUTAU, 2002)

La prévention est bien sûr de ne manger aucun aliment allergisant. L'enfant apprend très tôt à déchiffrer les étiquettes des produits alimentaires avec l'aide de ses parents : ceci rentre dans un cadre éducatif mené par l'équipe médicale.

6-2-3- Les infections respiratoires

En effet l'asthme survient souvent suite à une infection respiratoire saisonnière.

Il peut s'agir d'infection à virus surtout chez les enfants d'âge scolaire. Ces virus sont le plus souvent des rhinovirus, des adénovirus, des virus parainfluenza... A l'école la transmission se fait

d'enfant à enfant, c'est pourquoi pendant les périodes scolaires il y a une recrudescence de la maladie asthmatique. Lors des vacances la propagation cesse.

Les infections à germes bactériens peuvent provoquer une crise chez les asthmatiques connus. Ce sont les grands enfants et les adolescents qui sont touchés le plus souvent.

Le *Mycoplasma pneumoniae* au cours d'une infection peut participer à l'apparition d'une crise d'asthme. Le rôle de *Chlamydia pneumoniae* est lui plus réduit. Chez des enfants asthmatiques et au cours d'étude, *Moraxella catarrhalis* est souvent isolé.

Suite à un syndrome du lobe moyen, 75% des enfants développeraient un asthme. Chez les enfants atteints d'un syndrome du lobe moyen et d'asthme, les germes les plus souvent retrouvés sont : *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* et *Moraxella catarrhalis*. (DUTAU, 2002)

Fréquemment au cours de l'asthme, s'associent des infections ORL. Les sinusites sont des infections qui sont régulièrement associées à l'asthme, chez environ 10% des enfants asthmatiques de plus de 10 ans.

Les infections virales sont rendues responsables de la moitié des exacerbations d'asthme infantile. Par contre la filiation entre infections virales et développement de l'asthme est loin d'être évident ; il en est de même quant au rôle des infections comme facteur de sensibilisation. (PATTEMORE et coll., 1992)

6-2-4- L'activité physique

C'est une cause fréquente de déclenchement des crises d'asthme.

Le bronchospasme peut survenir au début de l'effort, parfois pendant l'effort, et le plus souvent il survient en retard par rapport à l'effort, au moment de la récupération. Plus d'un asthmatique sur deux souffrent d'asthme à l'effort. Cet asthme est normalement spontanément résolutif. (DUTAU, 2002)

L'hyperventilation, l'inhalation d'air froid et sec, et la déshydratation de la muqueuse sont des éléments provoqués par l'activité physique qui vont déclencher ou faciliter la crise d'asthme. La physiopathologie est exprimée par plusieurs hypothèses tel que la libération de médiateurs chimiques, la déperdition de chaleur au niveau de l'épithélium bronchique, la modification de l'osmolarité des sécrétions bronchiques, ou l'œdème bronchique et bronchiolaire. Certains sports exposent plus à l'asthme d'effort : cyclisme par temps froid, ski de fond, patinage. (DUTAU, 2002)

Suite à l'ingestion d'un trophallergène, la pratique d'un exercice physique peut provoquer un bronchospasme, il est alors très difficile d'établir un lien de causalité entre le trophallergène inconnu et l'asthme (dans ce cas l'activité physique est un facteur favorisant de l'asthme).

L'asthme d'effort peut aussi se produire chez des individus non asthmatiques et non atopiques. (DEVOUASSOUX et VUITTON, 2000)

6-3-FACTEURS AGGRAVANTS

Ils sont multiples et jouent un rôle secondaire dans le développement de l'asthme. Ils représentent un danger car une crise d'asthme commune peut basculer vers une crise aiguë grave. La prévention de ces facteurs est tout aussi importante. Les facteurs irritants sont :

- ~ l'air froid,
- ~ la poussière,
- ~ les odeurs fortes,
- ~ la pollution atmosphérique,
- ~ les infections virales dont on a vu qu'elles pouvaient avoir un rôle déclencheur de l'asthme, mais moindre,
- ~ le stress,
- ~ le fou rire,
- ~ l'hyperventilation,
- ~ le tabac.

6-3-1- Les polluants

La pollution atmosphérique n'est pas la même pour tous en fonction des lieux (campagne ou ville), des périodes de l'année (été ou hiver) et des gaz émis par les activités humaines. En effet, les principales sources de pollution sont les foyers fixes de combustion fonctionnant au fioul ou au charbon, les usines d'incinération des déchets, le trafic automobile.

Deux types de polluants ont été mis en évidence :

- les polluants primaires qui sont le SO₂, le NO₂, et les particules en suspension dans l'air,
- les polluants secondaires qui sont l'ozone et les aérosols acides.

La pollution atmosphérique se compose de poussières fines respirables et de gaz :

- l'ozone (O₃)
- les oxydes d'azote (NO, NO₂)
- les hydrocarbures
- le dioxyde de soufre (SO₂).

Ces polluants favorisent le développement des maladies respiratoires. Dans les zones polluées, il y a plus d'asthmatiques. Chez les enfants, la pollution à l'ozone surtout exacerbe les crises d'asthme (car l'ozone provoque une inflammation bronchique et aggrave l'hyperréactivité bronchique). Le dioxyde d'azote augmente l'hyperréactivité bronchique de l'asthmatique. Les particules diesel transportent des allergènes comme les pollens et ainsi augmentent encore davantage le risque d'allergénicité. Le dioxyde de soufre est bronchoconstricteur chez l'asthmatique. Enfin, les polluants modifient la perméabilité des voies aériennes en facilitant la pénétration des allergènes. (GODARD et coll., 2000 ; DUTAU, 2002)

6-3-2- Le facteur psychologique

Le rôle du facteur psychologique dans le développement d'un asthme *de novo* est loin d'être prouvé. Par contre, il joue un rôle très important dans la survenue de la crise alors que le patient présente un risque de développer une crise, mais aussi il peut aggraver la crise d'asthme. Ce processus prend une place importante chez les adolescents.

Des crises d'asthme survenant lors d'un fou rire ou de pleurs, représentent un équivalent d'asthme d'effort.

D'autre part l'asthme est une maladie qu'il faut savoir gérer à tout moment ; cela peut engendrer des difficultés psychiques pour un enfant ou un adolescent à accepter le traitement.

(DEVOUASSOUX et VUITTON, 2000 ; DUTAU, 2002)

6-3-3- Le tabac

Le tabagisme de la femme enceinte modifie les structures pulmonaires du fœtus qui présentera plus de risque de développer des infections respiratoires et des maladies obstructives des voies aériennes. De plus, le risque de prématurité et de faible poids à la naissance est augmenté, ainsi que le risque allergique. (SCHEINMANN, 2001)

L'exposition au tabagisme passif augmente le nombre de patients asthmatiques. Chez les enfants déjà asthmatiques, le tabagisme aggrave les crises et augmente leur fréquence.

Une estimation a montré qu'il y a un excès de crises d'asthme de :

- 14% quand le père fume,
- 28% quand la mère fume,
- 52% quand les deux parents fument.

Ces chiffres sont établis selon la variabilité du débit expiratoire de pointe chez ces enfants.

Le tabagisme passif provoque une inflammation des voies aériennes, une hypersécrétion, une paralysie ciliaire, un recrutement des PNE et une hyperréactivité bronchique non spécifique.

Un autre problème doit être évoqué, c'est celui du tabagisme actif chez les adolescents de plus en plus jeune. L'éducation thérapeutique a aussi pour rôle de leur expliquer les conséquences et de leur faire prendre leur responsabilité quant à leur maladie asthmatique. (SCHEINMANN, 2001)

6-3-4- *Le reflux gastro-oesophagien*

C'est une pathologie plus fréquente chez les asthmatiques, que dans la population normale. Le RGO est un irritant des voies digestives et des voies aériennes. Il a un rôle aggravant sur l'asthme :

- en augmentant l'hyperréactivité bronchique non spécifique par des micro-inhalations de liquide acide,
- en entraînant un réflexe bronchospastique par le vague lors des pics d'acidité oesophagienne,
- en provoquant une contamination bronchique ce qui est exceptionnel.

Par des études de pHmétrie, on cherche aujourd'hui à démontrer la corrélation temporelle entre la survenue des pics d'acidité oesophagienne et les symptômes de l'asthme.

Un RGO chez un enfant sera recherché uniquement si l'enfant se plaint de symptômes précis en rapport avec cette pathologie, car l'exploration du RGO reste un geste invasif et repose sur une pHmétrie de 24 heures. (DONATO et coll., 2002)

6-3-5- *Les facteurs hormonaux*

On sait qu'ils influent sur la maladie asthmatique mais les mécanismes sont peu connus.

Les études ont en premier constaté le rôle des hormones sexuelles et notamment l'influence de la puberté, des périodes de menstruations, de grossesse et de ménopause.

Ainsi on a observé que dans l'enfance, l'asthme touche plus les garçons que les filles, qu'à la puberté l'équilibre entre les deux sexes est rétabli, et que à l'âge adulte les femmes sont plus atteintes.

La période prémenstruelle serait une période où l'asthme est plus fréquent ; on parle même de risque d'asthme aigu grave chez certaines femmes (un pic de prévalence de l'asthme entourerait la phase de ménopause de la femme).

D'autres hormones influencent le développement de la maladie asthmatique :

- les hormones thyroïdiennes dont on connaît mal le rôle,
- le déficit en cortisol. (GODARD et coll., 2000)

6-4- ALLERGÈNES RENCONTRÉS AU CABINET DENTAIRE

En odontologie, une vaste gamme de matériaux est utilisée. Nous évoquerons seulement les matériaux et les médicaments les plus allergisants pour le patient.

On distingue les allergènes endogènes comme les anesthésiques locaux et les implants, et les allergènes exogènes qui passent par la voie cutanée, muqueuse...

La sensibilisation peut se faire à différentes interfaces, en effet, d'après EXBRAYAT (1998), il y a 5 types d'interfaces en odontologie :

- les matériaux qui entrent en contact avec une autre partie du corps que la cavité buccale parce qu'il a été manié avant d'être mis en bouche, ou bien qu'il a été ingéré ou inhalé.
- les matériaux qui ont un contact avec une des muqueuses de la cavité buccale.
- les matériaux en contact avec la pulpe dentaire et/ou les tissus adjacents.
- les matériaux d'obturation canalaire.
- les matériaux à visée osseuse tel que les matériaux de comblement.

(EXBRAYAT, 1998 ; POUGET, 2003)

6-4-1- *Les médicaments*

La fréquence des allergies aux médicaments est grandissante. (MOLKHOUS, 2000)

Nous aborderons les antibiotiques en privilégiant l'allergie aux pénicillines qui est de loin la plus importante, les anti-inflammatoires, les antalgiques, les anesthésiques locaux et quelques autres produits notamment d'hygiène buccale.

En dehors des anesthésiques locaux les réactions allergiques aux médicaments se feront en dehors du cabinet, d'où l'intérêt d'un interrogatoire ciblé et précis pour faire apparaître le risque d'allergie s'il y en a un. Tous les renseignements que nous fournissent les patients doivent être mentionnés dans leur dossier.

Les allergènes en cause dans les médicaments sont la molécule elle-même, les agents ajoutés et les métabolites de ces médicaments. Les manifestations d'hypersensibilité aux médicaments peuvent toucher différentes parties de l'organisme. En effet, ces manifestations ont des conséquences au niveau dermatologique, au niveau hématologique, hépatique, rénal et au niveau pulmonaire, qui nous intéresse plus particulièrement. (MOLKHO, 2000)

6-4-1-1- Les pénicillines

Elles appartiennent à une classe antibiotique la plus utilisée en pratique médicale, et notamment en première intention en antibiothérapie curative en odontologie ou pour une antibioprophylaxie. Les pénicillines A sont les plus prescrites.

Des réactions allergiques interviennent dans 0.01 à 0.05% des cas (DOROSZ, 2005). Selon OTT et coll. (1999), la fréquence des allergies aux pénicillines serait de 1 pour 1000 prescriptions.

Les manifestations d'allergie aux pénicillines sont :

l'urticaire, l'exanthème maculo-papuleux, l'œdème de Quincke, l'éosinophilie, la fièvre, les arthralgies, les crises d'asthme et même le choc anaphylactique. (POUGET, 2003)

D'autres classes d'antibiotiques sont allergisantes telles que :

~les macrolides qui sont responsables de rares réactions allergiques. Ils sont beaucoup utilisés en première intention, associés au métronidazole en odontologie.

~les quinolones fluorées provoquent beaucoup d'effets indésirables mais sont très rarement prescrites dans notre pratique.

~les antibiotiques qui associent une pénicilline A à une autre molécule sont aussi allergisants que les pénicillines seules (exemple : Ciblor[®], Augmentin[®]). (POUGET, 2003; DOROSZ, 2005)

6-4-1-2- Les antalgiques

Le paracétamol est l'antalgique de choix, en odontologie et notamment en première intention, car il présente peu d'effets indésirables et peu d'interactions avec d'autres médicaments. Voici quelques spécialités de cette molécule : Doliprane[®], Dafalgan[®], Efferalgan[®], Paralyoc[®] ; les réactions d'hypersensibilité sont exceptionnelles avec le paracétamol. (DOROSZ, 2005)

Si la douleur que l'on souhaite traitée est modérée à intense et qu'elle ne cède pas avec le paracétamol, on prescrit un antalgique de classe II, associant le paracétamol à un dérivé morphinique mineur. Les molécules concernées sont le dextropropoxyphène associé au paracétamol (Di-antalvic[®]), la codéine associée au paracétamol (Efferalgan[®] codéiné), le tramadol (Topalgic[®]). Des réactions d'hypersensibilités aux dérivés morphiniques, pouvant entraîner une crise d'asthme, sont plus souvent rapportées. Si une hypersensibilité à une molécule est connue, on prendra soin de ne pas la prescrire. (DOROSZ, 2005)

6-4-1-3- Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)

~L'aspirine ou acide acétyl salicylique

Sa prescription est à proscrire dans notre pratique car de nombreuses personnes sont intolérantes vis-à-vis de l'aspirine et 0.2% des patients ont tout de même une allergie à l'aspirine. De plus parmi les patients asthmatiques, 19% y sont allergiques. (GUERIN et coll., 2000) Chez les enfants, c'est souvent une allergie connue car dans leur petite enfance de l'aspirine leur a déjà été prescrit. Les odontologues prescrivent rarement d'aspirine, car c'est aussi au-delà d'une certaine dose un fluidifiant sanguin par son action anti-agrégant plaquettaire. (LECOINTRE, 1998 ; POUGET, 2003)

~Les autres AINS: c'est une classe médicamenteuse regroupant de nombreuses molécules. Elles engendrent des réactions allergiques communes telles que un prurit, une éruption cutanée, une crise d'asthme, un œdème de Quincke, ou un choc anaphylactique. D'autres réactions allergiques

provoquées par les AINS peuvent être beaucoup plus graves : des dermatoses bulleuses qui peuvent entraîner la mort du patient. Les molécules principalement prescrites sont : l'ibuprofène, le kétoprofène, le naproxène, l'acide tiaprofénique, l'acide niflumique. (POUGET, 2003)
Si un patient présente une allergie à l'aspirine ou à un AINS, il ne faut prescrire aucun médicament appartenant à cette classe car il existe des allergies croisées. (POUGET, 2003)

6-4-1-4- Les corticoïdes (AIS)

Ils appartiennent au traitement de certaines réactions allergiques (choc anaphylactique, œdème de Quincke, asthme). (POUGET, 2003)

6-4-1-5- Les anesthésiques

Ce sont des produits que nous utilisons pluri-quotidiennement. Nous devons nous méfier car leurs réactions allergiques sont exceptionnelles mais peuvent être graves, les accidents allergiques représentent 1% des effets indésirables des anesthésiques locaux. Ce sont le plus souvent des accidents toxiques. (BRUNET, 2004)

Nous nous limiterons aux anesthésiques locaux et loco-régionaux, les plus utilisés au cabinet dentaire.

L'asthme est une des manifestations de l'allergie à un composant de l'anesthésique. Il est souvent associé à d'autres manifestations allergiques. Les allergies sont dues au produit lui-même ou aux composants qui lui sont associés (la molécule anesthésique elle-même est rarement responsable).

Par ordre décroissant, OTT et coll. (1999) distinguent les allergènes suivants :

- les agents conservateurs que sont les parabens (parahydroxybenzoate de méthyle E218) et l'EDTA sodique. Ces agents permettent au produit anesthésique de rester stable et à la cartouche de rester stérile. Ce sont des agents immunogènes (bactériostatiques et antifongiques) que l'on retrouve dans des produits pharmaceutiques et agro-alimentaires. Ils peuvent provoquer des réactions d'hypersensibilité de type I ou IV. En tant qu'odontologues, nous devons être attentifs lors de l'interrogatoire lorsque le patient parle d'allergie « aux conservateurs des aliments », car ils ont un fort pouvoir allergisant et peuvent déclencher des crises d'asthme.

Ils sont de moins en moins utilisés car les opercules des carpules anesthésiques sont de meilleure qualité. (POVEROMO, 2002)

- les sulfites sont des sels d'anhydride sulfureux (SO_2) qui sont utilisés comme additifs alimentaires antioxydants. On les retrouve dans les anesthésiques avec vasoconstricteurs (adrénaline ou noradrénaline), pour en prévenir la dégradation. Les concentrations peuvent atteindre 1.683mg/ml. (BOURRAIN, 2000 ; POVEROMO, 2002)

Une crise d'asthme peut survenir pour une dose de 1 mg. (GUERIN et coll., 2000)

BUSH et coll. (1986) précisent que 4% des asthmatiques présentent une hypersensibilité aux sulfites et 40% d'entre eux sont corticodépendants. BOURDIN et coll. (2006) parlent de 4 à 8% d'asthmatiques sensibles aux sulfites.

En définitive, nous ne possédons aucune donnée statistique précise concernant le risque de survenue d'une crise d'asthme chez les patients asthmatiques en général, et chez les patients allergiques aux sulfites en particulier en cas d'anesthésie locale dentaire contenant des sulfites. Il semble raisonnable d'éviter les anesthésiques avec vasoconstricteurs chez les patients asthmatiques présentant une allergie aux sulfites, et ce d'autant plus que le patient suit un traitement de corticoïdes au long cours. Une allergie aux sulfites peut se déclarer lors d'une anesthésie locale, même si elle n'était pas connue. (GUERIN et coll., 2000 ; POVEROMO, 2002)

- les vasoconstricteurs ont pour rôle de réduire la toxicité générale de l'anesthésique en retardant sa diffusion dans la circulation centrale et de ce fait il prolonge la durée d'action de l'anesthésique localement. On les utilise car ils permettent de diminuer les doses injectées pour un effet plus long, et ils diminuent le saignement per-opératoire. (POVEROMO, 2002)

Le vasoconstricteur le plus utilisé est l'adrénaline ; d'autres sont la noradrénaline, l'épinéphrine, l'ocytocine. L'adrénaline agit sur les muscles bronchiques en entraînant une bronchodilatation, d'où son utilisation lors de la crise d'asthme. La noradrénaline quant à elle produit peu ou pas de bronchodilatation. (LECOINTRE, 1998 ; BOURRAIN, 2000)

Par contre, ils accélèrent le rythme cardiaque et associés à des bronchodilatateurs, ils peuvent provoquer des pathologies sous-jacentes tel que troubles du rythme, angine de poitrine... C'est pourquoi les anesthésiques avec vasoconstricteur sont contre-indiqués en cas de diabète, de cardiopathie, d'hypertension traitée par des β -bloquants, d'hyperthyroïdie en cours de traitement, de troubles psychiatriques traités par IMAO ou antidépresseurs tricycliques. (COMMISSIONAT, 1992 ; LECOINTRE, 1998)

Chez un patient asthmatique, l'utilisation d'un vasoconstricteur n'est pas contre-indiqué, mais ce sont les molécules qui l'accompagnent qui sont très allergisantes (sulfites et conservateurs). (POVEROMO, 2002)

- la molécule anesthésique n'est pas elle-même allergisante. Les bases anesthésiques sont classées en fonction de leur fonction chimique:

~les esters (cocaïne, procaïne, etc, présentent des inconvénients majeurs et notamment des réactions d'hypersensibilité),

~les amides (ex : mépivacaïne, prilocaïne, aptocaïne, lidocaïne). Avec la lidocaïne, de rares cas d'urticaire, de bronchospasme, d'anaphylaxie et d'œdème ont été retrouvés. La prilocaïne aurait à son actif deux manifestations anaphylactiques.

~les amino-acides tel l'articaïne. Pour cette molécule, deux manifestations anaphylactiques ont été rapportées. (COMMISSIONAT, 1992 ; POVEROMO, 2002)

Lors de l'interrogatoire le praticien demande à l'enfant et surtout à ses parents, s'il est asthmatique et s'il présente une allergie connue aux anesthésiques ou à des conservateurs alimentaires.

Les réactions d'hypersensibilité rencontrées avec les anesthésiques sont :

~ les allergies de contact : il s'agit le plus souvent d'un eczéma (jusqu'à 48 heures après l'injection) ou d'une stomatite, atteinte plus généralisée des muqueuses buccales.

~ les manifestations cutanées et muqueuses : elles sont rares et surviennent rapidement après l'injection.

~ le rash érythémateux.

~ l'urticaire.

~ l'œdème de Quincke : il touche le plus souvent les paupières, les lèvres et la langue. C'est une manifestation unique ou associée aux précédentes.

~ le choc anaphylactique : cette réaction est grave, exceptionnelle et peut être précédée par un œdème de Quincke, un bronchospasme, un urticaire généralisé et d'autres manifestations mineures qui peuvent présager d'une telle réaction. Le choc anaphylactique survient très vite après l'injection et surprend le patient et surtout le praticien. Le traitement et l'appel des secours doivent être mis rapidement en place.

~ le bronchospasme : il s'agit d'une simple gêne respiratoire, d'une toux sèche ou d'une dyspnée sifflante expiratoire ou bien de symptômes beaucoup plus importants tels qu'une hypoxie aiguë, des signes d'obstruction respiratoire. Sans traitement approprié, le bronchospasme s'aggrave jusqu'à l'arrêt cardio-respiratoire. (FAVE et coll., 1988 ; LEYNADIER, 1992 ; LECOINTRE, 1998)

ROOD dans une étude de 2000 montre que les réactions suite aux anesthésiques sont d'origine psychique plutôt qu'immuno-allergique (résultats constatés après des tests cutanés et intra-oraux (ROOD, 2000)). Qu'importe l'origine de la réaction d'hypersensibilité, l'odontologiste doit savoir réagir rapidement et efficacement.

6-4-1-6- Les produits d'hygiène orale

Les dentifrices contiennent des conservateurs sensibilisants tels que les parabens, la chlorhexidine, les benzoates, le formol, des colorants et des arômes (menthe, anis, vanille, cannelle, des essences chimiques comme l'eugénol ou le menthol), des excipients et médicaments adjoints (antibiotiques, anti-inflammatoires...). Les arômes, parfois en quantité assez

importante, peuvent importuner l'enfant et déclencher ou faciliter l'apparition d'une crise d'asthme. Ces cas sont exceptionnels. (GUERIN et coll., 2000) Il en est de même vis-à-vis des molécules médicamenteuses présentes dans ces produits (cf § 6-4-1- Les médicaments).

La réaction la plus fréquente est un eczéma. Pourtant les parabens, les arômes et les médicaments associés pourraient être la cause de plus nombreuses réactions allergiques. Lors du brossage bi-quotidien le facteur « stress » est rarement présent surtout chez les enfants et donc ne joue pas un rôle aggravant par rapport aux allergies, comme ce peut être le cas au cabinet. (GUINNEPAIN et KUFFER, 1998)

Les bains de bouche sont composés des mêmes molécules allergisantes que les dentifrices : arômes, antiseptiques et conservateurs, astringents. (POUGET, 2003)

En conclusion, nous pouvons souligner que la vigilance est reine dans le domaine des prescriptions, car il faut éviter toute allergie en rapport avec un médicament et qui bien sûr surviendrait au domicile du patient, cette hypersensibilité pouvant se manifester par une crise d'asthme. L'interrogatoire et l'anamnèse du patient sont essentiels avant toute prescription même en cas d'urgence ! En tant qu'odontologiste nous avons un rôle à jouer dans le domaine de la pharmacovigilance et de la matério-vigilance. (LECOINTRE, 1998 ; OTT et coll., 1999 ; POUGET, 2003)

6-4-2- Les produits d'antisepsie, de désinfection et de stérilisation

Ils sont nombreux et plus ou moins efficaces. Nous n'évoquerons que les produits les plus utilisés et recommandés pour le cabinet dentaire.

6-4-2-1- La chlorhexidine

Nous l'utilisons en bain de bouche mais aussi comme désinfectant et antiseptique.

La chlorhexidine est responsable de manifestations allergiques cutanées tel que l'eczéma. Sous forme de spray, elle peut induire un asthme allergique. Nous ne l'utilisons pas sous cette forme au cabinet dentaire. (ESTRYN-BEHARM, 2002)

6-4-2-2- L'hypochlorite de sodium

Nous utilisons ce produit comme antiseptique lors des traitements endodontiques, de rares cas d'anaphylaxie ont été reconnus dans ce cadre. Utilisé comme désinfectant pour les instruments ou les surfaces, l'hypochlorite n'est pas allergisant mais irritatif. (GERAUT et TRIPODI, 2003)

6-4-2-3- Le formaldéhyde

C'est un produit présent dans de nombreux matériaux que nous utilisons au quotidien, en effet il est contenu dans des pâtes d'obturation, dans des résines et des désinfectants. Voici quelques exemples de produits contenant du formaldéhyde : Cortisomol[®], Endométhasone[®], Forfenan[®], Spad[®], Bioplast[®]...

D'après WILTSHIRE et coll., (1996) cette molécule est responsable de 1/3 des réactions allergiques en rapport avec les matériaux dentaires. Le formaldéhyde est tellement présent dans le cabinet qu'il devient un aéroallergène pouvant provoquer des crises d'asthme, mais cela concerne le personnel travaillant dans le cabinet et pas les patients qui ne sont pas présents assez longtemps pour être atteints.

Le formol lui était contenu dans des pâtes d'obturation canalair ; il peut être allergisant en cas de dépassement du traitement canalair et alors provoquer un urticaire, un prurit, un œdème localisé semi-retardé ou un choc anaphylactique. Aucune crise d'asthme liée au formol n'a été rapportée dans un cabinet dentaire, il ne présente donc pas de danger pour l'enfant asthmatique. (BRUNET, 2004)

6-4-2-4- Le glutaraldéhyde

Ce produit provoque de nombreuses allergies de contact et de l'asthme. Le glutaraldéhyde est présent dans les décontaminants, c'est pourquoi les réactions qu'ils engendrent touchent non pas les patients mais les assistantes dentaires le plus souvent et les chirurgiens dentistes. Plus l'exposition est fréquente et plus les symptômes se développent. (ESTRYN-BEHARM, 2002)

6-4-2-5- Les ammoniums quaternaires

Ce sont des désinfectants largement utilisés dans les cabinets dentaires. Ils provoquent comme le glutaraldéhyde, des dermatites de contact et un asthme professionnel qui touche principalement les assistantes dentaires.

Ces cas d'allergie dans le cadre professionnel sont considérés comme des maladies professionnelles et sont donc pris en charge. (ESTRYN-BEHARM, 2002)

6-4-2-6- L'alcool

Il est utilisé le plus souvent pour dégraisser les éléments prothétiques (couronnes, inlay-cores) qui vont être scellés en bouche. Il n'est pas allergisant mais très irritatif. Il ne présente pas de risque manifeste pour l'enfant asthmatique. (GERAUT et TRIPODI, 2003)

6-4-2-7- Les dérivés iodés

Ils sont utilisés dans des antiseptiques comme la Bétadine[®], dans des solutions alcooliques avec l'alcool iodé et la teinture d'iode, dans la solution aqueuse comme la solution de Lugol[®]. Dans les cabinets dentaires, ces antiseptiques sont rarement utilisés ; ils sont plutôt réservés à l'usage hospitalier pour réaliser un champ opératoire lors d'un acte de chirurgie buccale. En cas d'allergie à l'iode, ils peuvent provoquer des réactions allergiques (choc anaphylactique), de contact (eczéma classique, eczéma bulleux, érythème cutané) ou autres. Il n'a pas été relevé de manifestation asthmatique. Il est conseillé de rincer l'antiseptique iodé quant l'acte est terminé pour ne pas faciliter une sensibilisation du patient à l'iode. (DEWACHTER et MOUTON-FAIVRE, 2003)

6-4-3- Les biomatériaux dentaires

La notion de biocompatibilité des matériaux définit les interrelations entre le matériau étudié et le milieu environnant, leurs conséquences biologiques locales ou générales, immédiates ou différées, réversibles ou définitives. Ainsi les biomatériaux subissent des tests de sensibilisation pour connaître leur pouvoir allergénique et savoir s'ils sont susceptibles d'être utilisés chez l'humain. Pour la plupart des matériaux dentaires que le patient utilise, l'interface entre l'allergène potentiel et le patient est la muqueuse buccale. Ce peut être également la peau, lorsque le patient manipule les matériaux (dispositif d'orthodontie, prothèse amovible). Lors du vieillissement des matériaux présents en bouche, ils libèrent des ions métalliques et des composés organiques, ils s'oxydent, deviennent poreux. (EXBRAYAT, 1998 ; POUGET, 2003)

6-4-3-1- Les métaux et les alliages

6-4-3-1-1- L'amalgame dentaire

Le risque allergique se situerait entre 0.04 et 0.00001%. (GUINNEPAIN et KUFFER, 1998 ; BRUNET, 2004) Aujourd'hui on utilise l'amalgame non gamma2 qui est composé de mercure,

d'étain, d'argent, de cuivre et éventuellement de traces de zinc, indium et palladium. C'est l'amalgame moderne ou quaternaire.

Le constituant le plus allergisant dans ces alliages est le mercure. L'indium et le palladium sont également très allergisants. (GUINNEPAIN et KUFFER, 1998)

En bouche les amalgames continuent de diffuser des vapeurs de mercure même après leur pose et leur polissage, moment où ils en libèrent le plus. Si le polissage n'est pas correctement réalisé, il y a des aspérités d'où est libéré encore plus de mercure.

Les manifestations allergiques mises en rapport avec la présence d'amalgame sont :

- une lésion lichenoïde, lorsque l'amalgame adjacent est remplacé (3 mois peuvent être nécessaires avant que la lésion ne disparaisse),
- stomatite de contact,
- gingivite,
- ulcérations aphtoïdes récidivantes,
- œdème,
- érythème,
- eczéma péri-buccal ou facial,
- lésions à distance, aux plis, aux bras, aux mains et parfois généralisées.

Le mercure peut provoquer un asthme mais uniquement chez les professionnels. (GROUPES D'ETUDES ET DE RECHERCHES EN DERMATO-ALLERGOLOGIE, 1995)

L'amalgame est au cœur d'une polémique surtout pendant les années 1990. Des études et des ouvrages ont été rédigés afin d'informer les professionnels et le grand public. Il a alors été concédé, que exceptionnellement, l'allergie au mercure pouvait faire apparaître un lichen plan. Le Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France (CSHPF) a rappelé que la principale source de méthylmercure est l'alimentation (poisson). De plus l'amalgame est de moins en moins utilisé et cela limite le risque d'avoir un nombre important d'amalgame en bouche (+ de 10), et rassure les patients. Le CSHPF conseille aux patients ayant plus de 10 amalgames en bouche d'éviter de consommer des gommes à mâcher, et il préconise l'utilisation des amalgames de dernière génération. (CONSEIL SUPÉRIEUR D'HYGIÈNE PUBLIQUE DE FRANCE, 1998)

6-4-3-1-2- Le nickel

L'allergie au nickel est une des plus courantes. Par rapport à l'apport externe de nickel, une couronne unitaire libère peu d'ions nickel mais en vieillissant, le relargage est plus important. Ceci est proportionnel au nombre de couronnes en bouche.

Cette allergie est plus fréquente chez les femmes (entre 13 et 20% des femmes seraient atteintes). (DEJOBERT et THOMAS, 1995)

Le nickel est contenu dans les stellites, les couronnes et bridges métalliques, et les appareils orthodontiques. Les manifestations cliniques de l'hypersensibilité au nickel peuvent se trouver à distance de la bouche (ex : érythème et œdème des paupières, et conjonctivites chez un enfant de 13 ans). (DEJOBERT et THOMAS, 1995)

Dans le cas d'une allergie avérée au nickel, les biomatériaux contenant du nickel sont évincés. Et la dépose des appareils fixes, amovibles ou orthodontiques contenant du nickel résout les manifestations allergiques. (DEJOBERT et THOMAS, 1995)

L'allergie au nickel par contact cutané est fréquent et entraîne une dermatite de contact.

L'importance des symptômes est indépendante de la quantité de métal qui provoque l'hypersensibilité. (WILTSHIRE et coll., 1996)

Des cas de rhinites et d'asthmes allergiques ont été rapportés. (GROUPES D'ETUDES ET DE RECHERCHES EN DERMATO-ALLERGOLOGIE, 1995)

De plus, il existe une relation croisée entre le nickel et le palladium (cf patch-tests).

6-4-3-1-3- Le cobalt

L'allergie au cobalt est moins répandue que celle au nickel et touche aussi préférentiellement les femmes.

C'est le composant majoritaire des stellites et on le trouve dans les prothèses fixées et les appareils orthodontiques.

Le cobalt est à l'origine de rares eczéma de contact et dermatites de contact.

Il peut aussi induire un asthme professionnel. (WILTSHIRE et coll., 1996)

6-4-3-1-4- *Le chrome*

Il est ajouté aux alliages à base de nickel. Le chrome lui-même n'est pas sensibilisant, ce sont les sels de chrome qui le sont. Ce sont les allergènes les plus fréquents chez l'homme. Les biomatériaux contenant du chrome ne sont allergisants que s'ils sont hydrosolubles.

Les manifestations d'hypersensibilité sont :

- une stomatite de contact,
- des ulcérations de la muqueuse,
- de rares eczéma de contact (prothèse fixée, orthodontie),
- des dermatites de contact (couronnes).

Aucun cas d'asthme n'a été rapporté.

(GROUPE D'ETUDES ET DE RECHERCHES EN DERMATO-ALLERGOLOGIE, 1995)

6-4-3-1-5- *L'or*

Les alliages contenant de l'or sont beaucoup moins utilisés aujourd'hui à cause de leur coût élevé et le pourcentage d'or dans ces alliages a largement diminué depuis plusieurs années. La sensibilisation à l'or est plus importante chez les femmes et ce d'autant plus que le percement des oreilles constitue un facteur de risque de sensibilisation à l'or.

Les alliages d'or en bouche libèrent des ions de par leur usure et l'électro galvanisme qui s'est développé dans le milieu buccal.

L'allergie à l'or jaune est rare et se traduit par une stomatite ulcéreuse réversible si l'on descelle la prothèse.

Ont été décrites d'autres manifestations allergiques à l'or telles que : brûlure buccale, lichen plan, gingivite pour la dent support de la couronne contenant de l'or, érythème lingual, érosion gingivale, stomatodynie, mais pas de crise d'asthme (RASANEN et coll., 1996)

6-4-3-1-6- *Le titane*

Il révolutionne la pratique odontologique par ces propriétés mécaniques, de plus, il est le moins allergénique des métaux contenus dans les alliages dentaires. Le titane peut donc être utilisé chez tous les patients : il est de plus en plus utilisé en orthodontie, endodontie...et ne pose pas de restriction d'utilisation pour les enfants asthmatiques. (POUGET, 2003)

6-4-3-1-7- *Le palladium*

Sa sensibilisation est fréquente et souvent associée à celle du nickel. Il y a une réaction croisée entre ces deux métaux. Le palladium est de plus en plus utilisé dans les alliages en dentisterie et un jour, il deviendra aussi allergisant que le nickel l'est aujourd'hui. Il peut être utilisé chez l'enfant asthmatique, car à ce jour aucun cas de crise d'asthme due au palladium n'a été mis en évidence. (CAMISA et coll., 1999)

6-4-3-1-8- *Le béryllium*

C'est un métal récemment utilisé dans les alliages dentaires. Il a pour but de remplacer les métaux précieux. Deux cas d'allergie ont été rapportés, il s'agit d'une gingivite, et d'un érythème associé à un saignement gingival. Les symptômes disparaissent après éviction du dispositif où se trouve le béryllium. Ce métal ne provoque pas d'asthme. (CHARDIN, 1997)

6-4-3-1-9- *Le zinc*

Sa sensibilisation est plus fréquente chez la femme. L'allergie de contact reste exceptionnelle avec ce métal et ne s'étend pas au développement d'une crise d'asthme. Le zinc est libéré par les CVI, la céramique et la partie inorganique des composites. Le chlorure de zinc est lui beaucoup plus toxique. (PIETTE et REYCHLER, 1991)

6-4-3-1-10- L'étain

C'est un élément allergénique fréquemment rencontré en odontologie.

Les manifestations allergiques du patient par les métaux se distinguent en deux types :

~les signes subjectifs sont surtout les paresthésies de la langue, des gencives et les dysgueusies. (DEJOBERT et THOMAS, 1995)

~les signes objectifs sont divers : stomatite, glossite, lésion érythémateuse, oedémateuse, vésiculeuse et érosive, et une lésion lichenoïde, (KOCH et BAHMER, 1999) et au niveau extra-buccal : eczéma ou œdème péri-buccal, perlèche, rash cutané, asthme, trouble digestif, dyshidrose. Ces 3 derniers symptômes, dont l'asthme, sont plus rares et sont alors associés à une réaction d'hypersensibilité locale. (WILTSHIRE et coll., 1996)

6-4-3-2- Les résines

On les retrouve dans toutes les disciplines de l'odontologie ; les résines composent les sealants, les composites, les compomères, les ciments verres ionomères, les appareils amovibles, les matériaux de collage en orthodontie...

Les allergènes de ces matériaux sont principalement les monomères libres c'est-à-dire, les monomères non polymérisés pour former des polymères, les produits de dégradation des monomères et surtout le formaldéhyde qui les compose. (WILTSHIRE et coll., 1996)

Pour limiter le pouvoir sensibilisant des résines, les techniques de polymérisation doivent être strictement suivies par le praticien : en effet un matériau n'est jamais trop polymérisé mais peut ne pas l'être suffisamment. Le risque allergisant est accru au moment où l'on pose le matériau en bouche, avant la polymérisation et quand il se dégrade avec le temps. (LASFARGES et GOLDBERG, 1994)

Pour les prothèses adjuvées, quand la polymérisation est insuffisante, elle peut être poursuivie par un bain d'eau bouillante pendant 1 heure, ou grâce à des techniques de cuisson au micro-onde. Ces procédés sont appliqués par les laboratoires de prothèse pour prévenir le risque de sensibilisation dont les patients pourraient se plaindre. (POUGET, 2003)

Dans les résines acryliques, les monomères sont les acrylates. Dans les résines dentaires, le diméthacrylate le Bis-GMA est le plus utilisé. On retrouve le Bis-EMA ou le Bis-MA dans les résines composites.

Il existe d'autres monomères dans les composites, les sealants et les adhésifs amélo-dentaires tel que le TEGDMA (triéthylène glycol diméthacrylate), le MMA (méthyl méthacrylate), le 2-HEMA (hydroxyéthyl méthacrylate). Dans les résines servant à la prothèse c'est le MMA le plus utilisé. Des additifs divers accompagnent les monomères, qui peuvent eux aussi être des allergènes potentiels : les catalyseurs, les inhibiteurs, les agents plastifiants, les pigments, les opacifiants, les colorants... Les résines époxy sont également très allergisantes. (LASFARGUES et GOLDBERG, 1994)

Les résines sont distribuées en 3 groupes en fonction de leur mode de polymérisation :

~ polymérisation chimique à froid ou autopolymérisation :

le liquide contient des monomères de méthyl méthacrylate + un agent de liaison + un inhibiteur ou anti-oxydant + un activateur chimique (=catalyseur) + des agents plastifiants .

la poudre, elle, se compose de perles de polyméthacrylate + un initiateur de polymérisation + des pigments opacifiants + des fibres synthétiques colorées + un plastifiant.

~polymérisation par la chaleur ou thermopolymérisation :

la résine thermopolymérisée est la même que décrite ci-dessus, avec moins d'inhibiteur et sans activateur chimique.

~photopolymérisation ou polymérisation dual :

la matrice se compose de diméthacrylate uréthane associé à un copolymère acrylique. La silice est l'agent de remplissage. Ces résines sont beaucoup plus résistantes que les deux précédentes mais elles ont encore un coût élevé.

(GLADWIN et BAGBY, 2000)

Les monomères sont à l'origine de la majorité des manifestations allergiques liées aux résines. L'équipe de soins est aussi touchée que le patient. La manifestation allergique peut avoir lieu rapidement après le contact avec l'allergène ou apparaître plusieurs mois après. L'allergie est locale ou à distance. (WILTSHIRE et coll., 1996)

Les manifestations sont rares chez les jeunes patients mais des cas de réactions locales ont été rapportés :

~réactions lichenoïdes dues aux composites mais aussi aux prothèses,

~chéilite et stomatite liées à la polymérisation de résine en bouche pour par exemple des couronnes provisoires,

~glossite, perlèche ou eczéma péribuccal,

~lésions érosives et œdème au niveau des lèvres si couronnes ou bridge provisoires antérieurs,

~brûlures,

A distance, on a pu observer :

~des eczémas

~un urticaire chronique,

~un cas exceptionnel d'éruption cutanée généralisée, associée à de légers troubles respiratoires.

Mais il n'a pas été relevé de manifestation asthmatique.

Mais puisque l'amalgame est de moins en moins utilisé, la fréquence des allergies aux résines risque d'augmenter. (WILTSHIRE et coll., 1996)

6-4-3-3- Les céramiques

Elles occupent une place de plus en plus grande dans la reconstitution dentaire à cause des exigences esthétiques et de la biocompatibilité.

C'est une grande classe qui regroupe plusieurs matériaux de natures chimiques différentes et de mises en formes diverses :

-feldspathiques classiques,

-alumineuses chez Procera[®],

-spinel chez In-ceram[®],

-vitrocéramiques chez Impress II,

-zircone.

Les céramiques sont une alternative aux alliages métalliques ; elles sont aussi utilisées pour faire des brackets. Les céramiques ne sont pas des matériaux allergéniques et donc ne provoquent pas de crise d'asthme. (SADOUN, 2000)

6-4-3-4- Les matériaux à empreintes

Les alginates sont responsables d'ulcérations superficielles des muqueuses plutôt situées au niveau des lèvres. Les symptômes autour de ces lésions sont divers, de l'inconfort à la fatigue.

L'agent allergisant est encore à définir ; il pourrait être l'agent du goût : la menthe.

(RICE et coll., 1992)

Les silicones sont peu allergisants et les réactions sont dues au catalyseur.

Les polyéthers sont également allergisants par leurs catalyseurs. Leur composition a changé et ils sont moins allergisants que par le passé. Les réactions sont : une sensation de brûlure buccale, un gonflement des lèvres et des muqueuses, des vésicules. Le menthol contenu dans certains matériaux pourrait déclencher la survenue de crise d'asthme mais il est présent en très faible quantité, à peine ressentie par le patient. (GROUPE D'ETUDES ET DE RECHERCHES EN DERMATO-ALLERGOLOGIE, 1995)

Les matériaux à empreinte sont le plus souvent responsables de manifestations d'hypersensibilité de type IV. Mais ils sont peu allergisants. Pour prévenir ce risque, le malaxage du catalyseur avec la base doit être complet. (WILTSHIRE et coll., 1996)

D'un point de vue mécanique, une crise d'asthme peut survenir lors de la prise d'empreinte car le patient stressé et asthmatique, peut ressentir une obstruction respiratoire lié au matériau maintenu en bouche pendant plusieurs minutes. Le facteur alors mis en cause est plutôt le stress. (cf § 6-3- Facteurs aggravants)

6-4-3-5- L'eugéno

Il est rarement allergisant mais en tant que chirurgien dentiste c'est un matériau que nous devons bien connaître car il est présent dans de nombreux produits à usage dentaire.

L'eugéno est contenu dans les restaurations temporaires, les ciments de scellement endodontiques, les ciments de scellement définitif et provisoire en prothèse, des pansements parodontaux ou chirurgicaux, les pâtes à empreintes à l'oxyde de zinc/eugéno. (WILTSHIRE et coll., 1996)

L'eugéno est associé à d'autres molécules, dans les produits où il est présent, qui peuvent eux-mêmes représenter des allergènes potentiels. Il n'est pas toujours évident en se basant sur l'utilisation d'un produit de définir l'allergène responsable. (GLADWIN et BAGBY, 2000)

6-4-4- Les microparticules au cabinet dentaire

Très peu d'études se sont penchées sur les conséquences du fraisage en pratique odontologique. En fraisant des métaux, des résines à distance du patient, les allergènes deviennent aéroportés et sont concentrés autour du patient puisque l'odontologiste travaille à proximité de son patient (il fraise entre 2 essayages, par exemple pour une couronne provisoire en résine). Dans ces cas la sensibilisation à l'allergène ne se fait pas par contact, mais par inhalation et peut provoquer un bronchospasme plus ou moins important. Le praticien lorsqu'il connaît l'allergie de son patient doit le protéger contre les allergènes aéroportés qu'il libère lors du fraisage, en lui faisant porter un masque et des lunettes. Le patient doit être protégé comme l'est le chirurgien dentiste. (HAMEL, 2000)

La poussière d'émail produite par fraisage de dents naturelles peut provoquer une crise d'asthme par inhalation de ces particules. Ce risque est diminué en pratique par l'usage de spray d'eau avec les rotatifs. Ce spray d'eau capture les microparticules d'émail et l'aspiration « avale » l'eau et se qu'elle contient. Ce sont autant de particules qui ne se déposent pas au niveau pulmonaire. (LE DREVO, 1998 ; HAMEL, 2000)

6-4-5- Le latex

Le latex est extrait de la sève de l'arbre *Hévéa brasiliensis*. Il est composé de 60% d'eau, 35% de caoutchouc naturel et 5% de lipides, phospholipides, métaux, protéines...

Au cours de la fabrication des produits en latex, sa composition change. Beaucoup de produits chimiques sont ajoutés pour modifier ses propriétés tel que des accélérateurs, des conservateurs, des inhibiteurs, des activateurs, des pigments... (CHARLESWORTH, 1996)

Ces modifications de composition des gants en latex peuvent être à l'origine de la fréquence de plus en plus importante de l'allergie au latex. La fréquence des allergies au latex a augmenté ces dernières années, et l'exposition à l'allergène est parallèlement croissante. Les additifs sont allergisants en particuliers les accélérateurs : thiurams et carbamates, mais aussi le mercaptobenzothiazole et les dérivés diaminés qui sont sensibilisants. (CHARDIN, 1997)

L'allergène principal du latex est la protéine Hev b 1. La poudre est rarement allergisante contrairement à ce que l'on pensait précédemment, mais elle est irritante et peut aggraver un eczéma déjà présent. (CHARDIN, 1997 ; CARRIAS-RICHARD et MATHIS, 2001)

Le latex est largement présent en odontologie, et surtout dans les gants que le praticien porte pour travailler en bouche. On en trouve dans les digues qui servent à délimiter et isoler un champ opératoire, dans les endostops, dans les pistons de seringues anesthésiques (ils ne sont pas en contact direct avec le patient), dans la gutta-percha.

En orthodontie le latex compose les élastiques et les ligatures (elles servent à maintenir l'arc aux brackets). (CHARLESWORTH, 1996)

Le latex est un allergène de contact mais aussi un aéroallergène, car les gants surtout libèrent des protéines de latex. La salive augmente cette libération des protéines par le contact avec les muqueuses du patient essentiellement. Le talc ou l'amidon de maïs phosphaté présent dans la composition des gants transportent dans l'air les particules de latex, c'est pourquoi on parle d'aéroallergènes. Chez des patients atteints d'une allergie élevée au latex ces particules aéroportées de latex créent une crise d'asthme, voire un choc anaphylactique. (GROUPES D'ETUDES ET DE RECHERCHES EN DERMATO-ALLERGOLOGIE, 1995 ; CARRIAS-RICHARD et MATHIS, 2001)

Les manifestations locales de l'allergie au latex sont :

~l'eczéma de contact diffus ou localisé (il se développe lentement après le contact et peut persister plusieurs jours après l'éviction de l'objet contenant du latex),

~l'urticaire de contact qui, s'il est provoqué par les gants est endobuccal, labial et/ou jugal,

~l'érythème oral ou péri-oral,

~le prurit,

~les sensations de bouche sèche. (CHARDIN, 1997)

Les manifestations à distance sont l'asthme, la rhinite, la conjonctivite en cas d'inhalation de l'allergène aéroporté. Quand l'allergène est en contact avec la muqueuse, les manifestations sont l'œdème de Quincke et les manifestations systémiques (urticaire, angio-œdème, choc anaphylactique). La réaction asthmatique peut conduire au choc anaphylactique. (CHARDIN, 1997)

Le latex est inclus dans de nombreuses réactions croisées, notamment avec les fruits comme la banane, le kiwi, le fruit de la passion, l'avocat, les raisins, l'ananas, le melon... mais aussi avec les aubergines, les poivrons, les tomates.

Lors de l'interrogatoire, le praticien sera attentif aux allergies alimentaires que le patient lui indiquera, car manifestement il existe un allergène commun au latex et aux aliments pré-cités qui n'a pas à ce jour été mis en évidence. (KNOWLES et coll., 1998)

Une réaction allergique croisée existerait entre le latex et la gutta-percha. Des études cherchent à confirmer cette hypothèse. (KNOWLES et coll., 1998)

Il faut que le praticien distingue les allergies dues au latex et celles dues aux biomatériaux dentaires ou aux anesthésiques. (KNOWLES et coll., 1998)

VII - DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS

Le diagnostic de l'asthme peut être posé par élimination des diagnostics différentiels. Cette démarche est essentielle surtout chez le jeune enfant qui ne peut exprimer ses symptômes et où chacun d'eux doit être identifié et pris en compte.

Ainsi, il est dit que "tout ce qui siffle n'est pas de l'asthme". (LABBE et DUTAU, 1998)

Le diagnostic est défini grâce à:

- l'interrogatoire qui détermine les symptômes, les antécédents, les circonstances de survenue...

-l'examen clinique cherche les signes caractéristiques de l'asthme et ceux qui orienteraient vers un diagnostic différentiel,

-les examens complémentaires comportent la recherche d'un terrain atopique, une radiographie thoracique. Si les signes cliniques et radiographiques sont préoccupants, un bilan spécialisé s'impose, qui passe par la fibroscopie bronchique et la tomодensitométrie thoracique. (LABBE et DUTAU, 1998)

Voici les différents diagnostics différentiels de l'asthme, qui peuvent se présenter chez l'enfant:

-la présence d'un corps étranger bronchique est défini

- par l'anamnèse : l'enfant a-t-il avalé quelque chose ? Au cabinet dentaire, le dentiste vérifie qu'il a tous les instruments dont il s'est servi en vue car l'enfant a peut être pris quelque chose ? Ces symptômes sont-ils déjà apparus chez l'enfant? le parent présent a-t-il vu l'enfant faire ? Est-ce la première fois que l'enfant ressent ce type de gêne respiratoire ? L'enfant est-il en grande difficulté respiratoire avec les mains autour du cou, dans ce cas il ne s'agit sûrement pas d'asthme...

- par l'auscultation à l'aide d'un stéthoscope,

- par la radio thoracique et l'endoscopie.

-le reflux gastro-oesophagien : anamnèse : l'enfant sait-il qu'il souffre de cette pathologie? Est-il traité ? Echographie, transit oeso-gastro-duodenal, pHmétrie. Au cabinet dentaire, la position couchée dans laquelle le chirurgien dentiste installe l'enfant, favorise le risque de reflux gastro-oesophagien, qui peut lui-même provoquer une crise d'asthme.

-les troubles de la déglutition définis par l'anamnèse, la radiographie du thorax, et le suivi du transit oeso-gastro-duodenal. (LABBE et DUTAU, 1998 ; DUTAU, 2002)

D'autres diagnostics différentiels de la crise d'asthme existent mais ne concernent pas les consultations et soins se déroulant au cabinet dentaire :

-la bronchiolite aiguë est déterminée par l'anamnèse, touche les enfants de moins de 12 mois, et présente moins de 3 épisodes de « wheezing » (touche les nourrissons qui ne font pas parti de la patientèle d'un cabinet dentaire !) (LABBE et DUTAU, 1998 ; DUTAU, 2002),

-les dyskinésies trachéo- bronchiques sont définies par l'endoscopie (LABBE et DUTAU, 1998 ; DUTAU, 2002),

-la dysplasie broncho-pulmonaire (LABBE et DUTAU, 1998 ; DUTAU, 2002),

-la mucoviscidose, est recherchée par l'anamnèse, la radio thoracique, la découverte de chlore sudoral supérieur à 40-60mmol, une enquête génétique. A ce jour le diagnostic néo-natal met en évidence ce type de pathologie, malgré cela 1% des enfants atteints ne sont pas dépistés (BOURDIN et coll., 2006),

-les fistules trachéo-oesophagiennes diagnostiquées par le suivi du transit oeso-gastro-duodenal et l'endoscopie (elles sont diagnostiquées dès le plus jeune âge) (LABBE et DUTAU, 1998 ; DUTAU, 2002),

-les sténoses trachéales ou bronchiques sont d'origine post-traumatique, tumorale, ou d'origine extrinsèque (endoscopie) (LABBE et DUTAU, 1998 ; DUTAU, 2002),

-les cardiopathies congénitales (shunts gauche-droite) et anomalies des arcs aortiques (elles sont diagnostiquées chez le nourrisson ou le jeune enfant) (LABBE et DUTAU, 1998 ; DUTAU, 2002),

-le kyste bronchogénique de la carène (radiographie thoracique, examen tomодensitométrie, endoscopie) (LABBE et DUTAU, 1998 ; DUTAU, 2002),

-les dyskinésies ciliaires primitives, on parle aussi de syndrome d'immobilité ciliaire bronchique que l'on diagnostique par: anamnèse, radiographie thoracique, biopsie bronchique, microscopie électronique (LABBE et DUTAU, 1998 ; DUTAU, 2002),

-les séquelles de viroses respiratoires (LABBE et DUTAU, 1998 ; DUTAU, 2002),

-les séquelles trachéo-bronchiques des atrésies oesophagiennes (LABBE et DUTAU, 1998 ; DUTAU, 2002),

-les compressions trachéo-bronchiques par vaisseaux anormaux sont découvertes par la radio du thorax, la tomодensitométrie et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) (LABBE et DUTAU, 1998 ; DUTAU, 2002),

-les abcès rétro pharyngés (examen ORL, radiographie cervicale de profil) (LABBE et DUTAU, 1998 ; DUTAU, 2002),

-les dysfonctionnements laryngés épisodiques définis par l'anamnèse, la morphologie de la boucle débit-volume du nourrisson et par la fibroscopie. (LABBE et DUTAU, 1998 ; DUTAU, 2002)

-la dyspnée aiguë obstructive est une cause fréquente d'hospitalisation. Sa principale étiologie est la laryngite sous-épiglottique. La thérapeutique asthmatique n'empêche pas l'exacerbation de la dyspnée et peut mener jusqu'à l'hospitalisation avec à ce moment la suspicion d'un mal asthmatique...

En règle générale, le chirurgien dentiste doit donc faire attention devant un enfant présentant une dyspnée sifflante des 2 temps respiratoires et qui ne cède pas aux broncho-dilatateurs : ce n'est pas obligatoirement de l'asthme (TOVONE et coll., 2000)

-la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) et l'asthme sont deux affections différentes mais avec des frontières très proches. Le principal élément en commun est l'hyperréactivité bronchique: les bronchopathies chroniques ont en commun l'inflammation et un syndrome obstructif. Voici quelques éléments de diagnostic différentiel qui conforte le chirurgien dentiste dans son diagnostic d'asthme chez un enfant ayant une gêne respiratoire :

La BPCO touche le plus souvent des patients âgés, avec des antécédents tabagiques et qui présentent une toux fréquente, sèche ou grasse, souvent diurne, associée à une gêne respiratoire progressive qui s'aggrave à l'effort. Tandis que l'asthme atteint des patients jeunes ayant un terrain allergique. Il souffre de toux sèche, souvent nocturne, de gêne respiratoire et d'une oppression thoracique, qui sont épisodiques transitoires et cèdent spontanément ou sous bronchodilatateurs. (DERELLE, 2004)

VIII- LES TRAITEMENTS DE L'ASTHME

Les objectifs d'un traitement anti-asthmatique sont de :

- éliminer les symptômes permanents,
 - diminuer la fréquence des crises,
 - réduire la consommation de β 2-mimétiques d'action rapide,
 - éviter l'hospitalisation,
 - assurer un confort de vie aussi bien à l'école que dans les loisirs, le sport,
 - ramener à la normale la fonction respiratoire (DEP satisfaisant pour le patient),
 - prévenir les décès par asthme,
 - éviter les effets secondaires liés à ce traitement en évaluant la dose minimale efficace.
- (DUTAU, 2002)

Ces objectifs seront obtenus si le traitement est en accord avec:

- la sévérité de l'asthme évaluée,
- la maîtrise des facteurs déclenchants et favorisants,
- la capacité qu'à l'enfant et sa famille à prendre en charge la crise d'asthme,
- une surveillance régulière des soins pour contrôler les progrès de l'enfant et si la prise en charge thérapeutique doit être poursuivie, renforcée, ou modifiée. (DUTAU, 2002)

Les critères de gravité d'une crise d'asthme doivent être connus du chirurgien dentiste pour réagir au mieux dans l'intérêt de l'enfant : une absence d'amélioration après le traitement, une difficulté à parler ou à tousser, une crise inhabituelle pour l'enfant (c'est le parent qui nous renseigne), la contraction permanente des sterno-cleido-mastoïdiens, un débit expiratoire de pointe inférieur à 200L/min (utilisation du peak-flow), une fréquence cardiaque supérieure à 120c/min et une fréquence respiratoire supérieure à 30c/min. (GODARD et coll., 2000)

8-1 LES MÉDICAMENTS DE L'ASTHME

8-1-1- Les β 2-mimétiques

Cette classe médicamenteuse a comme aptitude de corriger l'obstruction bronchique, de façon très rapide. Elle agit sur les récepteurs β 2. Il existe trois types de récepteurs β :

- les β 1 prédominent au niveau cardiaque,
- les β 2 se situent au niveau du muscle lisse bronchique et ils y sont les seuls,
- les β 3 sont répartis sur le muscle lisse cardiaque, sur le tube digestif et les cellules graisseuses. (GODARD et coll., 2000)

Les β 2-mimétiques inhibent la libération d'acétylcholine par les terminaisons nerveuses. Ils diminuent l'oedème bronchique, augmentent les sécrétions bronchiques, et surtout améliorent la clairance mucociliaire. Il faut retenir également qu'ils inhibent la libération des médiateurs mastocytaires, mais ils n'ont pas d'action anti-inflammatoire.

Les β 2-mimétiques de courte durée d'action sont des médicaments de choix de la crise asthmatique, et ils sont utilisés aussi à la demande dans l'asthme chronique.

Les β 2-mimétiques d'action retardée sont prescrits chez les enfants de plus de 4-5 ans, en plus d'un traitement anti-inflammatoire dans le traitement de fond de l'asthme. (DUBUS et coll., 2002)

Les avantages en faveur de leur utilisation sont :

- la quantité utilisée permet de quantifier l'activité asthmatique pour un patient donné ;
- les β 2-mimétiques de longue durée d'action ont remplacé avantageusement les β 2-mimétiques de courte durée d'action, car lors de l'utilisation continue, le patient n'est plus contraint à 4 prises par jour (les β 2-mimétiques longue action ont une durée d'action d'environ 12 heures).

Les β 2-mimétiques de longue durée d'action sont prescrits en association avec les corticoïdes inhalés car ils n'améliorent pas l'inflammation, ils pourraient même masquer une aggravation de l'inflammation. (GODARD et coll., 2000)

La question de l'efficacité des β 2-mimétiques, par rapport à l'âge des enfants traités, a été posée (DUBUS et coll., 2002):

Les β 2-mimétiques sont actifs dès le plus jeune âge car il y a présence de récepteurs bronchiques dès la 16^{ème} semaine de gestation. Chez des nourrissons de 3 à 12 mois, avec l'utilisation de chambres d'inhalation avec masque facial, on a un effet bronchodilatateur pour $3 \times 200\mu\text{g}$ de salbutamol et un effet protecteur de l'hyperréactivité bronchique pour $800\mu\text{g}$ de salbutamol. Par contre, l'administration de salbutamol chez des sujets sains n'engendre pas de réaction.

Chez le nourrisson de moins de 1 an on peut observer des réactions paradoxales par rapport à l'administration de β 2-mimétiques (hypoxie); il faudra donc s'assurer de la bonne tolérance du traitement avant une prescription à domicile.

Malgré ces conclusions, le rôle de l'âge n'est pas complètement résolu car les β 2-mimétiques sont plus faciles à déceler chez les nourrissons de plus de 18 mois. (DUBUS et coll., 2002)

Les β 2-mimétiques de courte durée d'action:

Ils sont prescrits

- # dans la crise d'asthme,
- # dans l'asthme chronique,
- # pour prévenir un asthme d'effort,
- # pour aider au diagnostic d'asthme,
- # pour différencier la cause ou le devenir de l'asthme chez un nourrisson.

Par voie inhalée, l'administration de β 2-mimétiques se fera par nébulisation, aérosol-doseur et chambre d'inhalation, ou poudre sèche chez l'enfant plus âgé.

Per os, l'administration de β 2-mimétiques n'est pas recommandée comme traitement de la crise d'asthme, car son délai d'action est de 2 heures pour le salbutamol en sirop.

Avant 8 ans, l'administration d'un aérosol-doseur par une chambre d'inhalation est la meilleure option thérapeutique de 1^{ère} intention.

Les inhalateurs de poudre sèche ne conviennent qu'aux enfants de plus de 5 ans. La tendance est au développement de ces poudres, car la nouvelle législation veut diminuer l'utilisation des fréons que l'on retrouve dans les aérosols doseurs. Leur souci est la difficulté d'utilisation pour certains malades, mais ils ont la même efficacité. (GODARD et coll., 2000 ; DUBUS et coll., 2002)

A doses égales, les études montrent une efficacité équivalente voire supérieure de la chambre d'inhalation par rapport à la nébulisation (DUBUS et coll., 2002)

Quand la voie inhalée n'est pas possible, on réalise le traitement par voie sous-cutanée à domicile ou au cabinet; aujourd'hui le seul médicament ayant l'autorisation de mise sur le marché pour la voie sous-cutanée est la terbutaline à la dose de 0.005 à 0.01mg/kg chez l'enfant de plus de 2 ans. Dans le cas de la crise d'asthme grave, deux voies sont envisagées: la voie intraveineuse ou la nébulisation continue. La voie intraveineuse continue est uniquement réalisée à l'hôpital (pour les nourrissons que l'on ne parvient pas à perfuser, on utilise la voie sous-cutanée continue). La nébulisation continue est efficace lorsqu'elle passe par un effet bronchopulmonaire local. Le système se présente ainsi : le bronchodilatateur est dans une seringue fixée sur un pousse-seringue électrique qui alimente continuellement le nébuliseur, où 6 litres d'oxygène sont délivrés. (DUBUS et coll., 2002)

Par l'aérosol doseur, le bronchodilatateur est délivré à la demande, et permet de quantifier la gravité de l'asthme d'après le nombre de prises journalières. Avec l'utilisation d'un Autohaler tel Maxair[®], le malade déclenche lui-même le dispositif lors de l'inspiration. Ce système peut être associé à une chambre d'inhalation qui donne une pénétration du principe actif plus important dans les voies aériennes. (GODARD et coll., 2000)

Photo n°1 : exemple de β 2-mimétiques en aérosol-doseur, Maxair Autohaler[®]



Dans le cas de l'asthme chronique, la corticothérapie est le traitement de fond, mais si des symptômes apparaissent, les β 2-mimétiques sont utilisés à la demande sans excéder 3 à 4 prises par jour. (DUBUS et coll., 2002)

Les β 2-mimétiques de longue durée d'action

Ils sont le plus souvent ajoutés au traitement corticoïdes de fond dans le cas d'asthme persistant modéré à sévère.

Le salmétérol est alors prescrit à partir de l'âge de 4 ans, en aérosol doseur avec chambre d'inhalation pour maximum 2 bouffées à 25 μ g/jour, ou bien en poudre sèche pour 2 bouffées de 50 μ g/jour maximum. (une spécialité du salmétérol est le Serevent[®])

Le formotérol dont la spécialité est le Foradil[®] (gélules de 12 μ g) est prescrit à partir de 5 ans pour un maximum de 2 gélules 2 fois par jour.

La terbutaline (Bricanyl[®]) est prescrite pour les enfants de plus de 5 ans et/ou plus de 20 kg, à un maximum de 1 comprimé matin et soir; il s'agit d'une forme *per os* qui a remplacé les β 2-mimétiques de courte durée d'action. Leur libération prolongée est alors intéressante pour le traitement des crises nocturnes.

Photo n°2 : exemple de β 2-mimétique sous forme de poudre sèche, Bricanyl[®]



La durée d'action de ces médicaments est de 12 heures.

BISGAARD en 2000 propose l'utilisation des β 2-mimétiques de longue durée d'action à début d'action rapide comme le formotérol, lors de gêne respiratoire chez les jeunes nourrissons, à la place des β 2-mimétiques de courte durée d'action. (GODARD et coll., 2000 ; DUBUS et coll., 2002)

En général, la tolérance des β 2-mimétiques est excellente, surtout chez l'enfant.

Leurs effets indésirables sont: palpitations, tachycardie sinusale, tremblements des extrémités, crampes musculaires, céphalées, vertiges, nausées, allergies cutanées, bronchospasme paradoxal, toux à l'inhalation, hypokaliémie, hyperglycémie. Une utilisation prudente est nécessaire en cas de pathologie cardiovasculaire, d'hyperthyroïdie ou de diabète. La seule interaction médicamenteuse déconseillée est l'halotane (Fluothane®).

8-1-2- Les corticoïdes

Les corticoïdes sont des anti-inflammatoires et sont donc très efficaces dans l'asthme.

Il faut prendre quelques précautions quant à leurs utilisations:

- le corticoïde est choisi en fonction de son effet anti-inflammatoire et ses effets secondaires ;
- dès le début du traitement on cherche la dose minimale efficace, surtout s'il s'agit d'un traitement au long cours ;
- on préférera les corticoïdes inhalés pour les traitements de longue durée ;
- s'il y a un traitement par β 2-mimétiques de longue durée d'action, la prescription de corticoïdes se fera en association avec les premiers. (GODARD et coll., 2000)

En tant que traitement de fond les corticoïdes inhalés vont diminuer l'utilisation des β 2-stimulants de courte durée d'action, réduire la fréquence et l'intensité des symptômes: ils sont donc indiqués dans l'asthme persistant léger, modéré et sévère. (DUTAU, 2002)

Les corticoïdes agissent par l'intermédiaire du Glucocorticoid receptor au niveau de l'ADN nucléaire pour modifier la synthèse de plusieurs protéines et de cytokines.

Il existe une relation effet-dose avec les corticostéroïdes inhalés (CSI) entre 200 et 800mcg/jour.

Le CSI en solution est 2.5 fois plus efficace que celui en suspension. (DUTAU, 2002)

Ainsi Ventoline® et Flixotide® sont disponibles en aérosol-doseur avec comme gaz vecteur le hydrofluoroalkane-134a (celui-ci a remplacé le chlorofluorocarbone qui entraînait une pollution environnementale).

Le délai d'action des corticoïdes est de 4 à 6 heures. Leurs effets cliniques sont:

- l'amélioration de la dyspnée,
- la diminution de l'obstruction bronchique,
- l'amélioration de l'hyperreactivité bronchique,

- la restauration de l'activité des β 2-récepteurs,
- la diminution de l'éosinophilie sanguine et tissulaire.

Mais l'action des glucocorticoïdes est beaucoup plus large, puisqu'ils agissent sur la plupart des composantes de l'inflammation, dont la phase vasculaire, et celle immunologique: déséquilibre Th1/Th2 et synthèse des IgE. (GODARD et coll., 2000 ; DUTAU, 2002)

8-1-2-1- Les voies d'administration:

La voie IV est réservée au traitement d'urgence de l'asthme aigu grave.

La voie IM est utilisée comme un test aux corticoïdes pour permettre ensuite une meilleure efficacité du traitement d'entretien;

Les corticoïdes tel que Kénacort[®], Diprostène[®], Célestène chronodose[®], appelés "retard", n'ont pas d'indication chez l'asthmatique.

La voie *per os* est largement utilisée: prednisolone=Solupred[®], prednisone=Cortancyl[®], méthyl prednisolone=Médrol[®].

Ils sont utilisés pour des cures courtes de 5 à 10 jours ou comme traitement au long cours. On préfère ceux de demi-vie courte pour n'avoir qu'une prise unique le matin, puis passer à une chronothérapie à jours alternés; mais ceci n'est pas toujours possible et dans certains cas une prise biquotidienne doit être maintenue, une à 8 heures et l'autre à 16 heures.

La voie inhalée est aujourd'hui la voie la plus utilisée:

le dipropionate de béclométhasone = Bécotide[®], Béclojet[®], Bémédrex easyhaler[®], Prolair autohaler[®], Spir[®], Qvar[®], Asmabec clickhaler[®].

le flunisolide = Bronilide[®]

le budésonide = Pulmicort[®], Pulmicort turbuhaler[®], Pulmicort suspension[®].

le propionate de fluticasone = Flixotide[®], Flixotide diskus[®]. (DUTAU, 2002)

Les posologies des corticoïdes sont données dans les tableaux ci-dessous, d'après DUTAU, 2002 :

DCI : béclométhasone	Posologies
Asmabec Clickhaler [®] 100 et 250 µg	200 à 1000µg
Béclojet [®] 250 µg	250 à 1000µg
Bécotide [®] 50 et 250 µg	250 à 1000µg
Bémédrex Easyhaler [®] 200 µg	200 à 1000µg
Prolair Autohaler [®] 250 µg	250 à 1000µg
Spir [®] 250 µg	250 à 1000µg
Qvar [®] 100 µg	200 à 400µg

DCI : fluticasone	Posologies
Flixotide [®] 50, 125 et 250 µg	100 à 1000 µg
Flixotide Diskus [®] 150 et 250 µg	250 à 1000µg

DCI : flunisolide	Posologie
Bronilide [®] 250 µg	250 à 1000µg

DCI : budésonide	Posologies
------------------	------------

Pulmicort® 100 et 200 µg	200 à 1000 µg
Pulmicort Turbuhaler® 100, 200 et 400 µg	200 à 1000 µg
Pulmicort suspension® 0.5 et 1mg/2ml	0.5 à 2 mg

Exemples de spécialités dont la dénomination commerciale internationale est le béclométhasone :

Photo n°3

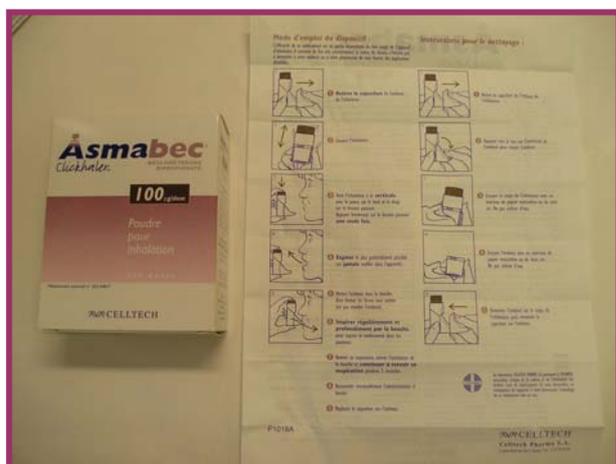


Photo n°4

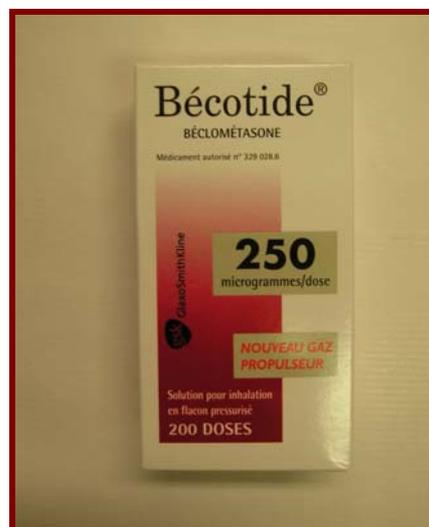


Photo n°5



Photo n°6



Photo n°7

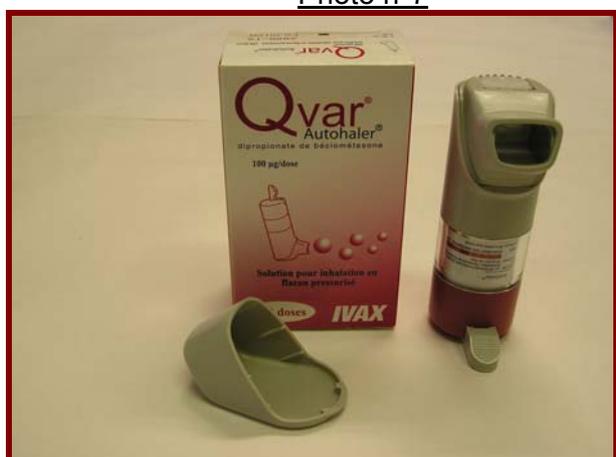


Photo n°8 : exemple de spécialité dont la dénomination internationale est le fluticasone :



Photo n°9 : exemple de spécialité dont la dénomination internationale est le budésonide :



Pour ce qui est des interactions médicamenteuses, les corticoïdes au cours du métabolisme peuvent être inactivés au niveau du foie par le cytochrome P-450. Les maladies hépatiques peuvent donc interférer. (DUTAU, 2002)

D'autre part, la cyclosporine pourrait inhiber le métabolisme de la prednisolone et de la méthylprednisolone; il en est de même pour la tétraoléandomycine. (DUTAU, 2002)

Trois corticoïdes à effet de premier passage hépatique sont disponibles en solution pour nébulisation, il s'agit du :

- dipropionate de bécloéthasone qui n'a pas d'AMM,
- budésonide qui est commercialisé depuis 1995,
- fluticasone qui a eu l'AMM récemment. (DUTAU, 2002)

Cette thérapeutique est surtout intéressante en cas d'asthme grave chez le nourrisson. Ce traitement en première intention devrait être réservé aux nourrissons, car il y a plus d'effets secondaires chez les enfants plus grands. Le budésonide se nébulise pour 1000µg deux fois par jours en traitement d'attaque, puis à 500 µg deux fois par jour; on atteint ce palier en 4 à 6 semaines, parfois plus. Lors d'une corticothérapie au long cours, les symptômes de l'asthme peuvent se modifier et les parents doivent se méfier des crises atypiques. Hors AMM, on peut utiliser la corticothérapie en aérosol-doseur sur chambre d'inhalation avec masque, uniquement chez des nourrissons très coopérants, à la posologie de 750 à 1000 µg par jour de dipropionate de bécloéthasone, et de 600 à 800 µg par jour de budésonide. La durée de la corticothérapie

inhalée est très longue en cas d'asthme grave du nourrisson, alors on instaure l'utilisation d'aérosol-doseur dès l'âge de 24-36 mois. (LABBE et DUTAU, 1998)

8-1-2-2- Les effets secondaires de la corticothérapie inhalée :

- corticoïdes inhalés et passage systémique

Les effets systémiques sont moins importants avec une corticothérapie inhalée que orale, et ces effets systémiques seront variables en fonction des propriétés pharmacologiques des corticoïdes inhalés, de la dose administrée, et du système d'inhalation utilisé.

Les nouvelles molécules utilisées chez l'enfant, budésonide et fluticasone ont un moindre passage systémique que les anciennes molécules. (MARGUET et coll., 2004)

Il y a le passage systémique digestif, où la quantité de corticoïdes impactée dépend du mode d'inhalation et de la biodisponibilité du corticoïde prescrit.

Pour le passage systémique au niveau des voies aériennes, les effets secondaires dépendent de la durée de demi-vie plasmatique de la molécule utilisée, de la lipophilie de cette molécule, et de son affinité aux récepteurs.

Le système d'inhalation utilisé joue sur la déposition pulmonaire. Sont intéressants le gaz propulseur hydrofluoroalkalane (HFA) et la mise en solution liquide.

Les molécules de corticostéroïdes inhalés ne sont pas équivalentes et les effets secondaires dont nous tenons compte sont ceux qui ont des conséquences cliniques pathologiques. (MARGUET et coll., 2004)

- corticoïdes inhalés et fonction surrénalienne :

Dans les cas de corticothérapie au long cours, on constate une insuffisance surrénalienne ou un tableau de syndrome de Cushing. Ces conséquences quant à la fonction corticotrope sont rares et individuelles et sont souvent dues à des prescriptions de doses très fortes de corticostéroïdes. (TODD et coll., 2002)

- glucocorticoïdes exogènes et axe somatotrope :

Les glucocorticoïdes (GC) stimulent la somatostatine de l'hypothalamus et ainsi freinent la sécrétion d'hormone de croissance. Les GC diminuent la synthèse collagénique indispensable à la structure de l'os. (MARGUET et coll., 2004)

- corticoïdes inhalés et croissance

Il faut rappeler que la corticothérapie orale a des effets secondaires plus importants qu'une corticothérapie inhalée de 400 à 800 µg par jour. On considère ensuite les conséquences sur la croissance dans le temps, donc à plus ou moins long terme.

- à court terme c'est à dire moins de 6 mois :

l'étude de la croissance utilise la knémométrie. A des doses faibles de corticoïdes on ne constate pas de retentissement sur la croissance mais à des doses de 400 à 800 µg par jour de budésonide ou de bécloéthasone, on observe une réduction très importante de la croissance voire un arrêt total. Ceci n'est pas prédictif des conséquences à moyen et long termes. (MARGUET et coll., 2004)

-à moyen/long terme c'est à dire plus de 6 mois :

d'après plusieurs études chez des sujets asthmatiques jeunes traités par corticothérapie, on observe un ralentissement de la croissance pendant la première année de traitement et cette tendance disparaît les 3 années qui suivent. (SAHA et coll., 1997 ; MARGUET et coll., 2004)

L'effet à moyen terme pourrait dépendre de l'âge. Chez le nourrisson et le jeune enfant les données sont rares. Une étude (SHAPIRO et coll., 1998), dans laquelle des nourrissons atteints d'asthme grave étaient traités par corticoïdes a montré que leur croissance linéaire n'était pas altérée. Les effets systémiques sont démontrés mais on ne peut parler de séquelles, car on ne va pas jusqu'à observer la taille définitive des patients.

Les études ne sont pas assez précises pour définir la part de la maladie et celle du traitement dans le ralentissement de la croissance pré-pubertaire surtout chez les garçons. D'où la nécessité d'étudier des cohortes homogènes dans l'âge et le stade pubertaire. (MARGUET et coll., 2004)

-à très long terme c'est à dire en intégrant la taille définitive :
de nombreuses études comme celle de LARSSON et coll. (2002), et celle d'AGERTOFT et PERDERSEN (2000), ont démontré que les patients n'avaient subi aucune altération de la taille adulte. On a pu observé aussi que la dose de corticoïdes reçue pendant tout le traitement n'influence pas la taille adulte.

On peut tout de même se poser des questions quant à l'adhésion au traitement, de la part des patients, et alors, quelles doses ont été effectivement inhalées... Les études ne font pas, dans ces cas, état de cause de l'action sur la minéralisation osseuse et le risque d'ostéoporose.

- corticoïdes inhalés et métabolisme osseux :

Sur différentes études contradictoires sur certains points, on retrouve quelques récurrences: l'altération du procollagène de type III qui est le constituant principal du tissu conjonctif cutané, et la diminution du catabolisme du procollagène de type I.

Ces deux marqueurs sont en rapport avec la croissance et suggère que le turn-over du collagène est diminué en cas d'asthme traité après une corticothérapie inhalée au long cours. (MARGUET et coll., 2004)

Trois études dont l'étude américaine "Childhood asthma management program" (KELLY et coll., 2003), n'ont pas montré de modification de la minéralisation totale, ni de celle lombaire.

En cas d'anomalie de la minéralisation totale on peut plutôt soulever l'influence de la maladie asthmatique chronique sur la minéralisation osseuse.

- les complications locales liées aux corticoïdes inhalés :

Les effets secondaires sont par fréquence:

- la toux,
- la soif,
- une gêne pharyngée,
- la candidose,
- la dysphonie.

La survenue de la toux est dépendante du système d'inhalation utilisé et ne met pas en cause la gravité de l'asthme, ni la dose de corticoïdes inhalée.

Les dysphonies sont observées avec le budésonide pour des doses supérieures à 400 µg. (MARGUET et coll., 2004)

- les complications oculaires

Le risque de cataracte chez l'enfant est exceptionnel.

En conclusion on peut dire que les études à ce jour sont encourageantes à long terme. Il est important de respecter l'équilibre favorable à l'effet bronchique lors de la prescription d'une corticothérapie inhalée. Il convient de préserver la fonction respiratoire et la qualité de vie de l'enfant. (MARGUET et coll., 2004)

Il faut donc:

- ~rechercher la dose minimale efficace quand la maladie est stabilisée,
 - ~utiliser des β_2 -mimétiques de longue durée d'action pour diminuer par association les doses de corticoïdes,
 - ~reconnaître l'effet bénéfique des chambres d'inhalation,
 - ~se rincer la bouche pour diminuer la déposition oropharyngée et donc l'absorption orale,
 - ~rechercher des complications locales qui empêchent l'enfant d'adhérer au traitement.
- (MARGUET et coll., 2004)

8-1-3- Les anti-cholinergiques

Ils sont aussi appelés atropiniques de synthèse et agissent comme antagonistes des récepteurs muscariniques. Ce sont des bronchodilatateurs moins puissants que les β 2-mimétiques et ils interviennent sur les bronches proximales. (GODARD et coll., 2000)

Le principal anti-cholinergique utilisé est le bromure d'ipratropium dont la spécialité est l'Atrovent[®]. Il est utilisé dans la crise d'asthme, mais également en traitement de fond de certaines maladies respiratoires comme la bronchite chronique. Le bromure d'ipratropium entraîne une dilatation des bronches par l'action anti-cholinergique qu'il a sur la musculature. L'administration prolongée de ce médicament peut provoquer une sécheresse buccale et une irritation de la gorge. Il est contre-indiqué en cas d'hypersensibilité à l'atropine. (DOROSZ, 2005)

Une étude menée par TIMSIT et coll. (2002) avait pour objectif de démontrer l'intérêt de l'association de bromure d'ipratropium et de salbutamol contre le salbutamol seul lors de la prise en charge des crises d'asthme aux urgences. L'association de β 2-mimétiques et anti-cholinergiques allie la rapidité d'action des β 2-mimétiques et celle plus durable du bromure d'ipratropium: les études laissent espérer une diminution des nébulisations pour traiter la crise d'asthme.

Méthode: une étude prospective, randomisée sans insu, a été réalisée chez des enfants de 2 à 15 ans, ayant des antécédents d'asthme et qui consultent pour une crise d'asthme modérée, ou sévère ou potentiellement sévère. Les paramètres de surveillance étaient:

- score de Bishop (recrutement des muscles accessoires, râles sibilants, dyspnée),
- fréquence respiratoire,
- fréquence cardiaque,
- saturation en oxygène,
- débit expiratoire de pointe pour les plus de 6 ans.

On considère que le traitement est correct quand il y a retour au domicile sans nouvelle consultation ou sans nébulisation après le traitement initial.

L'adjonction d'anti-cholinergique à 3 aérosols de salbutamol sur 6 nébulisations, ne s'avère pas aussi efficace qu'une série de 6 nébulisations de salbutamol, en matière de taux d'hospitalisation et de nouvelle consultation. Chez les enfants de moins de 6 ans, il sera nécessaire d'affiner les indications de 6 nébulisations de salbutamol par rapport à 3 nébulisations de salbutamol+bromure d'ipratropium; on pourrait obtenir une diminution du temps passé aux urgences. Ces résultats ont confirmé l'intérêt des aérosols répétés de salbutamol pour les crises d'asthme. (TIMSIT et coll., 2002)

Un autre anti-cholinergique peut être utilisé, c'est le bromure d'oxitropium dont la spécialité est le Tersigat[®]. Il a les mêmes indications que le bromure d'ipratropium.

Leur posologie usuelle est pour le Tersigat[®] de 2 bouffées 2 à 3 fois par jour, et pour l'Atrovent[®] de 2 à 4 bouffées 3 à 4 fois par jour. S'il s'agit de nébulisation, la posologie est de 0.5mg 2 à 4 fois par jour.

Chez l'asthmatique cette classe de médicaments est proposée dans certaines préparations en association avec les β 2-mimétiques: bérodual= Bronchodual[®]).

Il est raisonnable de prescrire l'Atrovent[®] à domicile au long cours dans le cas d'asthme sévère, instable, et corticodépendant. (GODARD et coll., 2000)

Photo n°10 : exemple de médicament anti-cholinergique (Atrovent[®])



8-1-4- Les antihistaminiques

Le kétotifène se présente sous la forme de deux spécialités que sont:

Kétotifène® (générique) et Zaditen®. Ils sont appropriés au traitement préventif de l'asthme bronchique allergique ou à composante allergique. Ils agissent en bloquant l'action de l'histamine. Leurs effets secondaires sont : la somnolence, la sécheresse buccale, des troubles digestifs, l'excitation, l'irritabilité.

Les antihistaminiques ne sont pas un traitement de la crise d'asthme aiguë. Attention lors de la prescription, car ils sont susceptibles d'interagir avec les atropiniques qui eux augmentent l'effet antihistaminique. (DOROSZ, 2005)

Il existe d'autres classes d'antihistaminiques, anti-H1, qui sont essentiellement actifs sur la rhinite et la conjonctivite (voici quelques spécialités: Zyrtec®, Claritine®, Virlix®).

Le kétotifène intervient lui dans le traitement préventif de l'asthme persistant léger en alternative avec les cromones. Les spécialités sont disponibles sous forme de suspensions buvables (1mg/5ml) et de gélules (1mg/gélule); chez l'enfant de plus de 6 ans, on dispose de formes lyophilisées. (DUTAU, 2002)

La posologie du kétotifène est:

- 1 mg matin et soir chez l'enfant de plus de 3ans,
- de 6 mois à 3 ans, 1/2 mesurette le matin pendant 1 semaine puis 1/2 mesurette matin et soir,
- pour les plus de 6 ans avec la forme lyophilisée, on prescrit un comprimé de 2 mg le soir au repas. (DUTAU, 2002)

8-1-5- Les antileucotriènes

Le seul médicament de cette classe thérapeutique est le montelukast dont la spécialité est: Singulair®.

Les leucotriènes sont des médiateurs de l'inflammation dans la maladie asthmatique. Les leucotriènes cystéinés, en particulier les leucotriènes C4 (LTC4), sont largement plus bronchoconstricteurs que l'histamine ou la métacholine. Ils se fixent sur les récepteurs Cyst LT1, et engendrent un recrutement de plusieurs types cellulaires dont les éosinophiles, un oedème de la muqueuse et une hypersécrétion.

Les antileucotriènes sont indiqués chez l'enfant de plus de 6 ans dans 2 cas:

- le traitement préventif de l'asthme persistant léger à modéré en association avec les corticoïdes et les bronchodilatateurs β 2- mimétiques,
- le traitement préventif de l'asthme induit par l'effort en monothérapie. (DOROSZ, 2005)

Il existe en tout deux classes de molécules:

- les inhibiteurs de la synthèse des leucotriènes dont le seul médicament est le zileuton qui est inhibiteur de la 5-lipoxygénase; il est commercialisé uniquement aux Etats-unis.

- les inhibiteurs des récepteurs Cys-LT1: le montelukast est le seul commercialisé en France comme nous l'avons vu précédemment, mais également le zafirlukast et le pranlukast qui eux sont commercialisés au Japon et aux Etats unis.

Dans le traitement de l'asthme persistant léger, le montelukast a un effet significatif et dose dépendant sur la chute du volume expiratoire maximal seconde (VEMS). Il a ainsi été défini une posologie de 10mg en une prise, en cas d'asthme persistant léger avec un VEMS initial supérieur à 80% de la valeur prédite pour chaque patient.

L'efficacité du montelukast dans le traitement de l'asthme induit à l'exercice, chez des enfants de 6 à 14 ans souffrant d'asthme persistant léger sans traitement de fond, est confirmée pour une posologie de 5mg, 2 jours de suite, et vérifiée après un test à l'exercice 24 heures après la dernière prise. (ROMANET et coll., 2000)

Le montelukast n'a pas d'indication dans l'asthme induit à l'exercice isolé chez l'enfant, car le montelukast est un traitement continu.

Si l'on compare les β_2 - mimétiques de longue durée d'action et le montelukast, ce dernier n'entraîne pas de tachyphylaxie à long terme sur l'effet bronchoprotecteur; cela suggère que l'effet bronchoprotecteur à l'effort est stable au cours du temps pour le montelukast , mais pas pour le salmétérol.

Le rôle des antileucotriènes comme "épargneurs" de la corticothérapie par voie inhalée a été évalué: on a procédé à une décroissance de la corticothérapie par paliers de 2 semaines sur 12 semaines après introduction du montelukast à 10mg/jour. On a constaté que le montelukast a permis de réduire les doses de corticoïdes inhalés; mais il ne permet pas d'arrêter complètement ou de diminuer de 50% la dose de corticothérapie par voie inhalée. (ROMANET et coll., 2000)

Les effets indésirables du traitement par Singulair[®] sont des céphalées, un syndrome grippal, des douleurs abdominales, une toux. Quelques publications ont signalé la possible implication du montelukast dans l'apparition du syndrome de Churg et Strauss (en dehors de l'arrêt de la corticothérapie). (GODARD et coll., 2000 ; ROMANET et coll., 2000)

Il faut prendre garde lors de la prescription du Singulair[®] aux interactions possibles avec la phénitoïne, le phénobarbital, la rifampicine. (DOROSZ, 2005)

La posologie du montelukast est de 5mg pour les enfants de 6 à 14 ans et de 10 mg pour les enfants de plus de 14 ans. Ils sont sous forme de comprimés qu'il est préférable de prendre au coucher ou 1 à 2 heures après le repas.

Leur prise *per os* améliore l'observance thérapeutique et la qualité de vie par la réduction des réveils nocturnes, la meilleure tolérance à l'effort, la diminution des symptômes nocturnes. (DUTAU, 2002)

Pour permettre d'affiner les indications chez l'enfant, il faudra réaliser des études prospectives et randomisées, conduites chez des enfants. Aujourd'hui nous disposons surtout d'études effectuées chez l'adulte que l'on adapte aux enfants.

(ROMANET et coll., 2000)

8-1-6- Les cromones

On parlera ici des cromones inhalés qui entre dans le cadre des antiasthmatiques.

Il existe deux molécules : le cromoglicite de sodium = Lomudal[®] (cf photo n°11)

le nédocromil = Tilade[®]

Photo n°11 : exemple de présentation commerciale d'un cromone (Lomudal[®])



Le cromogliclate de sodium inhibe au niveau des macrophages bronchiques la libération de médiateurs de l'inflammation intervenant dans l'asthme. C'est une molécule anti-inflammatoire. Il est décrit comme stabilisateur de membrane au niveau des mastocytes et des basophiles. Cette molécule est utilisée dans la prévention des crises d'asthme d'origine allergique ou d'effort. Ce n'est pas un traitement de la crise d'asthme mais une prise, 1/4 d'heure avant l'effort, permet d'éviter la survenue de crise d'asthme d'effort.

Les effets indésirables du Lomudal[®] sont une gêne respiratoire et une irritation transitoire de la gorge. De rares cas d'allergie ont également été signalés. (DOROSZ, 2005)

Le Lomudal[®] est utilisé à la dose de 1 gélule de 20mg 4 fois par jour (DUTAU, 2002), ou bien il est administré à raison de 2 bouffées 2 à 4 fois par jour. Il est efficace sur un terrain "préparé" donc dans le cadre d'un traitement préventif. (GODARD et coll., 2000)

L'autre molécule appartenant aux cromones inhalés est le nédocromil qui est prescrit dans le traitement préventif de l'asthme. Le Tilade[®] (spécialité du nédocromil) a des propriétés antiasthmatique et anti-inflammatoire. Il est efficace dans la prévention de l'obstruction. Sa puissance équivaut à 400µg de propionate de béclométhasone pendant le traitement au long cours vis-à-vis de l'obstruction bronchique et de l'hyperréactivité bronchique.

Le nédocromil est 4 à 10 fois plus actif que le cromogliclate de sodium.

Il est administré par aérosol-doseur à la dose de 2 bouffées (2mg x2) 2 à 4 fois par jour. Il a les mêmes effets indésirables que le Lomudal[®] et peut aussi provoquer des céphalées, nausées, vomissements et troubles digestifs. (DOROSZ, 2005). 15% des patients se plaignent tout de même de son mauvais goût. (GODARD et coll., 2000)

Le Tilade[®] est efficace au long cours surtout dans le cadre préventif pour un asthme de sévérité modéré. Sous contrôle médical, il peut être prescrit chez l'enfant dès 2 ans. (GODARD et coll., 2000)

8-1-7- Les anti-IgE

Il s'agit d'un nouveau traitement dans l'asthme allergique persistant sévère mal contrôlé. La dénomination commune internationale est l'omalizumab et la spécialité porte le nom de Xolair[®]. Le Xolair[®] est à ce jour réservé à l'usage hospitalier. C'est un traitement additionnel, qui permet d'améliorer le contrôle de l'asthme. Il concerne les enfants à partir de 12 ans et les adultes. Il est prescrit lorsque, malgré un traitement quotidien par un corticoïde inhalé à forte dose et un β 2-agoniste inhalé à longue durée d'action, le patient présente une diminution de la fonction pulmonaire (VEMS inférieur à 80% de la valeur théorique), des symptômes diurnes, des réveils nocturnes et des exacerbations sévères. Une condition est nécessaire pour l'emploi de ce médicament, c'est que l'asthme de l'enfant soit dépendant aux IgE. En effet, l'omalizumab se fixe aux IgE circulantes et agit ainsi sur la cascade allergique asthmatique. Xolair[®] 150mg se présente comme une poudre et un solvant pour solution injectable. (NOVARTIS PHARMA SAS, 2006)

8-1-8- Les théophyllines

C'est le médicament le plus ancien de l'asthme. Il est bronchodilatateur mais à un degré moindre que les bêta2 -mimétiques et possède d'autres actions:

- augmentation de la clairance mucociliaire,
- amélioration de la contraction musculaire striée (diaphragme),
- stimulation de la respiration,
- effets anti-inflammatoires.

Une spécialité des théophyllines est le Dilatrane®.

Le mode d'administration est oral, au long cours, à la dose de 8-10 mg/jour en 2 prises.

L'indication des théophyllines s'est vue réduite ces dernières années au profit de traitements inhalés. Lors de leur utilisation des précautions doivent être prises car les effets secondaires sont dose-dépendants. Tout surdosage doit être évité et chez les nourrissons dotés d'un métabolisme particulier, les théophyllines présentent un risque d'intoxication accru. (LABBE et DUTAU, 1998)

Certains effets secondaires sont mineurs tel que nausées, vomissements, tremblements, tachycardie, qui généralement n'imposent pas l'arrêt du traitement. D'autres comme les convulsions et les troubles du rythme doivent être évités par une bonne éducation du patient et une surveillance régulière de la théophyllinémie. La kaliémie doit être également suivie car la théophylline est diurétique. (GODARD et coll., 2000)

Pour toutes ces raisons les théophyllines ont perdu leur indication dans le traitement de la crise d'asthme. Elles peuvent être utilisées dans des cas d'asthme sévère et difficile à gérer, dans le cadre d'un traitement de fond et avec l'avis d'un spécialiste. (LABBE et DUTAU, 1998)

Les théophyllines sont utilisées en réanimation, par perfusion lente à la posologie de 6 mg/kg si le malade n'est pas sous théophylline pour son traitement de fond. De plus en plus, dans cette situation, les β 2-mimétiques remplacent les théophyllines.

8-1-9- L'antibiothérapie

Elle a sa place dans le traitement de l'asthme, dans la mesure où les crises d'asthme sont parfois fébriles. Les infections des voies respiratoires sont le premier facteur déclenchant des crises d'asthme de l'enfant. On associe souvent le facteur infectieux à la rhinite inaugurale de la crise d'asthme. Nous manquons d'étude pour affirmer qu'il y a une relation entre l'infection déclenchante et la gravité de l'asthme chronique ou la crise elle-même. Chez des enfants ayant eu plusieurs exacerbations au sein de leur asthme chronique, on observe plusieurs bactéries: *Chlamydia pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*. La présence de ces colonies bactériennes confirme que les virus sont un facteur déclenchant de la crise d'asthme (en effet, il a été démontré que le virus fait le lit de la bactérie). (MARGUET et coll., 2003)

Seulement quelques rares études pédiatriques abordent le sujet de l'antibiothérapie dans l'asthme:

-Le traitement par macrolides améliorerait l'asthme des enfants porteurs de *Chlamydia pneumoniae*.

-L'efficacité de la roxithromycine n'a pu être démontrée surtout à long terme.

-Par contre la clarithromycine est utile dans la prise en charge des asthmatiques, quand ceux-ci sont porteurs de *Chlamydia pneumoniae* et *Mycoplasma pneumoniae*, déterminés par une PCR. Le problème est que la clarithromycine n'est efficace que si elle est exposée à des germes intracellulaires, or on ne peut mettre en évidence cette situation en pratique quotidienne. (MARGUET et coll., 2003)

Les virus sont les principaux facteurs déclenchants de l'asthme, il n'y a donc pas de recommandation d'un traitement par antibiothérapie la gravité de l'asthme n'est pas une indication non plus.

Un seul cas peut retenir le traitement d'antibiothérapie : quand une infection à germes intracellulaires provoque la crise d'asthme; cette situation est relativement rare, par contre une co-infection virale est souvent retrouvée. Poser le diagnostic d'une infection à germe atypique est difficile si des prélèvements ne sont pas effectués.

En conclusion on peut dire que l'antibiothérapie n'est indiquée qu'en cas de surinfection ou de co-infection démontrée. Les macrolides sont ici la classe la plus intéressante, le problème est qu'en pratique on ne peut déterminer les patients dont l'asthme serait amélioré par ce traitement. (MARGUET et coll., 2003).

8-1-10- L'immunothérapie spécifique (ITS)

8-1-10-1- Mécanismes de l'ITS

Aujourd'hui, les moyens de lutte contre la composante allergique sont, l'éviction des allergènes et l'immunothérapie spécifique (ITS), qui est le traitement spécifique de l'allergie respiratoire. L'ITS consiste en l'administration de doses croissantes d'allergènes qui vont entraîner une tolérance clinique par rapport à ces allergènes responsables de manifestations allergiques cliniques. L'intérêt de ce traitement est de provoquer une inhibition de la réponse inflammatoire, en induisant une diminution des populations T cellulaire et du recrutement des éosinophiles. L'ITS aurait également un effet modulateur de réponse T cellulaire spécifique à l'allergène, et ainsi entraînerait une modulation de la réponse lymphocytaire vers une réponse normale. Cette thérapeutique serait plus rationnelle que les traitements anti-inflammatoires, qui eux agissent plus tardivement dans la réaction inflammatoire en inhibant la production des cytokines dérivant des Th2, telles que l'IL-4 et l'IL-5. (JUST et coll., 2004).

Pour mettre en place ce traitement, la responsabilité d'un allergène doit être prouvée ce qui est difficile chez le jeune enfant; encore plus chez le nourrisson. Pour les moins de cinq ans, la désensibilisation est souvent contre indiquée. Une étude menée chez des enfants âgés de dix ans environ et atteints d'asthme ancien modéré, montre que lorsqu'ils sont sous ITS depuis plus de deux ans, on constate la diminution de l'histamine libérée par les macrophages, l'augmentation des chemokines β pro-inflammatoires et la diminution des chemokines α . Chez les enfants "bons répondeurs", le taux d'IL-8 qui inhibe l'histamine-release-factor est augmenté. (JUST et coll., 2004).

8-1-10-2- Indications de l'ITS

Actuellement ITS est indiquée:

- Pendant l'asthme de gravité légère à moyenne et les rhinites pérennes de gravité moyenne à sévère, par allergie aux acariens lorsque leur éviction est insuffisante pour diminuer les symptômes, et nécessite un traitement préventif médicamenteux continu.
- Pendant l'allergie pollinique, si les symptômes persistent malgré le traitement préventif pré- et co-saisonnier utilisant les antihistaminiques H1 et/ou les corticoïdes par voie locale et/ou les cromones; et si les symptômes provoquent une gêne dans la vie de tous les jours pendant plus de 3-4 semaines par an.
- Chez les patients uniquement sensibilisés aux acariens ou au pollens.
- Chez un asthmatique ayant une double sensibilisation aux acariens et aux pollens en commençant par l'allergène dominant. (LABBE et DUTAU, 1998 ; JUST et coll., 2004)

8-1-10-3- Les acquis

Une méta-analyse reprenant plusieurs études randomisées en double aveugle contre placebo spécifiquement pédiatriques montre que l'ITS est efficace dans l'asthme pour la diminution des scores symptomatiques, des besoins médicamenteux, et de l'hyperréactivité bronchique. On ne constate pas d'efficacité sur les valeurs spirométriques. Cette méta-analyse n'établit pas de pronostic d'efficacité par rapport à l'âge de début de la désensibilisation, ni en fonction de l'ancienneté et/ou de la sévérité de l'asthme. Le débat reste ouvert quant à la durée de ITS. (NORMAN et BARNES, 1996 ; JUST et coll., 2004).

Dans les allergies respiratoires de l'enfant, l'ITS par voie injectable (sous cutanée) doit prendre en considération:

- La sévérité et l'ancienneté de la maladie;
- Les effets secondaires des traitements médicamenteux;
- Le nombre et le type de sensibilisation allergénique;
- La place des allergènes dans le déclenchement des symptômes;
- L'adhésion plus ou moins importante à ce traitement, contraignant et de longue durée, de l'enfant et de sa famille. (JUST et coll., 2004)

DURHAM et coll. (1999) ont montré l'effet rémanent de l'ITS, puisque l'action anti-inflammatoire et l'amélioration symptomatique et médicamenteuse se maintiennent 3 ans après l'arrêt du traitement par ITS, dans le cas d'une rhinite saisonnière due aux pollens de graminées.

8-1-10-4- Conduites de l'immunothérapie

Pour l'ITS conventionnelle, on utilise des extraits retardés administrés par voie sous-cutanée. Pour l'ITS accélérée ou "rush immunothérapie", on dispose d'extraits lyophilisés reconstitués extemporanément.

Au cours de l'asthme aux pollens ou aux acariens, il n'y a pas d'urgence et donc la "rush immunothérapie" ne nécessite pas d'être mise en place.

Il existe aussi des extraits utilisés par voie sub-linguale, cela représente une modalité d'avenir mais il faudra comparer les voies sub-linguale et sous-cutanée; et prendre des mesures pour le suivi des patients car l'avantage avec la voie injectable, c'est que le médecin voit son patient tous les mois et peut juger de l'aggravation de la maladie asthmatique si tel est le cas. (JUST, 2004)

Pour le schéma d'immunothérapie conventionnelle par rapport aux pollens, les 13 premières injections sont hebdomadaires, les trois injections suivantes sont tous les 15 jours puis elles deviennent mensuelles. Pendant la saison pollinique de février à juin, on injecte 0,20 ml à 10 IR (indice de réactivité) tous les mois. On module cette dose selon la tolérance de chaque patient. En dehors de la saison pollinique on essaie d'augmenter la dose au-delà des 0,30ml du flacon à 10 IR à chaque mois.

Pour le schéma d'immunothérapie vis-à-vis des acariens, la fréquence des injections est hebdomadaire jusqu'à la quinzième, elle est bimensuelle pour les trois suivantes et mensuelle à partir de la 19ème. (LABBE et DUTAU, 1998 ; JUST et coll., 2004)

Les principales recommandations à appliquer le jour de l'injection, sont :

- Avant l'injection, de vérifier les symptômes depuis l'injection précédente et de mesurer le DEP et le VEMS (si les valeurs sont inférieures à 80% de celles habituelles, on ne fait pas l'injection).
- Après l'injection, de garder 30 minutes le patient pour surveiller le risque de survenue de réactions adverses, de disposer des moyens d'intervention en cas d'accidents (oxygène, β 2-stimulants de courte durée d'action, adrénaline, corticoïdes *per os* ou IV, antihistaminiques).

L'ITS dure de 3 à 5 ans. Si elle est efficace, on la prolonge plus souvent jusqu'à 5 ans.

Son efficacité doit être démontrée au bout de 9 à 12 mois par la réduction de β 2-stimulants d'action rapide, par la réduction du traitement de fond.

Il est inutile de poursuivre une ITS si elle est inefficace et aussi de la prolonger au-delà de 5 ans. (VERVLOET, 1997)

8-1-10-5- L'avenir de l'ITS

-les voies d'administration

La voie bronchique évaluée par deux études randomisées en double aveugle contre placebo a été abandonnée car elle présentait trop de risque de bronchospasmes et une efficacité inconstante elle aussi. (JUST et coll., 2004)

L'ITS par voie nasale dite ITVN à une efficacité démontrée avec différents pollens et des acariens de poussière de maison. Chez l'enfant seulement trois études ont été réalisées et n'apportent pas la preuve de l'efficacité de ce traitement chez l'enfant. L'ITVN a donc été abandonnée, essentiellement parce que la voie sous-cutanée est plus facile à réaliser et que cette dernière peut être mise en place en cas d'asthme associé à une rhinite.

(JUST et coll., 2004)

L'ITSL (voie sub-linguale) a prouvé son efficacité dans les conjonctivites allergiques, les rhinites saisonnières et perannuelles. L'OMS la considère comme une alternative à la voie injectable pour ces indications. Pour l'asthme de l'enfant associé à une allergie aux acariens, on a observé une diminution du nombre de crises d'asthme et des symptômes nocturnes. La méta-analyse de ANDRE et coll. (2000) montre la bonne tolérance de l'ITSL. Les effets secondaires rapportés sont un prurit local, une rhinorrhée, une obstruction nasale mais aussi une urticaire et des signes respiratoires pouvant aller jusqu'à la crise d'asthme.

Une étude comparant la voie injectable et la voie sublinguale, réalisée dans le cas de l'allergie respiratoire aux acariens, montre que l'ITSL entraîne une amélioration du score symptomatique et médicamenteux de la rhinite, alors que la voie sous cutanée, elle, est efficace sur la rhinite comme sur l'asthme. (JUST et coll., 2004)

Les extraits allergéniques :

L'efficacité de l'ITS repose notamment sur la qualité des extraits allergéniques. En effet, plus l'allergénicité est forte plus le risque de réaction anaphylactique est important, d'où les résistances vis à vis de cette thérapeutique. (DUTAU, 2002; JUST et coll., 2004)

L'utilisation de protéines allergéniques et/ou les manipulations génétiques des gènes codant pour les allergènes permettront à l'avenir de respecter la pureté et la stabilité des allergènes et verront disparaître le risque anaphylactique. On espère que les allergènes recombinants répondront aux spécificités individuelles de reconnaissance allergénique. In vitro on pourra synthétiser, soit de large quantité de petite séquence du peptide naturel qui entraîne l'anergie des lymphocytes T, soit des séquences modifiées de peptide ou hypoallergène. (DUTAU, 2002 ; JUST et coll., 2004)

Les "extraits allergéniques futurs" seront des fragments d'ADN qui induisent de façon non spécifique une réponse lymphocytaire dérivée des Th1; on parle de séquence immunostimulante (immunostimulatory sequences = ISS) .L'administration par voie injectable ou par voie locale de ces motifs d'ADN est efficace dans la prévention primaire et dans le traitement de différentes sortes d'allergie chez l'animal. Les motifs d'ADN seraient administrés seuls ou avec des allergènes spécifiques; des essais cliniques initiaux montreraient que ces molécules ADN + allergène pourraient favoriser une réponse de type Th1. (DUTAU, 2002 ; JUST et coll., 2004)

-L'ITS comme traitement préventif

Il a été suggéré que l'ITS pourrait modifier l'histoire naturelle de l'allergie. Une étude multicentrique menée par la Preventive Allergy Treatment-study (MOLLER et coll., 2002) a montré que dans le groupe traité par ITS par voie injectable, par rapport au groupe contrôle non désensibilisé, on observe une réduction très significative du risque de développer un asthme. Dans une autre étude prospective (DI RIENZO et coll., 2003) le groupe traité par ITSL présente moins d'asthme par rapport à la prévalence de l'asthme à l'inclusion, cinq ans après la fin du traitement.

L'étude de PAJNO et coll. (2001) montre comme d'autres, l'effet préventif de l'ITS sur le développement de nouvelles sensibilisations. L'ITS réduit le risque de polysensibilisation qui augmente normalement avec le temps.

Enfin, KUHER et coll. (2002) montrent que l'ITS peut être potentialisée par sa combinaison avec un traitement "passif" non spécifique de l'allergie respiratoire: les anticorps anti-IgE. On obtient un effet protecteur supplémentaire: à l'avenir les indications de l'ITS pourraient s'étendre au patient polysensibilisé.

En conclusion, d'après JUST et coll. (2004), l'ITS du futur doit être considérée comme une vaccination utilisant des extraits allergéniques modifiés, introduits au début voire avant l'induction d'une réponse spécifique IgE médiée chez des nourrissons à risque. L'ITS à la fois curative et préventive de l'allergie respiratoire pourrait modifier nos stratégies thérapeutiques.

8-1-11- Kinésithérapie respiratoire

Ce traitement comme les autres s'adapte aux besoins de l'enfant. Les buts sont de lutter contre l'obstruction nasale, la bronchoconstriction provoquée par des mouvements respiratoires excessifs et contre l'encombrement des voies aériennes dû à l'hypersécrétion (DE BLIC et SCHEINMANN, 1995).

Le contrôle de la crise est possible par une bonne éducation de la respiration: contrôle des muscles expiratoires et du diaphragme (GODARD et coll., 2000). Dans les formes sévères d'asthme, la kinésithérapie respiratoire permet de lutter contre les déformations thoraciques (DEBLIC et SCHEINMANN, 1995).

La kinésithérapie joue un rôle dans l'éducation thérapeutique de l'enfant asthmatique. L'éducation thérapeutique nécessite la mise en place d'un processus par étapes, à l'attention de l'enfant et de sa famille, mais également pour son entourage: enseignants, encadrement sportif (DELACOURT et coll., 2003).

8-2- LES TECHNIQUES D'INHALATION ET LES SYSTÈMES DE DÉLIVRANCE

Les facteurs pédiatriques quant à la déposition pulmonaire: la quantité de médicament déposée au niveau pulmonaire est chez l'enfant moins importante que chez l'adulte à doses équivalentes. Chez les enfants, la sphère ORL présente une filière oropharyngée étroite qui favorise la déposition des particules à ce niveau et donc la dose respirable est moindre.

Il faut prendre en considération l'amplitude respiratoire de l'enfant.

La technique d'inhalation et le système de délivrance conditionnent la déposition pulmonaire du médicament.

Il y a 3 groupes de systèmes de délivrance des médicaments de l'asthme:

- les nébuliseurs et médicaments pour nébulisation,
- les chambres d'inhalation avec ou sans masque facial et aérosol-doseurs,
- les inhalateurs de poudre sèche.

Pour les médicaments à visée respiratoire, la voie inhalée est le mode d'administration le plus efficace. L'efficacité du traitement par cette voie est liée à la déposition pulmonaire de l'agent médicamenteux. Dans la pratique quotidienne c'est le système d'inhalation et la capacité du patient à s'en servir correctement, qui détermine l'efficacité d'action de la molécule. (DAVID et coll., 2002)

L'aérosol médicamenteux:

Un aérosol c'est un brouillard de fines particules inférieures à $5\mu\text{m}$ en dispersion stable dans un gaz. Deux paramètres caractérisent un aérosol:

- le diamètre aérodynamique de masse médiane (MMAD)
- la déviation standard géométrique (GSD).

Les aérosols thérapeutiques sont polydispersés et définis par une GSD supérieures à $1.22\mu\text{m}$ et donc la taille des particules est assez étalée car la cible visée est étendue dans l'arbre respiratoire; et le MMAD doit être d'environ $3\mu\text{m}$ pour obtenir une déposition pulmonaire maximale. Le mécanisme de déposition se fait principalement par l'impaction par inertie. La sédimentation est proportionnelle à la densité et à la taille des particules, et au temps de mise en suspension. Une apnée ou une respiration calme favorise ce mode de déposition. (DAVID et coll., 2002)

Les moyens d'étude de la déposition pulmonaire passent par :

- les études granulométriques qui sont basées sur l'impaction par inertie et déterminent la dose émise.
- la scintigraphie pulmonaire utilise le technétium marqué et est la méthode la plus intéressante pour étudier la déposition pulmonaire.
- les études pharmacocinétiques mesurent ce qui est absorbé par la surface pulmonaire
- les études pharmacodynamiques, elles, désignent l'effet pharmacologique local du médicament et ses effets secondaires. Il existe des problèmes liés à l'âge de l'enfant asthmatique car il est difficile d'obtenir une mesure reproductible de la fonction respiratoire chez les plus jeunes enfants. (PAUWELLS et coll., 1997)

8-2-1- Nébuliseurs et médicaments pour la nébulisation

Les nébuliseurs sont pneumatiques ou ultrasoniques.

Pour ceux pneumatiques, l'aérosol est produit à l'aide d'un gaz comprimé (air, oxygène) qui pulvérise la solution.

Pour ceux ultrasoniques, c'est un quartz qui émet un faisceau d'ondes ultrasonores. Les suspensions et les solutions visqueuses ne peuvent être utilisées avec ces générateurs (LABBE et DUTAU, 1998).

Les nébuliseurs sont intéressants lors de crises d'asthme sévères, pour le traitement de fond des nourrissons ayant un asthme sévère, et en cas de mucoviscidose.

Ces dispositifs présentent de nombreux inconvénients que sont, le bruit, le coût, la désinfection et les effets secondaires tels que les candidoses buccales.

Les nébuliseurs de nouvelle génération sont dits "intelligents", car ils ne délivrent l'aérosol qu'à l'inspiration. Pour que l'inhalation soit la plus performante possible, on utilise un masque facial chez les enfants et un embout buccal pour les personnes âgées.

Onze médicaments possèdent l'AMM en France pour la nébulisation dont:

- l'ipratropium bromure = Atrovent® (anticholinergique)
- le budésonide = Pulmicort® (corticoïde)
- le cromoglycate disodique = Lomudal® (cromone)
- le salbutamol = Ventoline® (β 2-mimétiques de courte durée d'action)
- la terbutaline = Bricanyl® (β 2-mimétique de longue durée d'action)

Ils sont utilisés le plus souvent au sein des hôpitaux. (DAVID et coll., 2002)

8-2-2- Chambres d'inhalation et aérosols doseurs

Les techniques d'utilisation doivent être régulièrement contrôlées.

Les chambres d'inhalation sont ou non munies de masque facial. Elles sont de petit ou grand volume, en plastique ou en métal. L'intérêt de ces systèmes est qu'ils sont faciles à utiliser, car ils ne nécessitent pas de coordination main-bouche. Avec eux, les aérosols doseurs peuvent être utilisés par les jeunes enfants. De plus la chambre d'inhalation diminue le dépôt oropharyngé du médicament. (FLEURENCE et DE BLIC, 2000)

Chez les nourrissons, on utilisera une petite chambre d'inhalation avec un masque facial.

Chez les grands enfants, on préférera une chambre d'inhalation de grand volume.

La déposition pulmonaire est peu importante chez les nourrissons, mais tout de même 2 fois plus importante que par nébulisation.

Elles sont depuis 1999, prises en charge par la sécurité sociale par des tarifs forfaitaires.

Chambres d'inhalation de petit volume: - Babyhaler® (masque)
 - Aerochamber®
 - NESspacer® (en métal + masque)

Chambres d'inhalation de grand volume: - Volumatic®
 - Nebuhaler®
 - Aeroscopic®. (DAVID et coll., 2002)

Le Volumatic® (cf photo n°12) est une des chambres d'inhalation les plus prescrites, voici leur technique d'utilisation:

- 1- séparer les 2 parties du Volumatic®, les réunir en mettant en regard l'ergot et l'entaille de chacune des moitiés,
- 2- retirer le capuchon du spray,
- 3- agiter l'aérosol,
- 4- introduire l'aérosol dans l'ouverture du Volumatic® située à l'opposé de l'orifice buccal,
- 5- placer l'orifice prévu à cet effet dans la bouche, le coincer entre les dents et serrer les lèvres autour. Maintenir l'ensemble: Volumatic®+aérosol horizontalement,
- 6- avec le pouce, appuyer sur l'aérosol pour libérer une dose de médicament. effectuer une expiration lente et entière puis une inspiration lente et profonde. retenir sa respiration 10 secondes,
- 7- recommencer cette manoeuvre une 2ème fois pour bien vider la chambre. (GODARD et coll., 2000)

Photo n°12



Le Babyhaler[®] (cf photo n°13) est le système d'inhalation utilisé à domicile pour le nourrisson, et le très jeune enfant:

- 1- retirer le capuchon du spray,
- 2- agiter l'aérosol,
- 3- introduire l'aérosol dans le porte-aérosol et placer le Babyhaler[®] en position horizontale. appuyer une fois avec le pouce sur l'aérosol pour libérer une dose de médicament,
- 4- avec votre bébé ou enfant porté dans vos bras, placer le masque facial doucement mais fermement sur le nez et la bouche de l'enfant. garder cette position le temps que l'enfant respire 5 à 10 fois (environ 15 secondes),
- 5- compter le nombre de mouvements respiratoires en regardant les valves bouger à chaque respiration,
- 6- différentes tailles de masque sont proposées en fonction de l'âge de l'enfant (n°1 pour un nourrisson). (GODARD et coll., 2000)

Photo n°13



D'après l'étude menée en 2001 par VODOFF et coll., on peut dire que les chambres d'inhalation sont d'utilisation courante en pédiatrie. Une bonne technique d'utilisation est aussi importante que l'adéquation des médicaments prescrits.

Les erreurs les plus fréquentes sont:

- l'absence d'intervalle entre 2 bouffées consécutives,
- le manque d'agitation de l'aérosol doseur avant administration. (VODOFF et coll., 2001)

Les aérosol-doseurs sont, comme nous l'avons dit précédemment, utilisés avec une chambre d'inhalation pour les enfants de moins de 8 ans. Au-delà, on peut les utiliser sans chambre à condition d'avoir une bonne technique. (ex : Ventoline[®], cf photo n°14)

Les 6 manoeuvres d'utilisation des aérosols-doseurs:

- 1- retirer le capuchon du spray,
- 2- agiter l'aérosol,
- 3- introduire l'embout dans la bouche, coincer le entre les dents et serrer les lèvres autour,
- 4- expirer longuement,
- 5- commencer par une inspiration lente et profonde par la bouche et appuyer sur l'aérosol, tout en continuant à inspirer,

6- retenir votre respiration pendant 10 secondes et expirer normalement.
Mais le plus souvent le rendement des aérosols-doseurs est faible; seulement 11 à 24% des particules pénètrent correctement jusqu'aux voies aériennes périphériques. (GODARD et coll., 2000)

Photo n°14



En ce sens l'Autohaler[®] est intéressant car il est auto-déclenché. (DAVID et coll., 2002). En effet, l'inspiration déclenche l'administration du médicament. Ceci est très utile chez les mauvais coordinateurs.

Voici le mode de fonctionnement :

- 1- Ôter le capuchon qui recouvre l'embout buccal,
- 2- l'appareil en position verticale, soulever le levier, il est alors armé et prêt à être utilisé,
- 3- agiter l'aérosol Autohaler[®],
- 4- expirer normalement puis placer l'embout entre vos lèvres et inspirer profondément par la bouche: la bouffée est alors libérée,
- 5- terminer votre inspiration et essayer de retenir votre respiration 10 secondes. expirer normalement,
- 6- après chaque bouffée, rabaisser le levier. (GODARD et coll., 2000)

Photo n°15



Photo n°1



Au sujet des gaz propulseurs, les hydrofluoroalkanes ont remplacés les chlorofluorocarbones qui détruisent la couche d'ozone. Depuis ce changement, l'efficacité des médicaments est comparable voire supérieure (DAVIES et coll., 1998).

Principaux aérosol-doseurs:

~les anticholinergiques : ipratropium bromure=Atrovent® ; oxitropium bromure=Tersigat®.
 ~les $\beta 2$ -mimétiques de courte durée d'action: pirbutérol = Maxair Autohaler® ; salbutamol = Spreor®, Airomir®, Ventoline® ; salmétérol = Serevent®.
 ~les $\beta 2$ -mimétiques de longue durée d'action : terbutaline = Bricanyl®.
 ~les corticoïdes : dipropionate de béclométhasone = Becotide®, Beclojet®, Spir®, Qvar®, Prolair® (autohaler) ; budésonide = Pulmicort® ; flunisolide = Bronilide® ; fluticasone = Flixotide®.
 ~les cromones : cromogliciate de sodium=Lomudal® ; nédocromil=Tilade®.
 ~un anticholinergique+un $\beta 2$ -mimétique de courte durée d'action :
 ipratropium bromure+fénotérol = Bronchodual®,
 ipratropium bromure+salbutamol = Combivent®. (cf photos n° 16 et 17)

Photo n°16



Photo n°17



Exemple d'utilisation avec le Béclojet® (cf photo n°5)
 cet aérosol suit le principe d'une mini-chambre d'inhalation, supprimant ainsi les problèmes de coordination main/poumon.

- 1- retirer le capuchon protecteur pour dégager l'embout buccal de la chambre d'inhalation,
- 2- agiter vigoureusement l'appareil,
- 3- expirer complètement en gardant la chambre éloignée de la bouche, puis introduire l'embout dans la bouche,
- 4- appuyer sur le fond de la cartouche et inspirer à fond (chaque pression sur le fond délivre une dose précise; la durée de la pression n'a donc aucune importance). retenir la respiration quelques secondes après inhalation, puis se rincer la bouche à l'eau pour prévenir la survenue de candidoses oropharyngées,
- 5- refermer la chambre d'inhalation avec le capuchon de protection,
- 6- nettoyage: s'il est nécessaire, retirer la cartouche, rincer la chambre d'inhalation à l'eau tiède, sécher, et remettre la cartouche. (GODARD et coll., 2000)

Photo n°5



8-2-3- Inhalateurs de poudre sèche

Ils ne peuvent être utilisés que par des enfants de plus de 5 ans en dehors d'une crise car ils nécessitent un débit inspiratoire de pointe supérieur à 30L/min.

Leur technique d'utilisation doit aussi être contrôlée régulièrement.

Principaux inhalateurs de poudre sèche:

~les β 2-mimétiques de longue durée d'action : formotérol = Foradil[®] ; terbutaline = Bricanyl Turbuhaler[®].

~les β 2-mimétiques de courte durée d'action: salbutamol=Ventodisks[®] Buventol Easyhaler[®] ; salmétérol = Serevent poudre[®] ; Serevent Diskus[®].

~un anticholinergique + un β 2-mimétique : ipratropiumbromure + fénotérol = Bronchodual poudre[®].

~un cromone : cromogliclate disodique = Lomodual Spinhaler[®].

~les corticoïdes : budésonide = Pulmicort Turbuhaler[®] ; dipropionate de béclo méthasone = Bemedrex Easyhaler[®] ; fluticasone = Flixotide Diskus[®].

(DAVID et coll., 2002)

Mode d'utilisation du Turbuhaler[®], exemple avec Bricanyl[®] (= terbutaline appartenant à la famille des β 2-mimétiques de longue durée d'action) ou Pulmicort[®] (= budésonide de la famille des corticoïdes) (cf photos n° 9 et 18) :

- 1- dévisser le capuchon lors de la 1ère utilisation (il est fortement vissé),
- 2- tenir l'appareil verticalement et tourner la molette à fond à droite,
- 3- revenir sur la gauche jusqu'au "clic"; la dose est prête,
- 4- expirer en dehors du Turbuhaler[®] puis placer l'embout buccal dans la bouche. inspirer profondément par la bouche à travers l'embout et retenir sa respiration quelques secondes.

Photo n°9



Photo n°18



Le Diskhaler[®] (exemple du Ventodisks[®] dont la molécule est le salbutamol de la famille des β 2-mimétiques de courte durée d'action) (cf photos n°19):

- 1- après avoir retiré le capuchon arrondi, tirer à fond le chariot,
- 2- presser et tirer à fond l'ensemble,
- 3- placer le disque sur le cercle et enfoncer à fond; replacer l'ensemble dans le boîtier,
- 4- charger en tirant à fond et en enfonçant à fond,

- 5- percer le disque en soulevant le couvercle et refermer,
- 6- inspirer lentement et profondément par la bouche et retenir sa respiration 5 à 10 secondes.

Photos n°19



Foradil® (=formotérol de la famille des β 2-mimétiques de longue durée d'action) (cf photo n°20)

- 1- retirer le capuchon de protection,
- 2- tenir fermement le socle et faire pivoter l'embout buccal dans le sens de la flèche,
- 3- placer la gélule dans le logement prévu à cet effet (attention: sortir la gélule de son emballage au dernier moment),
- 4- refermer l'inhalateur en remettant l'embout dans sa position initiale,
- 5- appuyer sur les deux boutons poussoirs en maintenant l'inhalateur en position verticale, puis relâcher,
- 6- expirer à fond, placer l'embout dans la bouche et serrer les lèvres, incliner la tête en arrière, inspirer rapidement et profondément par la bouche,
- 7- retirer l'inhalateur de la bouche en retenant sa respiration aussi longtemps que possible. puis respirer normalement. ouvrir l'inhalateur pour vérifier qu'il ne reste plus de poudre; s'il en reste, renouveler l'inhalation,
- 8- après utilisation, sortir la gélule vide, replacer l'embout buccal et remettre le capuchon de protection.

Photo n°20



Parmi les inhalateurs à poudre sèche, un autre système existe, c'est le Diskus[®], que l'on retrouve dans le Seretide Diskus[®] (= propionate de fluticasone + salmétérol), et dans le Flixotide Diskus[®] (= fluticasone). Cet appareil est simple, plat donc peu encombrant et facile d'utilisation. (GODARD et coll., 2000)

Photo n°8



Photo n°21



Pour les médicaments à visée respiratoire, l'administration par voie inhalée semble la plus évidente. Le choix du système doit tenir compte de l'âge de l'enfant mais aussi de ces capacités à comprendre et à se servir de tel ou tel autre système. La prescription suivra donc ses préférences pour obtenir une meilleure observance. (DAVID et coll., 2002)

L'éducation des familles doit être orale avec des démonstrations et écrite, mais également personnalisée et répétée. L'éducation du corps médical et paramédical doit être elle aussi renforcée et suivie. (VODOFF et coll., 2001)

8-3- LES MOYENS DE PRÉVENTION

RANCE et coll. (2003) distinguent trois degrés de prévention:

- la prévention primaire: elle vise à diminuer l'incidence de la maladie dans une population le but étant de diminuer le risque d'apparition de nouveau cas.

Les facteurs qui déclenchent la crise d'asthme sont différents de ceux qui initient la maladie, il est donc difficile d'émettre des recommandations préalables à l'arrivée de la maladie.

Quelques études, portant sur l'éviction des allergènes respiratoires pendant la grossesse, et la protection que pourrait jouer l'allaitement maternel quant à la diminution de l'atopie, n'ont pas été probantes.

Les probiotiques diminuent la fréquence des manifestations atopiques mais pas l'incidence des sensibilisations; ils pourraient dans l'avenir être développer dans ce but (KALLIOMAKI et coll., 2001).

- la prévention secondaire: elle est mise en oeuvre quand l'allergie est installée. L'éviction des allergènes est efficace dans le cas de l'allergie alimentaire, de l'asthme allergique, de la rhiniconjonctivite, bien sûr quand l'allergène est identifié et l'éviction possible.

WARNER (2001) a montré l'efficacité de la cétirizine chez des enfants suivis pendant 36 mois, souffrant de dermatite atopique, sensibilisés aux acariens et/ou aux pollens de graminées, car alors ils souffraient moins d'asthme que les enfants sous placebo.

L'immunothérapie spécifique peut être proposée très précocement pour modifier l'histoire naturelle de la maladie allergique: elle réduit le risque d'asthme chez les enfants ne souffrant alors que de rhinite; et chez les enfants monosensibilisés aux acariens et aux pollens, elle diminuerait le risque de polysensibilisation (RANCE et coll., 2003).

- la prévention tertiaire : elle s'adresse aux enfants dont la maladie est établie. En outre, pour le clinicien, il est plus facile de mettre en cause un allergène ponctuel ou occasionnel qu'un allergène perennuel comme les acariens ou le chat.

La recherche se dirige vers les allergies croisées (allergènes alimentaires et allergènes inhalés) qui sont à l'origine de l'explosion de la fréquence de l'asthme et des maladies allergiques (SICHERER, 2001).

La prévention tertiaire est celle qui s'adresse au chirurgien dentiste au cabinet dentaire. Il doit prévenir le risque allergique et donc diminuer le risque de survenue de crise d'asthme pour chaque enfant concerné. L'interrogatoire est primordial, pour par exemple, avec un enfant sensible au latex, ne pas se servir de gants en latex autour de l'enfant (même pour l'assistante) (cf IX- Prise en charge de l'enfant asthmatique au cabinet dentaire).

8-3-1-Prévention de l'atopie

Il s'agit de la prévention primaire.

D'après DUTAU et coll. (1996), voici les principales recommandations à suivre chez le nouveau-né à risque allergique, donc ayant des parents atteints d'une affection allergique:

• avant la naissance:

- arrêt du tabac,
- pas d'animaux domestiques,
- aménager le logement afin qu'il soit propre, aéré et ventilé.

• pendant la période néonatale:

- ne pas donner de supplément lacté à la maternité,
- privilégier une alimentation au sein,
- ne pas manger d'oeuf et d'arachide pour la mère qui allaite.

• jusqu'à l'âge de 2 ans:

- pas de tabagisme dans la maison et dans les lieux fréquentés par l'enfant,
- réduire l'exposition aux acariens et animaux de compagnie,
- alimentation au sein pendant au moins 3 mois,
- avoir une alimentation diététique pour la mère qui allaite en évitant les aliments allergisants,
- choisir des laits à hydrolyse poussée,
- pas d'alimentation solide avant 6 mois,
- pas d'oeuf avant 12 mois,
- ne pas mettre l'enfant en crèche avant l'âge de 2 ans, afin d'éviter les risques infectieux.

8-3-2- Prévention des symptômes de l'atopie

Il s'agit de prévenir les sensibilisations chez des nourrissons à risque exposé aux allergènes. C'est la prévention secondaire comme nous l'avons définie précédemment. L'exemple le plus connu est la sensibilisation aux acariens. La sensibilisation chez les nourrissons est directement liée aux taux d'allergènes présents dans la poussière de maison. L'exposition précoce à un taux supérieur à 10µg d'allergènes/gramme de poussière de maison expose à l'apparition d'un asthme pendant la première décade (LABBE et DUTAU, 1998). Il en est de même pour les allergènes de chat et les moisissures.

Des précautions sont également à prendre en cas d'allergie à l'arachide. Sa fréquence est de plus en plus élevée et les enfants allergiques présentent plus souvent un asthme que les enfants atteints d'autres allergies alimentaires.

Bien évidemment le tabagisme passif doit être proscrit. Le tabagisme de la femme enceinte entraîne des modifications de l'appareil respiratoire du nourrisson; il risque une diminution des débits expiratoires forcés et l'apparition précoce d'asthme (SCHEINMANN, 2001).

Ces 2 types de prévention primaire et secondaire s'adresse à des enfants plus jeunes que ceux que le chirurgien dentiste voit au cabinet, et les mesures prises à ces moments ne sont pas du ressort de l'odontologiste. (DE BLIC et SCHEINMANN, 1995)

8-3-3- Prévention des allergies

Elle passe essentiellement par l'éviction des allergènes sensibilisants pour le patient: on parle de prévention tertiaire. Il s'agit du principal rôle du chirurgien dentiste par rapport à la crise d'asthme : éviter son apparition !

8-3-3-1- Les matériaux dentaires

Une fois posé le diagnostic des matériaux allergisants par l'allergologue ou le praticien (si la source allergénique est évidente) la seule prévention efficace sera de supprimer des soins le matériau en cause. Ainsi, en tant que chirurgien-dentiste, nous devons prendre des précautions lors de l'utilisation de résines, de nickel, de cobalt, d'étain, des matériaux à empreintes, d'eugénol, etc. Des mesures doivent être prises pour protéger le patient asthmatique des microparticules présents dans l'atmosphère du cabinet dentaire, du latex contenu dans certains instruments à usage dentaire, des aéroallergènes du latex et lors de l'utilisation des anesthésiques locaux.

(GROUPES D'ETUDES ET DE RECHERCHES EN DERMATO-ALLERGOLOGIE, 1995)

En ce qui concerne les prescriptions médicamenteuses, le chirurgien dentiste tiendra compte du risque allergique concernant certains médicaments, que le patient ou ses parents lui auront signalés. (WILTSHIRE et coll., 1996) (cf § 9-2-4- La prévention vis-à-vis des allergènes dentaires)

8-3-3-2- Les acariens

Dans l'environnement domestique on retrouve les acariens pyroglyphides et les acariens de stockage, qui sont une source d'allergènes des poussières de maison quand l'hygrométrie est importante. Les supports textiles pérennisent la production d'allergènes dans la maison; les acariens morts et les fèces sont une source d'allergènes difficilement réductible avec les années, on parle même de réservoir.

Les méthodes d'éviction s'appuient sur les facteurs qui favorisent leur développement que sont:

- une humidité relativement élevée,
- une température optimale entre 25 et 28°C. (DE BLIC et SCHEINMANN, 1995)

Des mesures simples sont préconisées:

- ouverture des fenêtres,
- extraction de l'air des pièces les plus humides,
- isoler du reste de l'habitation les pièces où il y a des activités générant des vapeurs d'eau, comme les douches, bains, la cuisine à vapeur, le lavage,
- éviter le séchage du linge dans les pièces tel que salon, chambre à coucher,
- lors de la construction, mettre en oeuvre tous les moyens limitant l'humidité dans la maison,
- avoir une ventilation mécanique permettant un renouvellement d'air efficace.

Des procédés en cours d'étude permettent d'obtenir une dessiccation de l'air:

- cristaux absorbants de phosphate de calcium,
- appareils dessiccateurs électriques aspirant l'air ambiant qui vient s'impacter sur des colonnes réfrigérées.

D'autres méthodes physiques très simples peuvent être soit mises en place, soit effectuées plus régulièrement; les voici:

- l'aspiration diminue de 5 à 20% le nombre d'acariens en fonction de la durée de l'aspiration. Avec un aspirateur qui humidifie la poussière on obtient un meilleur résultat, qui reste de toute façon insuffisant pour réduire à un niveau tolérable les maladies atopiques. (DE BLIC et SCHEINMANN, 1995)

- le renouvellement de la literie, de l'ameublement et des tapis permet l'éradication des acariens. Cependant il ne faut qu'un an d'utilisation d'un lit pour y trouver un nombre important d'acariens.

- l'assainissement par le lavage: à basse température, élimination par l'eau des acariens et des fèces. A une température supérieure à 55°C le lavage tue les acariens de la literie et dégrade les allergènes, mais certains d'entre eux (acariens) résistent à des températures atteignant 100°C.

- la mise en place de housses anti-acariens perméables à la sudation a montré son efficacité dans la réduction de la charge allergénique des acariens. Lorsque les spores de la housse sont de 40µm environ, cela empêche le déplacement des acariens mais les fèces peuvent traverser le tissu. Pour des pores inférieurs à 7 µm les fèces ne passent plus. Les études au sujet de ces

housses doivent être poursuivies car jusqu'alors elles sont toujours accompagnées d'autres mesures d'assainissement.

- le lavage à sec doit lui faire ces preuves en matière d'assainissement.

Des méthodes chimiques permettent de réduire les allergènes d'acariens:

-Les acaricides (ex: benzoate de benzyle = Acarosan®):

Ces produits sont efficaces sur des cultures d'acariens, par contre ils ne suppriment pas les acariens morts et les particules fécales. De plus, il leur faut un certain temps d'application avant d'agir (on parle de 24h). Ils ne seraient pas non plus très efficaces quand des charges importantes allergéniques sont présentes. D'autres études comme celle de LE MAO et coll. (1992) démontrent le résultat probant des acaricides.

-L'acide tannique est peu préconisé car il n'a qu'un effet transitoire et n'est pas acaricide. Utilisé en association avec des housses de matelas et d'oreillers, il serait plus intéressant.

8-3-3-3- les animaux

• Le chat:

L'éviction de l'animal ou son maintien à l'extérieur de l'habitat est la mesure la plus sérieuse pour faire diminuer le taux d'allergènes de chat dans la maison. Il faut jusqu'à 24 semaines pour atteindre les taux d'allergènes d'une maison où il n'y jamais eu de chat. Souvent les patients ne veulent pas se séparer de leur animal, il faut donc trouver des moyens pour réduire la quantité d'allergènes dans la maison. Les 2 principaux réservoirs d'allergènes sont le chat lui-même et les textiles. Pour le chat, il a été démontré que l'humidification de son pelage diminue la libération de ses allergènes dans l'air. Un travail plus récent a montré que cela n'avait aucun effet sur le taux d'allergène dans l'air.

Grâce à des aspirateurs munis de filtres haute efficacité pour les particules aériennes (HEPA) et à des purificateurs d'air munis de filtre HEPA ou d'électroprécipitateurs, on obtient une réduction des concentrations aériennes d'allergènes du chat (BLAY et coll., 1991).

• Les autres animaux

Les allergènes du chien sont contenus dans les squames, le sérum, la salive, et l'urine. Les taux d'allergènes du chien dans la poussière sont environ 1000 fois plus élevés que dans les maisons où il n'y a pas de chien.

Ceux des rongeurs sont dans les urines, le pelage, la salive et la peau. On trouve les allergènes en quantité importante dans les litières et dans la poussière du sol.

L'éviction est le meilleur moyen de prévention et se déroule de la même façon que pour le chat.

L'utilisation de purificateurs d'air va diminuer la concentration aérienne en allergènes. Le port du masque pour des patients sensibles aux allergènes de rongeurs diminue l'incidence des maladies respiratoires (DE BLIC et SCHEINMANN, 1995).

Chez les blattes, les allergènes se situent dans l'exosquelette et les déjections. Les concentrations les plus élevées sont trouvées dans la poussière des sols et des placards de cuisine. Les allergènes des blattes ont un comportement proche de ceux des acariens, ils sont portés par des particules supérieures à 10 µm.

Le traitement d'éviction des blattes se déroule en plusieurs étapes:

- élimination des blattes adultes par fumigation,

- éliminations des nouvelles éclosions par un insecticide de contact sur les plinthes et les tuyauteries.

Il faut au préalable isoler le logement. Pour éviter la réinfestation, il y a des mesures préventives à respecter comme de supprimer les fuites d'eau, d'emballer les aliments et les détritux correctement et séparément! (DE BLIC et SCHEINMANN, 1995)

8-3-3-4- Les moisissures

Elles se trouvent dans la flore fongique de l'habitation, présente sur les substrats végétaux et animaux. Leur croissance est optimale dans des conditions chaudes et humides. Les allergènes majeurs sont: Alternaria, Cladosporium, Aspergillus.

La sensibilisation aux moisissures est difficile à mettre en évidence. En cas d'infestation de l'habitat, il faut étudier les moisissures présentes au domicile. Les méthodes d'éviction sont de diminuer l'humidité dans le logement, avec les mêmes moyens que pour la suppression des acariens. (DE BLIC et SCHEINMANN, 1995)

8-3-3-5- Les polluants

La lutte contre les polluants atmosphériques passe en premier lieu par la lutte contre le tabagisme passif et actif. Le tabagisme passif peut entraîner de l'asthme *de novo* chez les enfants atopiques mais aussi ceux "normaux". Il est donc impératif pour le médecin d'être convaincant, persuasif quant à la nécessité d'arrêter de fumer pour le parent fumeur.

Il existe d'autres sources de polluants atmosphériques, tel que les cheminées, les poêles, les sprays de produits ménagers, les déodorants, la cire..., qui produisent des oxydes nitriques, des oxydes d'azote, du monoxyde de carbone, des fumées.

La plupart de ces polluants sont reconnus pour exacerber les crises chez l'enfant asthmatique. (DUTAU, 2002)

En cas de pic de pollution, des recommandations doivent être suivies par les patients asthmatiques:

- éviter l'activité physique,
- rester au maximum dans les maisons dont l'air est conditionné et filtré,
- si on doit marcher dans la circulation, porter un masque et avoir pris 1 ou 2 doses de β 2-mimétiques de courte durée d'action avant de sortir,
- il faudrait s'éloigner des lieux où un pic de pollution est prévu. La campagne n'est pas forcément un endroit indemne de pollution!

(FAUROUX et coll., 1997 ; DUTAU, 2002)

8-3-3-6- Les infections respiratoires virales

Les virus, et principalement les rhinovirus, sont responsables de 85% des exacerbations d'asthme chez les enfants préscolaires et scolaires. Dans le cadre scolaire la transmission se fait d'enfant à enfant. Une des conséquences sur la prise en charge précoce de l'asthme est de mettre en place une corticothérapie de courte durée lors des infections ORL pour diminuer la fréquence des crises d'asthme, pour les jeunes enfants (préscolaires). Ceci rejoint l'idée qu'il faut identifier les prodromes de l'asthme et mettre en place un traitement de crise le plus tôt possible.

Dans les crèches les nourrissons ont un risque beaucoup plus grand d'avoir des infections que ceux gardés à la maison. Les liens entre les infections respiratoires hautes ou basses, et l'asthme du nourrisson doivent continuer d'être étudiés. En ce sens de nombreux praticiens pensent qu'un nourrisson présentant un asthme, devrait être retiré de la crèche: en effet ce sont des lieux à haut risque infectieux. (LABBE et DUTAU, 1998)

8-3-4- L'éducation thérapeutique de l'enfant asthmatique

L'éducation rentre dans le cadre de la prévention de la maladie asthmatique car sans elle, aucun moyen de prévention ne peut être mis en place par le patient ou son entourage, efficacement.

L'éducation thérapeutique est un tremplin à la prévention, surtout celle médicamenteuse à moyen ou long terme.

L'éducation thérapeutique prend sa place dans une prise en charge globale de l'enfant et de ses parents. Les objectifs sont:

- l'absence ou le minimum de symptômes,
- une fonction pulmonaire normale,
- mener une scolarité normale, pratiquer des activités physiques et sportives.

(ANAES, 2002)

Plusieurs types de méthodes éducatives sont proposés à l'enfant et ses parents:

méthode magistrale, méthode de questionnement, méthode intuitive, résolution de problème... Elles sont individuelles ou collectives. On préférera l'application des méthodes sous forme ludique ou interactive pour les enfants.

L'A.N.A.E.S. (Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé) détermine 3 domaines dans le contenu de l'éducation que l'on va détailler ici:

- le domaine des connaissances va permettre de:
 - comprendre la maladie,
 - identifier les facteurs qui provoquent ou aggravent les crises,
 - connaître les moyens de prévention des crises,
 - reconnaître les signes de gravité de la crise asthmatique,
 - comprendre le traitement prescrit .
- dans le domaine des habiletés le but est de maîtriser les techniques d'inhalation, le débitmètre de pointe, mais aussi sa respiration dans des situations particulières (sport, stress, émotion, colère...).

Photos n°22 : exemple de débitmètre de pointe ou peak-flow :



- pour ce qui est du domaine des attitudes, l'enfant sera capable de:
 - exprimer le vécu de sa maladie,
 - reconnaître ses symptômes et prendre alors les mesures adaptées,
 - en fonction de la gravité faire appel au service adapté,
 - gérer sa maladie selon ses activités et ses projets,
- avoir un comportement de prévention par rapports aux facteurs déclenchants ou aggravants de la crise d'asthme,
- renoncer à une activité incompatible avec la maladie asthmatique.

(ANAES, 2002)

Divers outils éducatifs sont à la disposition du groupe de travail en fonction de l'âge de l'enfant, de sa maturité, de ses capacités individuelles, et de son contexte de vie.

Pour les 2-5 ans : on se servira de chansons et du théâtre,

pour les 6-11 ans: classeur, livres, bandes dessinées, vidéos, CD-ROM,

pour les 12-18 ans: classeur, internet, CD-ROM,

et pour les parents, l'utilisation des classeurs devrait être suffisante. (ANAES, 2002)

Le groupe de travail définit un plan d'action personnalisé qui précise, la conduite à tenir en cas de crise d'asthme, les modalités du traitement de fond, les conseils à appliquer vis-à-vis des facteurs environnementaux,

et comment prévenir l'asthme induit par l'effort.

Le plan d'action dans la thérapeutique éducative sera expliqué par oral, puis l'éducateur vérifiera avec le patient et son entourage qu'il a été compris et accepté, enfin il sera écrit et remis à l'enfant et aux parents. L'évaluation est essentielle dans le suivi éducatif.

En effet l'éducation thérapeutique s'inscrit dans la continuité d'où les consultations de suivi. Mais à quoi servent-elles?

- à montrer et évaluer l'utilisation des différents types d'inhalateurs,
- à demander aux enfants et aux parents quels problèmes ont été rencontrés,
- à demander à chacun quels sujets il souhaite aborder,
- à évaluer si les objectifs définis préalablement ont été atteints,
- à évaluer l'exécution du plan d'action déterminé en cas de crise,
- à poursuivre l'enseignement concernant la maladie et les modalités de prise en charge,
- à vérifier la compréhension et l'exécution des consignes,
- à évaluer l'implication de l'enfant dans la gestion de son asthme.

(ANAES, 2002)

Pour souligner la nécessité de l'éducation thérapeutique dans la maladie asthmatique, DE BLIC en 2004 soutient que si la prévalence de l'asthme ne diminue pas, cela est dû, à l'inaccessibilité aux soins, à la complexité des traitements, mais aussi à l'implication du personnel soignant dans la formation, l'éducation et le suivi de l'enfant asthmatique et de sa famille. Il faut parler de prise en charge de l'enfant asthmatique et non de l'asthme de l'enfant. Cette prise en charge doit passer par le dialogue afin d'exprimer les retentissements sur la qualité de vie et les motivations, et par l'éducation pour apprendre l'asthme, dénoncer les croyances et les idées reçues, connaître les classes thérapeutiques, les techniques d'inhalation, et discuter des différents plans de traitement. (ANAES, 2002 ; DE BLIC, 2004)

8-4- LES STRATÉGIES THÉRAPEUTIQUES

8-4-1- Les traitements de fond

Leurs buts est de restaurer une fonction respiratoire normale, d'empêcher l'obstruction bronchique irréversible, de permettre à l'enfant de vivre normalement (scolarité, loisirs).

Suite au diagnostic de l'asthme, et en fonction

- de la consommation de β 2-stimulants de courte durée d'action,
- de la fréquence de la toux et des sifflements au cours de la nuit,
- de l'absentéisme scolaire,
- de la gêne à l'effort,

qui seront consignés dans le carnet de surveillance, le praticien classera l'asthme du patient dans un des 4 niveaux de gravité. Ainsi un traitement de fond le mieux approprié sera prescrit, et grâce au carnet de suivi pourra être adapté. Si les données à l'interrogatoire sont insuffisantes pour définir le stade de l'asthme, des explorations fonctionnelles respiratoires seront nécessaires. Dans ce cas la mesure ponctuelle du débit expiratoire de pointe à l'aide d'un débit mètre de pointe est insuffisant, par contre la mesure régulière du DEP rend mieux compte du degré de gravité de l'asthme. En effet, si les variations matinales du DEP sont supérieures à 20%, on parlera d'asthme persistant léger, et si elles sont supérieures à 30%, on parlera d'asthme persistant modéré ou sévère. (DUTAU, 2002)

8-4-1-1- En pratique

Le traitement par corticoïdes inhalés s'applique en stratégie ascendante ("step up") ou en stratégie descendante ("step down"). Si on est face à un asthme mal défini ou bien installé, on préférera la seconde stratégie pour une efficacité la plus rapide possible; on démarre par une posologie de 1000µg/jour voire plus.

Pour un patient hospitalisé, une corticothérapie orale de 10 à 15 jours sera prescrite à des doses de 1mg à 1.5 mg/jour, puis la posologie sera descendante.

L'enfant est revu par son praticien 1 à 2 mois après. En fonction du carnet de suivi et des EFR, le traitement est adapté.

Dans le traitement de fond, c'est la dose minimale efficace qui est recherchée, le plus souvent entre 200 et 500 µg/ jour. Au sujet de la crainte des effets secondaires de la corticothérapie, rappelons que les retards de croissance ne sont pas à mettre à son actif. C'est l'asthme grave, mal traité ou non traité qui en est la cause.

Le traitement de fond anti-inflammatoire ne sera réduit que en suivant des paliers et à condition que l'asthme soit correctement contrôlé pendant au moins 2 mois.

(DUTAU, 2002)

Suite à ces conseils de prescriptions, nous allons décrire les principes thérapeutiques appliqués en fonction de la sévérité de l'asthme rencontré.

8-4-1-2- Principes des traitements de fond

8-4-1-2-1- L'asthme de niveau I ou intermittent

Le traitement de fond n'est pas nécessaire car les crises sont de 1 à 2 fois par mois maximum et que la vie sociale de l'enfant n'est pas perturbée : pas de réveil nocturne, VEMS normale ou proche de la normale, le DEP est stable, pas d'hospitalisation au cours de la dernière année. Le traitement passe essentiellement par l'éviction des allergènes de l'habitat et de l'environnement (tabac).

L'administration d'anti-allergiques peut être envisagée en cas de rhinite saisonnière associée à l'asthme en essayant d'anticiper sur la saison pollinique (mars à juin, période qui tend à augmenter avec l'élévation de la moyenne des températures ces dernières années) ou sur la saison des acariens (août à octobre). Les anti-allergiques proposés sont le kétotifène et les antihistaminiques. Les crises de l'asthme intermittent peuvent être prévenues par la prise de 1 ou 2 bouffées de β2-mimétiques de courte durée d'action 15 minutes avant l'effort, ou par la prise de montelukast à la dose de 1 comprimé de 5mg chez l'enfant de 6 à 14 ans ou 1 cp. de 10mg pour un enfant de plus de 14 ans et ceci entre 1 et 2 heures après le repas, quotidiennement. (GODARD et coll., 2000 ; DUTAU, 2002)

8-4-1-2-2- L'asthme de niveau II ou persistant léger

A ce stade, on observe plus d'une crise par mois, une toux et des sifflements transitoires et un asthme d'effort. Ce stade est atteint quand la prise de β2-mimétiques est supérieure à 2 ou 3 fois par semaine. Le traitement de fond devient nécessaire:

- administration de cromones à raison de 4 à 8 bouffées par jour ; en effet, le Lomudal[®] et le Tilade[®] sont une alternative quand le VEMS inter-critique est sub-normal,
- prise de corticoïdes inhalés pour une posologie de 500µg/ jour pour le Bécotide[®] 250, Prolair[®], Flixotide[®], Flunisolide[®], et entre 200 et 400µg pour le Budésonide[®].

(GODARD et coll., 2000 ; DUTAU, 2002)

8-4-1-2-3- L'asthme de niveau III ou persistant modéré

Les symptômes sont presque quotidiens et réveillent souvent le patient; le DEP est instable; le VEMS est altéré mais la prise de β2-stimulants le corrige presque totalement; il y a des antécédents d'hospitalisation pour crise grave. (GODARD et coll., 2000)

Le traitement de fond se base sur un corticoïde inhalé à plus de 1000µg/jour, administré avec un autohaler ou avec un diskus (sous forme de poudre), ou avec une chambre d'inhalation. Il est prescrit seul ou accompagné d'un bronchodilatateur de longue durée d'action.

Ce bronchodilatateur peut être

- un β 2-stimulant oral à libération prolongée,
- ou le plus souvent, un β 2-stimulant inhalé de longue durée d'action tel que le salmétérol (2 bouffées = 50mg, matin et soir) ou le formotérol (1 à 2 gélules de 12µg 2 fois par jour avec le système d'inhalation ISF).
- une théophylline à libération prolongée à la dose de 8 à 15 mg/kg/jour en 2 prises (la théophylline est aujourd'hui très rarement prescrite, car elle présente de nombreux inconvénients que n'ont pas les molécules actuelles).

Il existe des traitements où le corticoïde et les β 2-stimulants de longue durée d'action sont associés, ce sont:

- le Sérétide[®] avec le système diskus qui associe le salmétérol à la dose de 50µg avec le fluticasone qui est en fonction des prescriptions, et donc de l'inhalateur, à la dose de 100 ou 250, ou 500µg. Avec le système diskus, 1 prise matin et soir est préconisée.
- le Sérétide[®] avec le système aérosol-doseur avec lequel l'administration est de 2 bouffées matin et soir. Le salmétérol y est présent à la dose de 25µg, associé au fluticasone dont la dose est de 50µg, 125µg ou 250µg.
- le Symbicort[®] qui associe le budésonide 200µg et le formotérol 6µg à raison de 1 à 2 doses matin et soir. (DUTAU, 2002)

Ces médicaments permettent une meilleure adhésion au traitement pour les jeunes patients qu'ils visent, et donc une observance facilitée. (DUTAU, 2002)

8-4-1-2-4- L'asthme de niveau IV ou persistant sévère

Le trouble ventilatoire obstructif est important (VEMS à 60% des valeurs théoriques), la qualité de vie est altérée, le malade a déjà été hospitalisé pour crise grave, et l'instabilité du DEP est supérieure à 30%.

La difficulté du traitement de fond est de trouver son équilibre posologique le plus rapidement possible pour limiter les effets secondaires qui lui sont liés.

Les corticoïdes à 1500µg/jour ou plus, sont associés aux β 2-stimulants inhalés de longue durée d'action, à la théophylline retard et parfois aux corticoïdes oraux (corticothérapie par voie générale en cures discontinues, 2 à 3 fois par an).

Ces traitements ont permis de diminuer l'apparition des asthmes difficiles présentant une déformation thoracique et une insuffisance respiratoire obstructive chronique.

(GODARD et coll., 2000 ; DUTAU, 2002)

8-4-1-2-5- L'asthme de niveau V

Il est décrit dans certaines classifications comme étant un asthme invalidant corticodépendant et même corticorésistant.

Le traitement administré en niveau IV doit être maintenu et les β 2-mimétiques peuvent également être nébulisés.

Les moyens de prévention des effets secondaires de la corticothérapie journalière sont mis en place, notamment vis-à-vis de l'ostéoporose.

Si la prednisolone à plus de 40µg/jour, n'équilibre pas la maladie asthmatique, on la remplace par du Médrol[®] qui a une meilleure diffusion dans l'appareil respiratoire.

Le traitement par méthotrexate se fera en milieu hospitalo-universitaire et dans le cadre d'un essai thérapeutique contrôlé. (GODARD et coll., 2000 ; DUTAU, 2002)

Schéma de la stratégie du traitement de fond de l'asthme (on considère 3 niveaux de sévérité de l'asthme afin d'illustrer un autre type de classification), d'après DE BLIC et SCHEINMANN, 1995:

Asthme épisodique peu fréquent

(moins de 1 crise toutes les 4 à 6 sem.,
pas de symptômes intercritiques,
BIE minime pour les efforts longs,
EFR normales) → β 2-mimétiques à la demande

+Contrôle de l'environnement

Asthme épisodique fréquent

(plus de 1 crises toutes les 4 à 6 sem.,
symptômes intercritiques moins de 2-3 fois/sem., → cromones et si échec, corticoïdes
BIE net pour des efforts minimes prévenus inhalés
par prise de β 2-mimétiques,
EFR presque normales)

+Contrôle de l'environnement

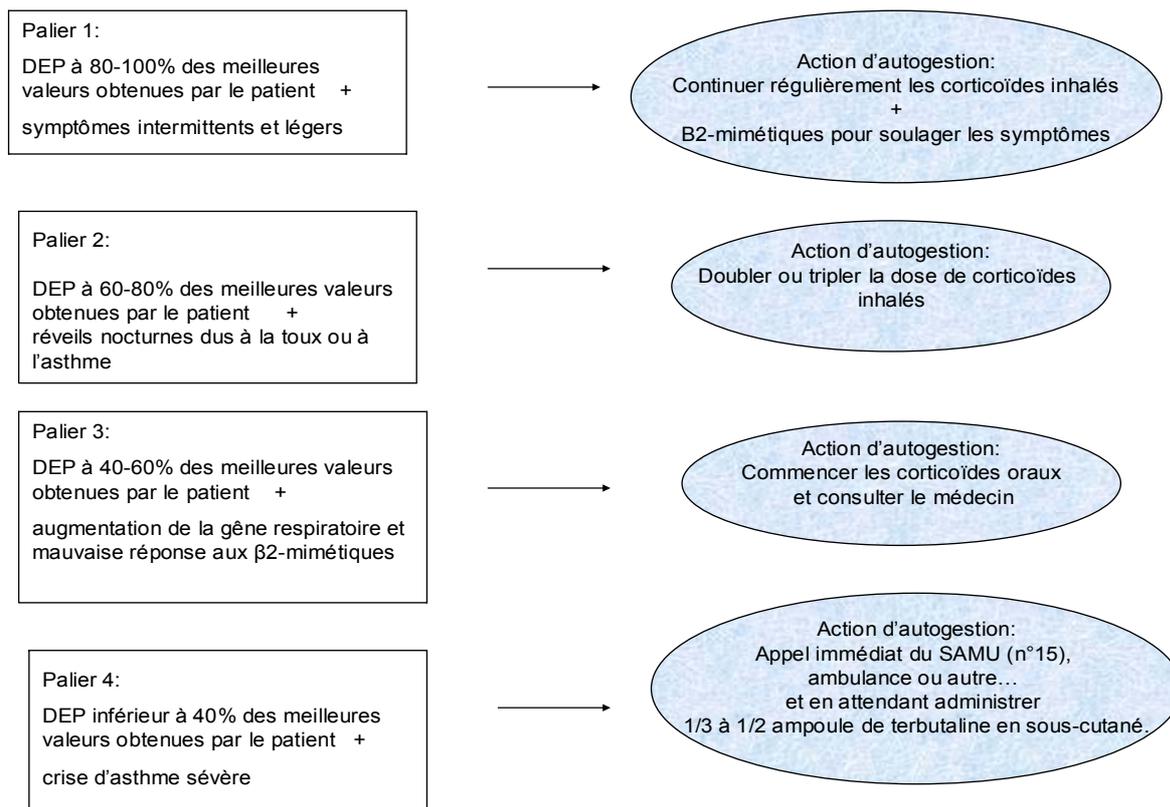
Asthme persistant

(plus d'une crise toutes les 4 à 6 sem., corticoïdes inhalés à 400-500 μ g/jour
symptômes intercritiques plus de 2-3 fois/sem.,
BIE net pour des efforts modérés +/- bien prévenus → ↓ ↑ +/- β 2mimétiques de
par les β 2-mimétiques longue durée d'action
syndrome obstructif avec une variation du DEP
supérieure à 20%) corticoïdes inhalés à 800-1000 μ g/j

8-4-1-2-6- Cas particuliers

• Les poussées d'exacerbation sont des signes de détérioration que l'on identifie pas toujours assez tôt. Les symptômes cliniques et la valeur du débit expiratoire de pointe déterminent différents paliers en fonction desquels l'enfant doit appliquer une procédure d'autogestion précise. (DUTAU, 2002)

Autogestion de l'asthme par l'enfant ou l'adolescent, d'après DUTAU, 2002 :



• L'asthme à crises soudaines et graves de l'enfant est diagnostiqué lorsqu'il y a eu des hospitalisations pour crises graves et des menaces de mort subite. Le traitement de l'asthme de niveau III est appliqué, soutenu par une bonne éducation et la connaissance des plans d'autogestion des crises en fonction du DEP. L'accès aux soins doit être facilité: il existe des numéros d'appel spécialisés mis à la disposition des patients tel que "SOS Souffle". (DUTAU, 2002)

Le patient doit connaître les techniques d'auto-injection d'un β2-stimulant sous-cutané ou d'adrénaline sous-cutanée ou intra-musculaire pour pouvoir les appliquer s'il est en situation de menace de mort subite. (DUTAU, 2002)

• Le traitement de fond dans le cas d'asthme du nourrisson moyennement sévère ou sévère est le même que s'il s'agissait d'un enfant de plus de 5-6 ans. Les corticoïdes sont administrés par inhalation avec une chambre d'inhalation adaptée aux nourrissons et un masque facial: Babyhaler[®], NesSpacer[®].

Si la technique est défectueuse ou que la pénétration pulmonaire est insuffisante, on obtient pas d'amélioration. Les causes d'une mauvaise pénétration pulmonaire sont:

- le nombre insuffisant de bouffées mises simultanément dans la chambre,
- le délai trop important entre le déclenchement du spray et l'inhalation,
- le mauvais lavage de la chambre,
- le volume courant qui est insuffisant,
- le masque mal positionné sur la face du nourrisson,
- le maintien pas assez important du masque sur le massif facial,
- une anatomie ORL particulière du nourrisson. (DUTAU, 2002)

En cas d'inefficacité du traitement par ce système d'inhalation, des nébulisations de budésonide seront prescrites pour 1mg 2 fois par jour pendant 1 mois, puis 0.5mg 2 fois par jour pendant le mois suivant. Si le traitement donne de bons résultats, on réitère l'utilisation de la chambre d'inhalation. (DUTAU, 2002)

Les β2-mimétiques inhalés de longue durée d'action n'ont pas l'autorisation de mise sur le marché pour les enfants de moins de 4 ans. (DUTAU, 2002)

Les théophyllines retard peuvent être utilisées en complément des corticoïdes inhalés mais elles imposent un suivi drastique chez les nourrissons (risque de complications importantes). Actuellement, elles ne sont que très rarement utilisées. (DUTAU, 2002)

8-4-1-3- Autogestion

Les traitements de fond s'accompagnent d'une autogestion de la part des patients, afin que, lors des consultations de suivi, les adaptations du traitement soient mises en oeuvre rapidement. (BIDAT, 1996 ; ANAES, 2002)

Les outils d'autogestion à la disposition des patients sont:

- le débitmètre de pointe qui sert à mesurer le débit expiratoire de pointe au domicile. Le patient note dans son carnet de surveillance les mesures quotidiennes obtenues. La mesure du DEP permet:
 - d'avoir une meilleure perception de l'obstruction bronchique,
 - d'apprécier la gravité de l'affection,
 - de détecter les poussées insidieuses d'exacerbation,
 - d'estimer la réponse au traitement,
 - d'adapter la thérapeutique,
 - d'apprendre les techniques d'inhalation. (BIDAT, 1996, ANAES, 2002)

Par contre, dès le stade II de l'asthme, le DEP n'évalue pas l'obstruction des petites voies aériennes; elle ne remplace évidemment pas les explorations fonctionnelles respiratoires.

- l'apprentissage et la maîtrise des techniques d'inhalation.

- le carnet de surveillance recueille les valeurs du DEP, les symptômes ressentis, le relevé du traitement prescrit ou utilisé. Pour les enfants surtout, il faut noter les valeurs de DEP, qui identifient les facteurs d'aggravation et évaluent les effets du traitement, car ils ont souvent des difficultés à percevoir ou exprimer leurs symptômes. (BIDAT, 1996)

Les rôles du carnet sont de suivre l'asthmatique connu et de vérifier la maîtrise de l'asthme. Il constitue un outil pédagogique et facilite la prise en charge à distance.

Les limites de cet outil sont liées à la qualité du recueil des données, à la fiabilité des mesures du DEP et au niveau socio-économique et intellectuel.

Le carnet est nécessaire chez certains patients atteints d'asthme de niveau II et il est indispensable pour ceux présentant des asthmes de niveaux III et IV.

- l'obligation du patient asthmatique est d'avoir toujours avec lui les numéros d'urgence et les médicaments de première nécessité, qui sont désignés par le médecin en fonction de son asthme. (BIDAT, 1996 ; ANAES, 2002)

8-4-2- Les traitements de crises

La gravité de la crise doit être évaluée en premier lieu; elle est fonction de l'activité, du comportement, du rythme respiratoire, de l'utilisation des muscles accessoires, des sibilances, de la fréquence respiratoire, de la fréquence cardiaque, du débit expiratoire de pointe et de la saturation en oxygène. (DE BLIC et SCHEINMANN, 1995)

8-4-2-1- Le traitement de la crise à domicile

Un plan de crise est établi et remis aux parents. Voici les recommandations:

Dès le début de la crise, prendre 2 bouffées de β 2-stimulants d'action rapide (salbutamol, terbutaline, fénotérol, pirbutérol) avec une chambre d'inhalation ou sous forme de poudre sèche, puis renouveler l'opération toutes les 15 à 20 minutes pendant 1 heure.

Selon DE BLIC et SCHEINMANN (2001), l'évaluation après 1 heure propose 2 situations possibles:

- l'amélioration clinique est nette, en effet, le DEP est supérieur à 80% des valeurs théoriques, et l'auscultation est normalisée. L'enfant continuera de prendre 1 bouffée toutes les 6 heures de β 2-mimétiques, pendant 24-48 heures. Le traitement de fond devra certainement nécessiter une adaptation mais aucun autre traitement n'est envisagé,

ou bien,

- l'amélioration clinique est insuffisante et la gêne respiratoire persiste, le DEP est inférieur à 80% des valeurs attendues. Une corticothérapie orale vient s'ajouter au traitement durant 24 à 72 heures par 2mg/kg/jour de prednisone.

Les β 2-stimulants sont maintenus par 2 bouffées toutes les 4 ou 6 heures. Il faut se méfier si l'efficacité des β 2-stimulants est de moins de 4 heures car on est face à une crise préoccupante. Si 2 heures après le début de la prise du traitement, on n'observe pas de retour vers la normale, l'hospitalisation de l'enfant est nécessaire.

Schéma du traitement de la crise d'asthme à domicile, d'après DUTAU, 2002 :

Traitement initial de la crise d'asthme à domicile

À T0, 2 bouffées de β 2-mimétiques de courte durée d'action

- ⇒ à T+ 20min, 2 autres bouffées,
- ⇒ à T+ 40min, 2 autres bouffées,
- ⇒ à T+ 60 min, 2 autres bouffées.

1 heure après le début de la crise, faire une estimation de la situation clinique:

↪ Si disparition des symptômes, continuer les β 2-stimulants à raison de 1 à 2 bouffées toutes les 6-8 heures pendant 24 heures sous couvert de terbutaline à 1 ampoule pour 20-30kg en IM.

↪ Si amélioration suffisante, ajouter des corticoïdes per os à 2mg/kg (pas plus de 60mg en une prise), et poursuivre les β 2-stimulants par 2 bouffées toutes les 6 heures.

↪ Si aggravation, l'enfant doit être hospitalisé sous couvert de terbutaline (1 amp./ 20-30kg en IM).

Cas particuliers:

- La crise peu sévère ou modérée chez l'enfant de moins de 4 ans:

L'enfant doit d'abord être rassuré et les parents restés calmes. Les β 2-stimulants sont administrés à l'aide d'une chambre d'inhalation et d'un masque facial.

Si l'enfant refuse d'adhérer à cette technique et que la crise d'asthme est légère, on donnera des traitements oraux: la théophylline immédiate (10mg/kg en dose d'attaque, puis 5mg/kg toutes les 8 heures), mais mieux encore, le salbutamol oral en sirop à 1mg/kg.

Si l'amélioration n'est pas significative 1 heure après, on ajoute une corticothérapie sous forme de prednisone à 2 mg/kg/jour pendant 2-3 jours.

Le maintien de l'hydratation de l'enfant est primordial. (BREMONT et coll., 1991)

- La crise grave à domicile: l'enfant doit être impérativement hospitalisé. Les parents font donc appel à un service d'urgence pour que le transport de l'enfant soit médicalisé: oxygénothérapie, injection de terbutaline sous-cutanée à 0.005 à 0.01mg/kg, à renouveler après 30 minutes si besoin, injection intra-veineuse (IV) ou intra-musculaire (IM) d'un corticoïde d'action rapide. (BREMONT et coll., 1991)

- Anticiper les crises: la prise des β 2-stimulants, dès les prodromes, empêche dans 70 à 80% des cas, la survenue de la crise.

Si les crises surviennent souvent suite à des infections ORL aiguës, une corticothérapie orale de dexaméthasone à 1mg/kg/jour pendant 3-4 jours diminue la durée et l'intensité des crises. (BREMONT et coll., 1991)

8-4-2-2- En pratique

Quelques recommandations sont à suivre ou à connaître quant au traitement de la crise d'asthme:

- les nébulisations à domicile doivent être prescrites avec grandes précautions. Elles sont réservées à des familles très bien éduquées et en qui le praticien a confiance car si le traitement ne provoque pas d'amélioration après 2 nébulisations, il faut consulter en urgence,
- la prescription d'aérosols contenant des mélanges comme corticoïdes d'usage IV/IM + mucolytiques est contre-indiquée,
- l'indication de la kinésithérapie ne concerne que les crises hypersécrétantes du petit enfant,
- une bonne hydratation doit être maintenue, par voie orale bien sûr,
- l'antibiothérapie n'est prescrite que si la crise d'asthme survient sur un terrain infectieux,
- le traitement de l'asthme aigu n'intègre pas les β 2-stimulants de longue durée d'action,
- il en est de même pour les corticoïdes par voie inhalée,
- une corticothérapie de 2-3 jours peut être arrêtée sans diminution progressive de la posologie,
- les corticoïdes par voie IV ne sont pas supérieurs à ceux utilisés par voie orale,
- l'efficacité des β 2-stimulants par nébulisation est équivalente à ceux par chambre d'inhalation, si les techniques d'utilisation sont correctes. (DUTAU, 2002)

8-4-2-3- Le traitement de la crise à l'hôpital

L'enfant admis aux urgences est ausculté et surtout la SaO₂ est mesurée. Un cliché thoracique est réalisé également. Le diagnostic de crise d'asthme confirmé, le schéma thérapeutique est le suivant :

Les β 2-stimulants sont administrés par nébulisation :

- le salbutamol à 0.5% est administré à raison de 3 nébulisations à 20 minutes d'intervalle à 0.03ml/kg sans dépasser 1 ml. Le médicament se présente comme une solution de 1ml = 5 mg, diluée dans 4ml de sérum physiologique propulsée par un débit d'oxygène de 6L/min. (DUTAU, 2002)

- la terbutaline sous forme d'ampoule unidose de 2ml=5mg, est administrée à la dose de 0.1 à 0.2mg/kg, ou 2 gouttes/kg, avec la même cinétique que le salbutamol. (DUTAU, 2002)

Le bromure d'ipratropium sous forme d'ampoule unidose de 2ml=5mg, est associé aux β 2-stimulants pour augmenter et prolonger leur action.

En cas de problèmes gastriques, les corticoïdes sont associés *per os* ou IV. (DUTAU, 2002)

L'évaluation du DEP, du comportement, de la fréquence cardiaque, de la fréquence respiratoire et de la SaO₂ est réalisée régulièrement. Au bout de 2 heures, on détermine 3 situations possibles:

- l'amélioration est nette (DEP supérieur ou égal à 80% des normes, SaO₂ supérieure ou égale à 95% et état clinique amélioré). Le retour à domicile est organisé avec un traitement approprié, bronchodilatateurs et corticoïdes *per os*. Un courrier est rédigé pour le médecin traitant afin de l'avertir de la situation et de l'alerter par rapport au traitement de fond qui est certainement à réévaluer. (L'HER, 2002)

BREMONT (2004), définit les critères de sortie d'un service d'urgence ; le maintien de l'hospitalisation n'est pas nécessaire, si au bout de 2 heures de traitements, les critères sont les suivants:

- ~ le DEP est supérieur à 70%,

- ~ la fréquence respiratoire est supérieure à 30c/min (pour les enfants de plus de 5 ans)

- ~ le tirage et les battements des ailes du nez sont absents,

- ~ l'enfant qui est en âge de s'exprimer dit qu'il se sent bien,

- ~ les parents comprennent le plan de traitement et l'utilisation des dispositifs d'inhalation, et connaissent les signes cliniques d'aggravation de la crise asthmatique,

- ~ la possibilité pour l'enfant de pouvoir être rapidement conduit à l'hôpital,

~ les médicaments sont disponibles pour le domicile,

~ la SpO₂ est normale dans l'air ambiant.

- l'amélioration est insuffisante, le patient est hospitalisé dans un service spécialisé. Les β₂-stimulants sont en premier lieu délivrés par intermittence avec des aérosols doseurs et chambre d'inhalation à condition que l'enfant soit coopérant.

L'administration de β₂-mimétiques par voie inhalée en continu est le traitement prioritaire de la crise d'asthme persistante par rapport à la nébulisation intermittente. Le salbutamol ou la terbutaline sont utilisés à des doses de 2.5mg pour les enfants de moins de 20kg et de 5mg chez les plus de 20kg. Les corticoïdes sont recommandés à la posologie de 1 à 2mg/kg/j d'un équivalent de méthyl-prednisolone. Le bromure d'ipratropium peut être employé à raison de 3 nébulisations de 250µg pour les moins de 6 ans et de 500µg pour les plus de 6 ans durant la première heure, en association avec les β₂-stimulants. La surveillance de l'évolution est réalisée par la mesure du débit expiratoire de pointe qui évalue la réponse à la thérapeutique. (L'HER, 2002)

- en cas d'aggravation, l'enfant est admis en réanimation où il est traité par du salbutamol en IV; l'augmentation des doses est progressive par palier de 0.2µg/kg/min en débutant à 0.5µg/kg/min (pour la terbutaline on débute par 0.1µg/kg/min). La théophylline injectable garde sa place pour certaines équipes de réanimation pédiatrique en seconde intention; le traitement s'applique ainsi: un traitement d'attaque sur 1 heure à la posologie de 6 à 10 mg/kg d'aminophylline et une dose d'entretien de 0.7 à 1 mg/kg/heure (ceci à condition de mesurer la théophyllinémie et de réduire les doses de β₂-mimétiques pour éviter les troubles du rythme). L'assistance respiratoire est indispensable, par oxygénothérapie à un débit supérieur à 6-8L/min. (L'HER, 2002)

IX- PRISE EN CHARGE DE L'ENFANT ASTHMATIQUE AU CABINET DENTAIRE

9-1- LA PREMIÈRE CONSULTATION

L'interrogatoire vise à établir l'anamnèse du patient et donc déterminer si le patient est à risque par rapport aux allergies et présente un risque asthmatique.

Le praticien demande au patient de parler de ses antécédents médicaux et chirurgicaux, des traitements qu'il suit ou a suivis, des consultations régulières qu'il peut avoir avec son généraliste ou un spécialiste.

A ce niveau les parents ont un rôle tout aussi important que l'enfant, voire plus si l'enfant est jeune et ne peut répondre précisément aux questions qui lui sont posées.

Le praticien dirige l'interrogatoire pour déterminer les conditions qui entourent la ou les allergies du patient. Les parents vont retracer l'histoire de la maladie allergique et asthmatique :

~ Quels allergènes sont en cause? Médicaments, pollens, chat, aliments...?

~ Quand à débiter la maladie?

~ Quelle est la fréquence des crises?

~ Quels traitements ont été prescrits?

~ Quel traitement est actuellement suivi ? Quels médicaments et à quelles posologies ?

~ Ces traitements sont-ils suivis correctement? (la question doit être posée à l'enfant si c'est lui qui gère la prise des médicaments).

~ Quelles réactions l'allergie déclenche-t-elle? Asthme, urticaire, eczéma, oedème de Quincke, choc anaphylactique...? (ROCHE, 1996)

Au début de chaque séance de soins, le praticien prend des nouvelles de son jeune patient et l'interroge sur l'évolution de ses allergies et de la maladie asthmatique (les crises sont-elles plus fréquentes dernièrement ?...).

Le carnet de santé permet au chirurgien dentiste de compléter l'interrogatoire, et il fait le relais entre les différents praticiens qui suivent l'enfant.

Pour les patients qui ne signalent pas d'allergie et d'épisode asthmatique, le praticien approfondit l'interrogatoire pour essayer de mettre en évidence toute réaction atopique que les parents ou l'enfant auraient oublié de mentionner.

~L'enfant présente-il des rhinites ou conjonctivites saisonnières?

~De l'eczéma, de l'urticaire?

~L'enfant a-t-il déjà eu des problèmes quelconques lors de séances de soins dentaires précédentes?

~Y a-t-il des antécédents allergiques dans la famille (parents, frères et soeurs)?

~L'enfant est-il de nature anxieuse, stressée? Le chirurgien dentiste doit être capable de le déceler dès la première séance, avec un peu d'expérience clinique. (FRAYSSE et coll., 1995)

Dans tous les cas, le but est d'éviter que l'enfant soit en présence de produits auxquels il serait sensible, mais aussi d'empêcher toute situation de stress, susceptible de déclencher une crise d'asthme.

9-2- LES PATIENTS À RISQUE : PRÉVENTION TERTIAIRE

9-2-1- Les patients asthmatiques

La pathologie asthmatique doit être connue des odontostomatologistes pour que, lorsqu'ils y sont confrontés, ils puissent réagir le plus efficacement possible.

Mais ils doivent surtout être capables de prévenir la crise d'asthme.

Par ailleurs le praticien traitera les conséquences de l'asthme et de ses traitements au niveau de la sphère buccale.

L'interrogatoire aura déjà permis de déterminer le traitement suivi par l'enfant, la fréquence des crises et la gravité de l'asthme, ainsi que les prédispositions de l'enfant vis-à-vis de certains allergènes (médicaments, sulfites, latex...).

GUERIN et coll. (2000) donne quelques conseils pour prévenir la crise d'asthme dans le cadre de la pratique odontologique:

~ le praticien doit mettre l'enfant en confiance pour éviter un stress inutile qui serait source d'hyperventilation. Si l'enfant asthmatique est de nature anxieuse et que malgré nos efforts, il a des difficultés à garder son calme et être détendu, le soignant aura recours à une prémédication sédatrice: - Atarax® à 1mg/kg/jour

- homéopathie (si les parents y croient car leur comportement influence beaucoup celui de l'enfant),

~ l'enfant doit venir en consultation dentaire muni de son spray de bronchodilatateur. Si l'enfant le souhaite, ou à la demande du praticien, il prendra 1 inhalation préventive, avant le début du soin.

Quand l'enfant est atteint d'un asthme modéré ou grave, il effectue cette procédure par automatisme, car elle fait partie du plan de traitement établi au moment de l'éducation thérapeutique,

~ s'il en a habituellement l'utilité l'enfant viendra en consultation avec sa chambre d'inhalation.

D'un autre côté, il est important que le praticien en soit muni dans son cabinet car si l'enfant a des difficultés (dues au stress) à prendre son traitement par aérosol, la chambre d'inhalation augmentera la déposition pulmonaire,

~ des précautions particulières sont à prendre si, par exemple, le jeune patient est allergique au latex (notamment son éviction lors de la séance de soins avec cet enfant),

~ le praticien évitera toute prescription ayant déjà provoquer une crise d'asthme chez le patient (aspirine, autres AINS...)

~ la prise en charge des soins dentaires en milieu hospitalier est nécessaire quand l'enfant souffre d'asthme sévère accompagné d'une dyspnée continue et d'une insuffisance respiratoire chronique. Si l'odontologue en cabinet n'est pas certain d'assurer la prise en charge correcte du patient asthmatique il a pour devoir d'adresser l'enfant vers le milieu hospitalier. (GUERIN, 2000)

9-2-2- Les patients atopiques

SIANO et coll. 2000 rapportent que la dermatite atopique est chez certains patients associée à l'asthme et que 2/3 des patients ayant un terrain atopique sont allergiques au latex. Le praticien devra donc utiliser des gants en vinyl.

Les enfants atteints de dermatite atopique suivent souvent un traitement médical local (crème, gel, etc à appliquer sur les zones atteintes). Lorsque le chirurgien dentiste établira une ordonnance, il veillera à ne pas interférer avec le traitement déjà pris par l'enfant.

Par ailleurs ces pommades, gels et crèmes mettent en évidence des sensibilisations à certains de leurs composants tel que les parabens, les conservateurs, les antibiotiques locaux, les anti-inflammatoires. (DUTAU, 2000)

9-2-3- Les patients allergiques

C'est souvent une allergie à des médicaments qui est rapportée au praticien, il s'abstiendra donc de prescription y interférant. Par exemple, en cas d'allergie déclarée par le patient pour une famille d'antibiotiques le praticien modifiera sa prescription et s'orientera vers une autre famille de molécule antibiotique. La fréquence des allergies aux pénicillines est de 1 pour 1000 prescriptions et celle aux AINS est de 1 pour 34000 prescriptions. (OTT et coll., 1999)

Quand le praticien ne diagnostique pas de "tableau allergique" à partir des éléments que lui rapportent les parents et l'enfant, il demandera une confirmation ou des analyses à un allergologue. (OTT et coll., 1999)

De même, si une des prescriptions du praticien s'avère être allergisante, il faut immédiatement suspendre le traitement et adresser l'enfant à son médecin traitant ou à un allergologue. Cet incident ou accident devra être consigné dans le dossier médical de l'enfant. D'où l'intérêt du carnet de santé de l'enfant qui doit le suivre dans toutes les consultations médicales y compris les consultations dentaires. (OTT et coll., 1999)

Dans le cadre des prescriptions et des matériaux qu'il utilise, l'odontologue a l'obligation de signaler aux autorités compétentes tout effet indésirable grave, et/ou inattendu porté à sa connaissance. Cela doit faire l'objet de déclaration par téléphone et par écrit : on parle de pharmacovigilance et de matériovigilance.

9-2-4- La prévention vis-à-vis des allergènes dentaires

Voici les recommandations qu'un chirurgien doit suivre au cours de la séance de soins chez un enfant asthmatique connu :

Pour éviter la sensibilisation aux résines, le chirurgien dentiste demande au prothésiste, avec lequel il travaille, une polymérisation complète des prothèses, et lui-même doit assurer la polymérisation des composites, sealants qu'il pose dans la bouche de l'enfant (pour la plupart de ces matériaux, la photopolymérisation doit durer 40 secondes) (WILTSHIRE et coll., 1996)

Si l'enfant est allergique à un composant de l'amalgame, le chirurgien dentiste obturera les cavités avec une résine. Si l'enfant présente des lésions en rapport avec les amalgames qu'il a déjà en bouche, ceux-ci seront déposés avec une digue en place pour éviter les contacts avec la muqueuse buccale, et remplacés par des résines. (GROUPE ÉTUDES ET DE RECHERCHE EN DERMATO-ALLERGOLOGIE, 1995)

L'allergie au nickel se manifeste souvent chez l'enfant par une réaction aux bijoux. Le chirurgien dentiste s'abstiendra en collaboration avec le prothésiste d'utiliser des alliages contenant du nickel. Lors des soins endodontiques, le chirurgien dentiste veillera à ne pas casser d'instruments (lime,

racleur...) au niveau de l'apex, où ils pourraient rester prisonnier. (GROUPE D'ÉTUDES ET DE RECHERCHE EN DERMATO-ALLERGOLOGIE, 1995)

Le cobalt peut provoquer des réactions asthmatiques chez le professionnel : l'utilisation de gants, masque et lunettes est donc primordiale. L'enfant lui ne s'expose pas à un risque de crise d'asthme. (WILTSHIRE et coll., 1996)

L'étain est également allergisant et si un enfant est atteint, l'odontologiste veillera à ce que ce métal ne soit pas contenu dans l'alliage des couronnes... (KOCH et BAHMER, 1999)

Tous les matériaux notamment à empreinte et d'autres pâtes dentifrices ou bain de bouche peuvent contenir des arômes tel que le menthol. Cet additif peut provoquer une gêne respiratoire, il faut donc se méfier si en plus l'enfant est stressé et hyperventile. (GROUPE D'ÉTUDES ET DE RECHERCHE EN DERMATO-ALLERGOLOGIE, 1995)

L'eugénol est allergisant, dans ce cas pour toutes les pâtes d'obturation, de coiffage, le chirurgien dentiste utilisera des pâtes exemptes d'eugénol. (GLADWIN et BAGBY, 2000)

Les microparticules sont omniprésentes dans le cabinet dentaire. Si l'enfant est asthmatique, il faudra le protéger par un masque lors de fraisage extrabuccal. En ce qui concerne les microparticules d'émail (intra-buccal), l'odontologiste fraisera avec un spray d'eau et une aspiration efficaces, afin de diminuer au maximum la déposition pulmonaire de ces microparticules. (LE DREVO, 1998 ; HAMEL, 2000)

Le latex représente un allergène majeur auquel de plus en plus d'enfants sont sensibles. Si tel est le cas, le latex doit être évincé de l'environnement proche de l'enfant au cours du soin. En effet, il s'agit d'un aéroallergène, c'est pourquoi même sans contact, il peut provoquer une crise d'asthme. Le chirurgien dentiste doit être méfiant car le latex peut être présent dans les gants, les feuilles de digue, les endostops, les pistons de seringues anesthésiques (en cas de contact avec la peau ou les muqueuses), la gutta-percha, les élastiques et les ligatures utilisés en orthodontie. (CHARDIN, 1997 ; KNOWLES et coll., 1998)

Les anesthésiques posent problème aux chirurgiens dentistes de par leur composition. En effet les sulfites et conservateurs qu'ils contiennent peuvent être allergisants et provoquer des crises d'asthme. Chez un enfant à risque le praticien se demande donc s'il peut utiliser un anesthésique avec vasoconstricteur, car ce sont ceux qui contiennent le plus de conservateurs et de sulfites. Aujourd'hui la quantité de sulfite dans une cartouche a beaucoup diminué car les solutions sont plus stables et les cartouches de meilleure qualité (opercules). Le consensus actuel préconise l'utilisation d'anesthésique avec vasoconstricteur chez les enfants asthmatiques. En effet, si l'anesthésie agit vite et correctement, grâce à une dose moindre qu'avec un anesthésique sans vasoconstricteur, l'enfant ne sera pas en état de stress lors du soin et la séance est mieux gérée par le chirurgien dentiste et le jeune patient. (GUERIN et coll., 2000 ; POVEROMO, 2002)

En ce qui concerne les prescriptions médicamenteuses, l'interrogatoire préalable doit mettre en évidence tout risque allergique pouvant entraîner une crise d'asthme. Alors le chirurgien dentiste rédigera avec attention l'ordonnance de l'enfant afin d'être le plus efficace possible, sur la douleur le plus souvent, sans faire prendre de risque à l'enfant (rapport bénéfice-risque). Les familles médicamenteuses les plus sensibilisantes sont les pénicillines, les dérivés morphiniques mineurs contenus dans les antalgiques tel que la codéine, l'aspirine, les AINS plus généralement, mais aussi le formaldéhyde (Cortisolomol[®], Forfenan[®] utilisé chez l'enfant en cas de pulpotomie) (WILTSHIRE et coll., 1996 ; DOROSZ, 2005)

9-3- PROTOCOLE D'URGENCE LORS D'UNE CRISE D'ASTHME AU CABINET DENTAIRE

Le chirurgien dentiste possède le matériel d'urgence pour traiter la crise d'asthme, au cabinet dentaire. Ce matériel est à portée de main en bon état de fonctionnement, les médicaments ne dépassent pas les dates d'expiration et le praticien sait se servir du matériel qu'il possède!

Voici la liste du matériel d'urgence dont le praticien doit disposer au cabinet:

- un fauteuil qui permet la mise en décubitus du patient,
- des canules de Guedel pour laisser le passage de l'air dans les voies aériennes (il existe différentes tailles en fonction de l'anatomie de l'enfant).
- une bouteille d'oxygène dont le praticien connaît le mode d'utilisation,

- un tensiomètre,
- un ballon, un masque et une valve d'ambu (matériel de réanimation),
- un débitmètre de pointe pour contrôler la réponse au traitement.
- des médicaments: un bronchodilatateur en spray + une chambre d'inhalation, un bronchodilatateur injectable, un antihistaminique. (LECOINTRE, 1998 ; GUERIN et coll., 2000)

Avec l'aide de l'enfant et des parents, le diagnostic de crise d'asthme doit être posé presque immédiatement après son apparition.

Le praticien dirigera le traitement de la crise d'asthme en fonction de l'âge de l'enfant, de l'attitude de celui-ci et de celle de ses parents, mais surtout en fonction de la gravité de la crise:

- les soins sont arrêtés et le praticien assure la vacuité de la cavité buccale,
- l'enfant est laissé sur le fauteuil en position assise ou dans la position dans laquelle il se sent le plus à l'aise,
- l'enfant prend 1 à 2 inhalations de β 2-stimulants (Ventoline[®], Bricanyl[®], Berotec[®]), avec l'aérosol doseur +/- la chambre d'inhalation en fonction des habitudes de l'enfant. Si l'enfant habituellement se traite seul, le praticien ne fait que superviser la bonne prise du médicament. Si l'enfant est plus jeune c'est le parent, en qui l'enfant va avoir confiance, qui administre le traitement, ou bien le praticien devient acteur de la prise médicamenteuse. Il doit garder son calme et administrer le plus efficacement possible et avec la coopération de l'enfant, le bronchodilatateur.

La plupart des crises asthmatiques se résolvent spontanément ou après le traitement décrit ci-dessus. Les critères de gravité qui peuvent apparaître sont les suivants :

- un DEP inférieur à 200L/min,
- une fréquence respiratoire supérieure à 30c/min,
- une fréquence cardiaque supérieure à 120c/min,
- la contraction permanente des sterno-cleïdo-mastoïdiens,
- la difficulté à parler ou à tousser,
- une crise inhabituelle pour le patient,
- une absence d'amélioration après le traitement.

-si un ou plusieurs de ces signes apparaissent, l'odontologiste effectuera une injection sous-cutanée de β 2-mimétiques : Ventoline[®] avec 1 ampoule sous-cutanée à répéter, ou Bricanyl[®] à raison de 0.005 à 0.01mg/kg à répéter. (GUERIN et coll., 2000) Une crise asthmatique, qui n'a pas cédé au traitement initial, doit être signalée au médecin traitant et l'enfant sera pris en charge pour une surveillance médicalisée de plusieurs heures, en effet d'autres crises risquent de survenir durant les 6 heures qui suivent. L'odontologiste a ici un rôle essentiel de coordinateur des soins, il ne doit pas laisser l'enfant rentrer chez lui sans que le médecin traitant ait été averti et que ce dernier ait pris une décision quant au suivi médical. Si le patient est un adolescent venu seul en consultation dentaire, les parents et le médecin doivent être joints. (GUERIN et coll., 2000)

-Si les critères de gravité s'installent, le chirurgien dentiste appelle le SAMU, afin que le médecin urgentiste intervienne le plus rapidement possible au cabinet, et commence une oxygénothérapie par inhalation au masque de 10 à 15 L/min. (LECOINTRE, 1998 ; GUERIN et coll., 2000) Il peut également démarrer un traitement anti-histaminique au cabinet, par de la Polaramine[®] à la dose de 3 demi-comprimés chez l'enfant de 6 à 12 ans, et de 4 comprimés pour ceux de plus de 12 ans. Ce traitement anti-histaminique est ensuite relayé par le médecin traitant ou l'allergologue. (WIDMER et LAXENAIRE, 2002)

X- PATHOLOGIES BUCCALES EN RAPPORT AVEC L'ASTHME

10-1- CONSÉQUENCES SUR LA SALIVE ET LA PLAQUE

Différentes affections dentaires et buccales ont été répertoriées depuis plusieurs années. Le chirurgien dentiste doit connaître la maladie asthmatique et ses conséquences au niveau de la cavité buccale et notamment celles liées aux traitements.

Les médicaments que prend l'enfant asthmatique pour traiter son asthme sont la plupart du temps des corticoïdes inhalés, et des β 2-agonistes. A propos de ces classes médicamenteuses, des conséquences au niveau de la cavité buccale ont été mises en évidence.

En effet, les corticoïdes inhalés utilisés au long cours provoquent une diminution du pH salivaire et une diminution du flux salivaire. (KARGUL et coll., 1998)

Deux études ont notamment été menées en 1998, l'une par O'SULLIVAN et CURZON (1998) et l'autre par KARGUL et coll. (1998). KARGUL et coll. (1998) étudient les effets d'un β 2-agoniste (salbutamol 400 μ g) et d'un corticoïde inhalé (propionate de fluticasone 250 μ g) sur la salive et le pH de la plaque des enfants asthmatiques. Cette dernière étude prend des mesures à différents temps après l'inhalation et constate que le pH va en diminuant (KARGUL et coll., 1998). Des conseils sont à suivre après la prise de médicaments inhalés, c'est de se rincer la bouche avec de l'eau pendant 1 minute et de se brosser les dents 2 fois par jour avec un dentifrice fluoré.

L'étude réalisée par O'SULLIVAN et CURZON (1998) met en situation différentes molécules :

dipropionate de béclo méthasone,
fluticasone,
budésonide,

salbutamol,

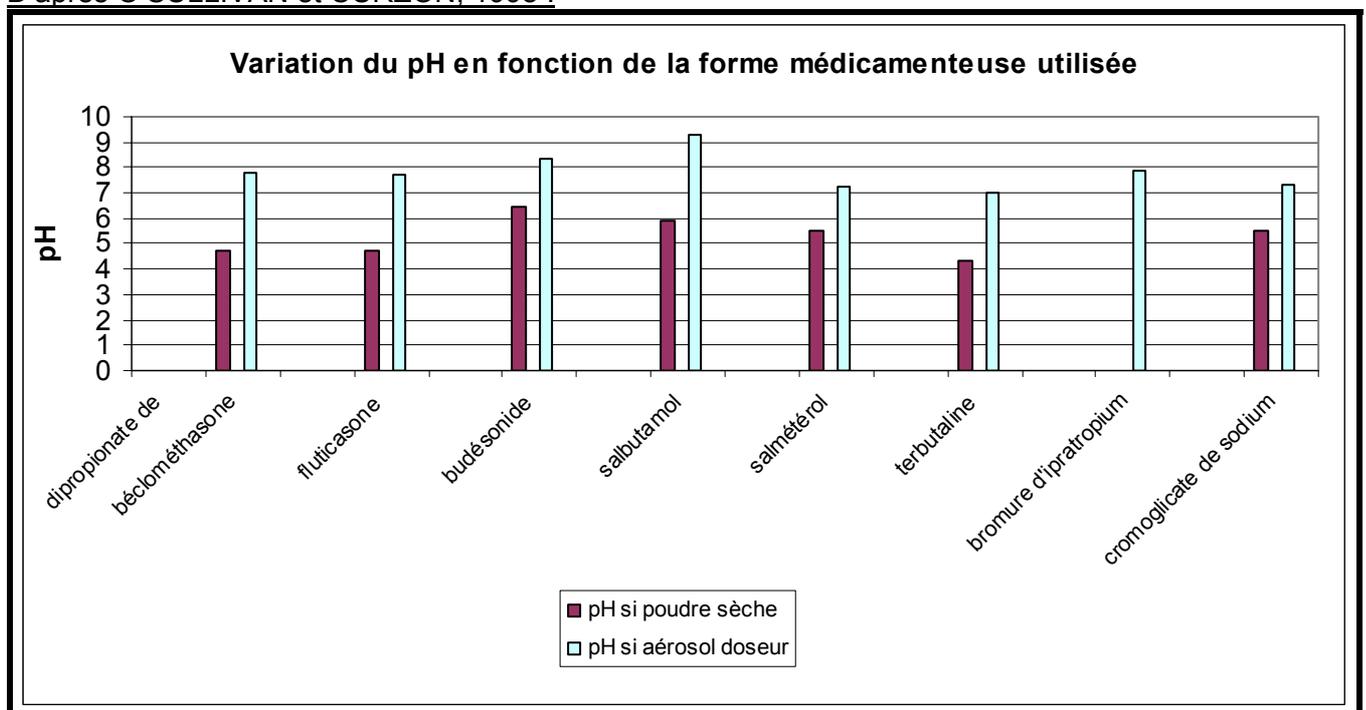
salmétérol,

terbutaline,

cromoglicite de sodium,

pour lesquelles le mode d'administration par poudre sèche diminue le pH intra-buccal de manière beaucoup plus significative que par les aérosols doseurs (O'SULLIVAN et CURZON, 1998).

D'après O'SULLIVAN et CURZON, 1998 :



C'est cette action sur la salive qui entraîne des conséquences importantes, que sont un taux de caries plus élevées ainsi que des érosions dentaires plus fréquentes. (O'SULLIVAN et CURZON, 1998)

10-2- CONSÉQUENCES SUR LES DENTS

Le taux de caries chez les enfants asthmatiques est augmenté d'une part par l'utilisation prolongée de β 2-agonistes et d'autre part par la réduction du flux salivaire. Cette diminution du flux salivaire induit une augmentation de lactobacilles et de streptococcus mutans qui jouent un rôle primordial dans le développement de caries.

Les caries dentaires sont d'autant plus importantes que l'asthme atteint l'enfant jeune, elles peuvent donc toucher les dentitions temporaires, mixtes et permanentes de ces enfants.

La forme galénique de la médication joue un rôle important quant au degré d'atteinte carieuse. En effet, les médicaments contiennent du sucre qui est en quantité plus ou moins importante en fonction de la forme galénique. Les sirops sont les formes de médication les plus employées chez le jeune enfant et ce sont ceux qui sont les plus cariogéniques. Le mode d'inhalation de poudre sèche engendre aussi une prévalence élevée de caries.

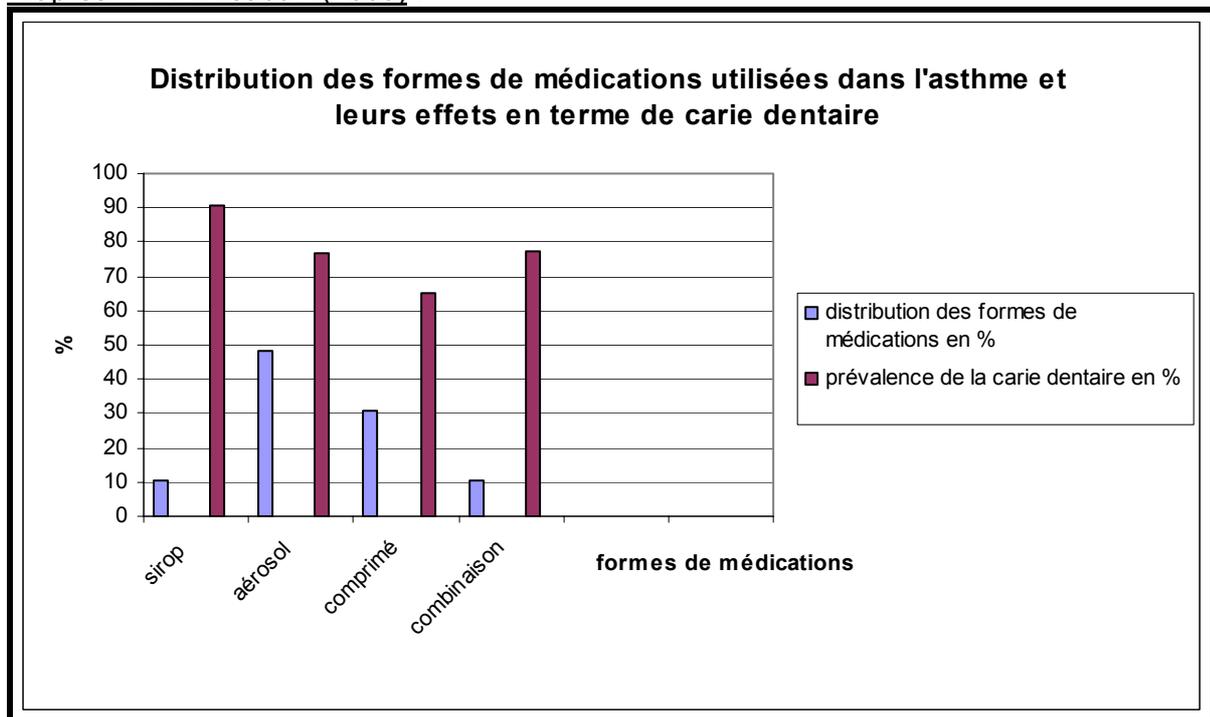
Enfin, l'augmentation de la prévalence des caries est liée à l'augmentation du dosage et de la fréquence des médicaments, et donc à la sévérité de la maladie asthmatique (REDDY et coll., 2003).

Pour diminuer le risque carieux une hygiène rigoureuse doit être maintenue, et notamment pour les jeunes enfants, les parents ont un rôle essentiel à jouer.

L'enfant doit penser se rincer la bouche à l'eau après la prise de la médication.

Les praticiens doivent eux éviter de prescrire des sirops contenant beaucoup de sucres surtout chez les jeunes enfants. (REDDY et coll., 2003)

D'après REDDY et coll. (2003) :



L'évaluation de l'incidence de la maladie asthmatique sur la prévalence de l'érosion dentaire a été réalisée par plusieurs études et notamment par AL-DLAIGAN et coll. en 2002 et DUGMORE et ROCK en 2003.

L'étude de DUGMORE et ROCK (2003) ne démontrent pas de corrélation entre la maladie asthmatique et la présence d'érosions dentaires chez les enfants asthmatiques. AL-DLAIGAN et coll. (2002) comparent 3 groupes d'enfants: un groupe témoin (1^{er} groupe), un groupe d'enfants asthmatiques (2^{ème} groupe) et un groupe d'enfants présentant des érosions dentaires qui ne peuvent être dues à une maladie asthmatique (3^{ème} groupe). Les données recueillies sont interprétées dans le graphique ci-après. Le groupe témoin représente les enfants qui ont peu d'atteintes érosives. Plus les dents sont atteintes, plus cela concerne le groupe des enfants asthmatiques.

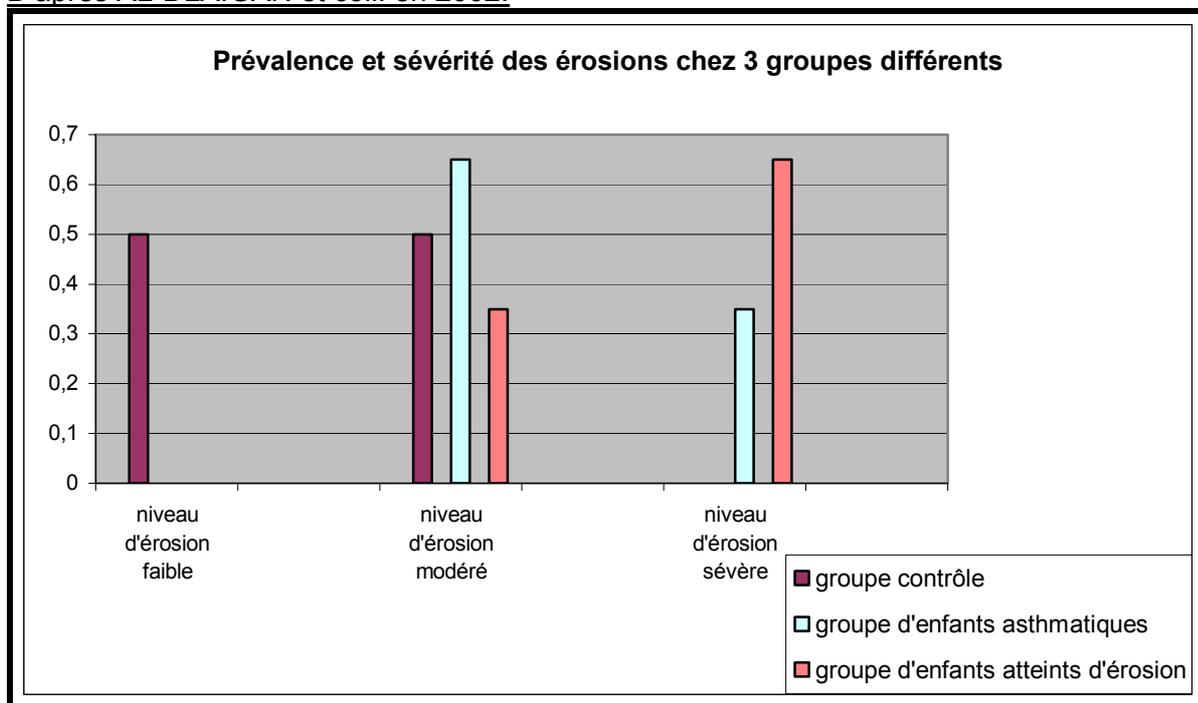
On considère différents scores d'érosion dentaire :

-score 0 : les dents ne présentent pas d'érosion,

- score 1 : il y a une altération de la surface sans perte de substance,
- score 2 : l'érosion est débutante,
- score 3 : l'érosion est moyenne,
- score 4 : l'érosion est sévère.

De ces scores, on détermine 3 groupes d'atteintes érosives : les enfants présentant un score de 0 ou 1 constituent le groupe de moindre érosion ; les enfants ayant un score de 2 représentent le groupe de moyenne érosion ; les enfants qui ont un score de 3 ou 4 sont le groupe d'érosion sévère.

D'après AL-DLAIGAN et coll. en 2002:



Pour un score d'érosion de 0 ou 1, le groupe témoin est très représenté (50%), le groupe asthmatique et celui atteint d'érosions dentaires ne possèdent pas d'érosion faible. Les chiffres s'inversent quand le score d'érosion est de 2 : 50% du groupe contrôle a des érosions modérées, 65% des asthmatiques sont atteints d'érosion modérées et 35% des enfants appartenant au groupe touché par les érosions (indépendantes de la maladie asthmatique) sont atteints.

Si le score est de 3 ou 4, cela concerne surtout le 3^{ème} groupe (érosions dentaires), beaucoup moins celui asthmatique, et pas le 1^{er} groupe (groupe témoin). (AL-DLAIGAN et coll., 2002)

Le reflux gastro-oesophagien est plus fréquent chez les asthmatiques que dans la population générale, car le réflexe bronchoconstricteur à double étage et les micro-inhalations de liquide acide engendrés par le RGO, peuvent être à l'origine d'une crise d'asthme. (DONATO et coll., 2002) Cette pathologie entraîne une acidité répétée dans la cavité buccale, qui accroît elle aussi la prévalence des érosions dentaires. (AL-DLAIGAN et coll., 2002)

De plus au niveau diététique, les boissons sucrées et gazeuses de type soda sont contre indiquées car elles aggravent les érosions déjà formées et facilitent leur apparition.

Malgré ces indices étiologiques, le niveau plus élevé d'érosions dentaires chez le groupe asthmatique par rapport aux 2 autres, ne peut être dû qu'aux antécédents médicaux et à une

alimentation acide. D'autres études devront être menées pour définir le rôle de chaque facteur étiologique dans la prévalence de l'érosion dentaire. (AL-DLAIGAN et coll., 2002)

Une autre conséquence de la diminution du flux salivaire est le développement de candidoses buccales, car l'hyposialie entraîne une baisse du pH salivaire et du taux d'immunoglobulines. De plus la corticothérapie, à long terme surtout locale et par inhalation provoque des pathologies linguales : langue atrophique aiguë, érythémateuse, lisse, sèche et douloureuse, siège idéal de la candidose (le plus souvent liée à *Candida albicans*). Chez les patients asthmatiques sous corticoïdes inhalés, la prévalence de candidoses buccales est de 4 à 16 % chez les patients sous traitement depuis plus de 6 mois. Plus les doses sont élevées et le traitement prolongé et plus le risque de candidose augmente (POVEMORO, 2002)

La maladie asthmatique est à l'origine de malformations cranio-faciales, notamment le « long face syndrom », et plus souvent de malformations orthodontiques. En effet l'asthme surtout s'il est précoce provoque un développement de la respiration buccale au dépens de la respiration nasale. Une respiration exclusivement ou majoritairement buccale empêche un développement correct du maxillaire supérieur. Cela nécessite un traitement orthodontique relativement précoce mais surtout une prise en charge de la maladie asthmatique afin qu'elle soit contrôlée. De plus une éducation du jeune patient au développement de sa respiration nasale pendant la croissance, permet de stabiliser le traitement orthodontique réalisé en parallèle. (ERIAU, 1999)

XI- Conclusion

L'asthme est une maladie très fréquente dont les signes d'apparition sont variables. Chez l'enfant, même jeune, des signes doivent alerter les parents tels que une toux, des sifflements, une respiration difficile, des signes d'essoufflement lors de la marche, d'activités physiques et même lors de jeux avant que l'enfant ne marche. Les traitements de l'asthme sont le plus souvent à base de bronchodilatateurs et de corticoïdes. Ensuite, les causes de la crise d'asthme doivent être recherchées pour pouvoir limiter l'apparition de ces crises. La mise en place de moyens de prévention permet à l'enfant d'avoir une vie la plus « normale » possible que ce soit au niveau social (activité sportive, extra-scolaire) et scolaire (la maladie asthmatique non contrôlée peut être une cause d'absentéisme scolaire important et d'enfermement sur lui-même, pour l'enfant).

Le chirurgien dentiste dans sa pratique quotidienne doit se méfier de cette maladie en menant une anamnèse précise avec l'aide de l'enfant et de ses parents.

Dans le cas où la maladie est connue, toutes les précautions doivent être mises en place pour éviter la survenue d'une crise d'asthme, en effectuant le soin dans un climat calme et détendu, en évitant les allergènes susceptibles de déclencher la crise. Dans le cas où la maladie n'est pas connue le chirurgien dentiste est attentif au moindre signe de panique de l'enfant ou de difficulté respiratoire.

Si une crise d'asthme se déclare, soit l'enfant sait ce qu'il faut faire et le chirurgien dentiste accompagne le traitement nécessaire à la résolution de la crise, soit l'enfant et les parents sont impuissants et c'est bien sûr au dentiste, acteur médical, d'intervenir et donc de connaître les traitements et de les appliquer au mieux pour obtenir une résolution rapide et efficace de la crise ; cela peut aller jusqu'à l'urgence en faisant appel à une équipe médicale d'urgence. Chaque cas d'enfant en crise d'asthme doit être apprécié justement et rapidement par le chirurgien dentiste.

Toute la problématique dans le cadre du cabinet dentaire réside ici, dans la formation des chirurgiens dentistes aux situations d'urgences, qui est, il faut le dire très limitée au cours du cursus universitaire. Des formations telles que celles de l'A.F.P.S. (attestation de formation aux premiers secours) et la maîtrise des traitements d'urgence à appliquer à nos patients doivent être enseignés

de façon approfondie et pratique. C'est ensuite au chirurgien dentiste de suivre une formation continue, pour maintenir un niveau de connaissances nécessaire à sa pratique médicale.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1- **AGERTOFT L et PEDERSEN S.**
Effects of long-term t with inhaled budesonide on adult height in children with asthma.
N Engl J Med 2000;**343**:1064-1069.

- 2- **AL-DLAIGAN YH, SHAW L et SMITH AJ.**
Is there a relationship between asthma and dental erosion? A case control study.
Int J Paediatr Dent 2002;**12**:189-200.

- 3- **ANAES (Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé)**
Education thérapeutique de l'enfant asthmatique.
ANAES, Service des recommandations et références professionnelles, juin 2002.

- 4- **ANDRE C, VATRINET C, GALVAIN S et coll.**
Safety of sublingual-swallow immunotherapy in children and adults.
Int Arch Allergy Immunol 2000;**121**:229-234.

- 5- **ASTHMA MANAGEMENT AND PREVENTION.**
Global strategy for asthma management and prevention.
Rev fr Allergol 1998;**38**:425-488.

- 6- **BIDAT E.**
Asthme. Carnet de suivi.
Paris : Médecine et Enfance, 1996.

- 7- **BLAY (de) F, CHAPMAN MD et PLATTS-MILLST.**
Airborne cat allergen (Fel D I): environmental control with the cat in situ.
Ann Rev Respir Dis 1991; **143**: 1334-1339.
- 8- **BOURDIN A, CHANEZ P, CHIRON R et coll.**
Asthme bronchique.
Encycl Med Chir (Paris), Pneumologie,6-039-A-20, 2006,**20**.
- 9- **BOURRAIN JL.**
Les allergies aux anesthésiques locaux.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 2000;**101**(4):175-179.
- 10- **BREMONT F.**
De la crise d'asthme aiguë grave à celle fatale : prévalence, prévention.
Arch Pédiatr 2004;**1**:86s-92s.
- 11- **BREMONT F, RICARD-SELVA C, CAUBET Y et coll.**
Les prodromes de l'asthme: les identifier et mieux les utiliser.
Rev fr Allergol 1991;**31**:231-234.
- 12- **BROOKE AM, LAMBERT PC et BURTON PR.**
The natural history of respiratory symptoms in preschool children.
Am J Respir Crit Care Med 1995;**152**:1872-1878.
- 13- **BRUNET ML.**
Thérapeutiques odontologiques et allergies (hors prescription).
Thèse : 3^{ème} cycle Sci Odontol, Nantes, 2004.
- 14- **BUSH RK, TAYLOR SL et BUSSE W.**
A critical evaluation of clinical trials in reactions to sulfites.
J Allergy Clin Immunol 1986;**78**:191-201.
- 15- **CAMISA C, TAYLOR JS et BERNAT JR Jr.**
Contact hypersensitivity to mercury in amalgam restorations may mimic oral lichen planus.
Cutis 1999; **63**(3):189-192.
- 16- **CARRIAS-RICHARD C et MATHIS R.**
L'allergie au latex.
Inf Dent 2001;**83**(6):1-10.
- 17- **CHARDIN H.**
Hypersensibilités en pratique odontostomatologique : cas particuliers de l'allergie au latex et de l'allergie aux métaux.
Encycl Med Chir (Paris), Stomatologie Odontologie,1997;23-841-C-15:**4**.

18- CHARLESWORTH EN.

Cutaneous allergy.

Londres : Blackwell Science, 1996.

19- COMMISSIONAT Y et RIMET JL.

Anesthésie locale. Complications.

Actual Odontostomatol (Paris)1992;**179**:497-505.

20- CONSEIL SUPERIEUR D'HYGIENE PUBLIQUE DE FRANCE

Section des milieux de vie « l'amalgame dentaire et ses alternatives. Evaluation et gestion du risque. »

Paris : Lavoisier, 1998.

21- CROFT M et DUBEY C.

Accessory molecule and costimulation requirements for CD4 T-cell response.

Crit Rev Immunol 1997;**17**:89-118.

22- DAVID V, MELY L, SIRET D et coll.

Inhalation et nébulisation chez l'enfant.

Arch Pédiatr 2002 ;**9** (suppl2):415-421.

23- DAVIES RJ, STAMPONE P et O'CONNOR BJ.

Hydrofluoroalkalane-134a beclomethasone dipropionate extrafine aerosol provides equivalent asthma control to chlorofluorocarbon beclomethasone dipropionate at approximately half the total daily dose.

Respir Med 1998; **92**: 23-31.

24- DE BLIC J.

Centrer la prise en charge de l'asthme autour du dialogue et de l'éducation.

Arch Pédiatr 2004a;**11**:57s.

25- DE BLIC J.

Traitement de l'asthme de l'enfant : du consensus à la pratique.

Arch Pédiatr 2004b;**11**:107s-112s.

26- DE BLIC J et SCHEINMANN P.

L'asthme. Tome pédiatrie 12.

Paris : Doin, 1995.

27- DE BLIC J et SCHEINMANN P.

Traitement des symptômes aigus graves.

In : G. DUTAU Allergoguide. Du symptôme au diagnostic, 5e édit.

Paris : Masson, 2001:105-110.

28- DEJOBERT Y et THOMAS P.

Allergies aux prothèses dentaires et aux amalgames : quelques données de la littérature.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1995; **96**(4):243-246.

29- **DELACOURT C.**

Conséquences bronchiques de l'asthme non traité.
Arch Pédiatr 2004;**11**:71s-73s.

30- **DELACOURT C, PLOIN D, BISSERIER A et coll.**

Education thérapeutique de l'enfant asthmatique en kinésithérapie.
Kinésithérapie, Les Annales 2003;**16**:38-41.

31- **DERELLE J.**

Bronchopathies obstructives et asthme de l'enfant : démarche diagnostique et stratégie thérapeutique.
Arch Pédiatr 2004;**11**:103s-106s.

32- **DEVOUASSOUX G et VUITTON DA.**

Allergies respiratoires chez l'enfant et chez l'adulte, 2000.
<http://www.assim.refer.org>

33-**DEWACHTER P et MOUTON-FAIVRE C.**

Produits iodés et allergies.
Dixième journée normande d'anesthésie réanimation, 2003.
http://www.chu.rouen.fr/general/congres/produits_iodes_et_allergie.htm

34- **DI RIENZO V, MARCUCCI F, PUCCINELLI P et coll.**

Long lasting effect of sublingual immunotherapy in children with asthma due to house- dust mites : a ten-year prospective study.
Clin Exp Allergy 2003;**33**:206-210.

35-**DONATO L, LIVOLSI A, GAUGLER C et coll.**

Rôle du reflux gastro-oesophagien dans l'asthme du nourrisson et du jeune enfant.
Arch Pédiatr 2002;**9**(suppl3):396-401.

36- **DOROSZ Ph.**

Guide pratique des médicaments, 25^{ème} éd.
Paris : Maloine, 2005.

37- **DUBUS JC, MELY L, STREMLER-LEBEL N et coll.**

Les β 2-mimétiques dans l'asthme du nourrisson et du jeune enfant.
Arch Pédiatr 2002 ; **9** (suppl3):384-389.

38- **DUGMORE CR et ROCK WP.**

Asthma and tooth erosion. Is there an association?

Int J Paediatr Dent 2003;**13**:417-424.

39- **DURHAM SR, WALKER SM, VARGA EM et coll.**

Long term clinical efficacy of grass-pollen immunotherapy.
N Engl J Med 1999;**341**:468-475.

40- **DUTAU G.**

Guide pratique d'allergologie.
Paris: Masson, 2000a:19-26.

41- **DUTAU G.**

Le dictionnaire des allergènes, 2^e ed.
Paris: Masson, 2000b.

42- **DUTAU G.**

Guide pratique des infections respiratoires récidivantes chez l'enfant. Volume 1.
Paris: MMI Editions, 2000c.

43- **DUTAU G.**

Guide pratique de l'asthme.
Paris: MMI Editions-Masson, 2002.

44- **DUTAU G, OLIVES JP et RANCE F.**

Prévention de l'allergie chez l'enfant.
Rev Fr Allergol 1996;**36**:337-346.

45- **EPAUD R.**

L'asthme grave de l'enfant.
Arch Pédiatr 2003;**10**:470-473.

46- **ERIAU L.**

Asthme et dysmorphoses cranio-faciales, y-a-t-il une relation morphologique ?
Thèse : 3^{ème} cycle Sci Odontol, Nantes, 1999.

47- **ESTRYN-BEHARM.**

Abrégés : Risques professionnels et santé des médecins.
Paris : Masson, 2002:121-133.

48- **EXBRAYAT P.**

La biocompatibilité des matériaux dentaires, question C.E.S.
J Biomatér Dent 1998;**13**:177-197.

49- **FAUROUX B, CLEMENT A et TOURNIER G.**

Pollution atmosphérique et allergie respiratoire chez l'enfant.
Ann Pédiatr (Paris)1997;**44**:342-348.

50- FAVE A, VILAIN M et HIRIGOYEN Y.

Incidents et accidents de l'anesthésie loco-régionale.
Encycl Med Chir (Paris), Odonto-Stomatologie, 22-090-L-10,1988; **6**.

51- FLEURENCE E et DE BLIC J.

Antiasthmatiques inhalés chez l'enfant. Comment s'y retrouver ? Comment choisir ?
Arch Pédiatr 2000;**7**:297-301.

52- FRAYSSE C, PARUIT MC et DAJEAN-TRUTAUD S.

Dépistage et conduite à tenir devant une crise d'asthme au cabinet dentaire.
J Odontostomatol Pédiatr 1995;**5**:41-47.

53- GLADWIN M et BAGBY M.

Clinical aspects of dental materials.
USA: Lippincott Williams et Wilkins, 2000.

54- GERAUT C et TRIPODI D.

Dermatoses professionnelles, diagnostic, thérapeutique, aspects médico-légaux et prévention.
Nouv Dermatol 2003;**22**:62-72.

55- GODARD P, CHANEZ P, BOUSQUET J et coll.

Asthmologie. Abrégés. 2^{ème} éd.
Paris : Masson, 2000.

56- GREVERS G et RÖCKEN M.

Atlas de poche d'allergologie.
Paris : Flammarion, 2002.

57- GROUPES D'ETUDES ET DE RECHERCHES EN DERMATO-ALLERGOLOGIE

Progrès en dermato-allergologie. Tome1.
Paris : John Libbey Eurotext, 1995.

58- GROUPE SUISSE DE TRAVAIL DE PNEUMOLOGIE PEDIATRIQUE.

Recommandations pour la prise en charge des maladies respiratoires obstructives du nourrisson et de l'enfant. Asthme bronchique et bronchites obstructives récidivantes.
Paediatrica 2004;**15**(1):13-16.

59- GUERIN T, LAURENT P et WIERZBA CB.

L'asthmatique en milieu odontologique.
Actual Odontostomatol (Paris) 2000;**210**:195-207.

60- GUINNEPAIN M.T et KUFFER R.

Allergie en stomatologie.

Encycl Med Chir (Paris), Stomatologie, 22-050-M-10, 1998:12.

61- **HAMEL H.**

Syllabus d'odontologie préventive et conservatrice, Tome 1.
Nantes : Université de Nantes, 2000.

62- **HAOUICHAT A.**

Réévaluation de l'Acarex-test dix ans après.
Rev Fr Allergol Immunol Clin 2000; **40**: 783-792.

63- **HUCHON G.**

Pneumologie pour le praticien.
Paris : Masson, 2001.

64- **ILIESCU C, TILLIE-LEBLOND I, DESCHILDRE A et coll.**

L'asthme difficile de l'enfant.
Arch Pédiatr 2002;**9**:1264-1273.

65- **INSERM**

Asthme : dépistage et prévention chez l'enfant. Expertise collective.
Paris : Jouve, 2002.

66- **JUST J, GOUDARD E et GRIMFELD A.**

Immunothérapie spécifique: acquis et avenir.
Arch Pédiatr 2004;**11**:74s-79s.

67- **KARGUL B, TANBOGA I, ERGENELI S et coll.**

Inhaler medication effects on saliva and plaque pH in asthmatic children.
J Clin Pediatr Dent 1998;**22**(2):137-140.

68- **KALLIOMAKI M, SALMINEM S, ARVILOMMI H et coll.**

Probiotics in primary prevention of atopic disease : a randomised placebo-controlled trial.
Lancet 2001;**357**:1076-1079.

69- **KELLY HW, STRUNK RC, DONITHAN M et coll.**

Growth and bone density in children with mild-moderate asthma: a cross-sectional study in children entering the Childhood Asthma Management Program (CAMP).
J Pediatr 2003;**142**:286-291.

70- **KNOWLES KI, IBARROLA JF, LUDLOW MO et coll.**

Rubber latex allergy and the endodontic patient.
J Endod 1998;**24**(11):760-762.

71- **KOCH P et BAHMER FA.**

Oral lesions and symptoms related to metal used in dental restorations: a clinical, allergological, and histologic study.

J Am Acad Dermatol 1999;**41**:422-430.

72- KUHER J, BRAUBURGER J, ZIELEN S et coll.

Efficacy of combination treatment with anti-Ig E plus specific immunotherapy in polysensitized children and adolescents with seasonal allergic rhinitis.

J Allergy Clin Immunol 2002;**109**:274-280.

73- LABBE A et DUTAU G.

Asthme du nourrisson et du petit enfant

Vélizy-Villacoublay : Arnette, 1998.

74- LARSSON L, GERHARDSSON DE VERDIER M, LINDMARK B et coll.

Budesonide-treated asthmatic adolescents attain target height : a population-based follow-up study from Sweden.

Pharmacoeconom Drug Saf 2002;**11**:715-720.

75- LASFARGES JJ et GOLDBERG M.

Biocompatibilité pulpaire des adhésifs et résines composites de dernière génération.

Réal Clin 1994;**5**(4):421-437.

76- LECOINTRE R.

Les urgences médicales au cabinet dentaire.

Thèse : 3^{ème} cycle Sci Odontol, Nantes, 1998.

77- LE DREVO A.

Prise en charge de l'enfant asthmatique au cabinet dentaire.

Thèse : 3^{ème} cycle Sci Odontol, Nantes, 1998.

78- LE MAO J, LIEDENBER G, BISCHOFF E et coll.

Changes in mite allergen levels in homes using an acaricide combined with cleaning agents: a three year follow-up study.

Indoor Environment 1992; **1**: 212-218.

79- LEYNADIER F.

Du bon usage des anesthésiques locaux.

Actual Odonto-Stomatol (Paris) 1992;**179**:481-485.

80- L'HER E.

Révision de la troisième conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence de 1988 : Prise en charge des crises d'asthme aiguës graves de l'adulte et de l'enfant.

Réanimation 2002;**11**:1-9.

81- MARCHAC V, SCHEINMANN P et DE BLIC J.

Asthme difficile à traiter de l'enfant, identification et explorations.

Arch Pédiatr 2004;**11**:80s-85s.

82- MARGUET C, COUDERC L et LUBRANO M.

Antibiothérapie et asthme de l'enfant.
Arch Pédiatr 2003;**10** (suppl1):92s-101s.

83- MARGUET C, COUDERC L et LUBRANO M.

Effets secondaires de la corticothérapie inhalée chez l'enfant.
Arch Pédiatr 2004;**11**:113s-119s.

84- MOLKHOU P.

Actualités en allergologie. 1^{ère} partie.
Actual Odontostomatol (Paris),2000;**212**:479-498.

85- MOLLER C, DREBORG S, FERDOUSI HA et coll.

Pollen immunotherapy reduces the development of asthma in children with seasonal rhinoconjunctivitis (the Preventive Allergy Treatment-Study)
J Allergy Clin Immunol 2002;**109**:251-256.

86- NORMAN PS et BARNES PJ.

Is there a role for immunotherapy in the treatment of asthma ?
Yes No Am J Respir Crit Med 1996;**154**:1225-1228.

87- NOVARTIS PHARMA SAS (Laboratoire)

Xolair[®] omalizumab, première thérapie ciblée contre les IgE, 2006.
<http://www.novartis.fr/>

88- O'SULLIVAN E A et CURZON M EJ.

Drug treatments for asthma may cause erosive tooth damage.
Br Med J,1998;**317**:820.

89- OTT A, SAMON J et CARREL JP.

Allergie et médecine buccale.
Réal Clin 1999 ;**10**(3):431-445.

90- PAJNO GB, BARBERIO G et DELUCA F.

Prevention of new sensitizations in asthmatic children monosensitized to house-dust mite by specific immunotherapy. A six-year follow-up study.
Clin Exp Allergy 2001;**31**:1392-1397.

91- PATTEMORE PK, JOHNSTON SL et BARDIN PG.

Viruses as precipitants of asthma symptoms.
I Epidemiol Clin Exp Allergy 1992;**22**:325-336.

92- PAUWELLS R, NEWMAN S et BORGSTRÖM L.

Airway deposition and airway effects of antiasthma drugs delivered from metered-dose inhalers.
Eur Respir J 1997;**10**:2127-2138.

93- **PIETTE E et REYCHLER H.**

Traité de pathologies buccale et maxillo-faciale I.
Bruxelles : De Boeck Université, Wesmael, 1991:203-222.

94- **PIN I, PILENKO C, CHATAIN P et coll.**

Environnement et asthme de l'enfant : controverse et jusqu'où aller ?
Arch Pédiatr 2004 ;**11**:93s-97s.

95- **POUGET S.**

L'allergie au cabinet dentaire, de la pratique quotidienne à l'accident exceptionnel.
Thèse : 3^{ème} cycle Sci Odontol, Montpellier I, 2003.

96- **POVEMORO C.**

Les patients asthmatiques et leur prise en charge odontologique.
Thèse : 3ème cycle Sci Odontol, Nancy I, 2002.

97- **RANCE F, DE BLIC J et SCHEINMANN P.**

La prévention de l'asthme et des maladies allergiques.
Arch Pédiatr 2003;**10**:232-237.

98- **RASANEN L, KALIMO K, LAINE J et coll.**

Contact allergy to gold in dental patients .
Br J Dermatol 1996;**134**:673-677.

99- **REDDY DEEPTHI K, HEDGE AMITHA M et MUNSHI AK.**

Dental caries status of children with bronchial asthma.
J Clin Pediatr Dent 2003;**27**(3):293-296.

100- **REFABERT L.**

Les explorations fonctionnelles respiratoires, 2002.
<http://www.refabert-luc-75.medecin.fr>

101- **RICE CD, BARKER B, KESTENBAUM T et coll.**

Intraoral vesicles occurring after alginate impressions.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1992; **74**(5):698-704.

102- **ROCHE Y.**

Chirurgie dentaire et patients à risque.
Paris :Flammarion Médecine Science, 1996:387-402.

103- **ROMANET S, STREMLER-LEBEL N, MAGNAN A et coll.**

Place des antileucotriènes dans le traitement de l'asthme de l'enfant.
Arch Pédiatr 2000;**7**:969-975.

104- **ROOD JP.**

Adverse reactions to dental local anesthetic injection-« allergy » is not the cause.
Br Dent J 2000;**189**:380-384.

105- **SADOUN M.**

Céramiques dentaires.
Tech Dent 2000;**165**:13-17.

106- **SAHA MT, LAIPPALA P et LENKO HL.**

Growth of asthmatic children is slower during than before treatment with inhaled glucocorticoids.
Acta Paediatr 1997; **86**:138-142.

107- **SANNIER N, TIMSIT S, BOURSIQUOT C et coll.**

Critères d'hospitalisation d'une crise d'asthme aux urgences.
Arch Pediatr 2001; **8**(2):256-258.

108- **SCHEINMANN P.**

Rapport tabagisme passif, version du 28 mai 2001 : 42-43.
<http://www.ladocumentationfrancaise.fr>

109-**SHAPIRO G, MENDELSON L, KRAEMER MJ et coll.**

Efficacy and safety of budesonide inhalation suspension (Pulmicort® Respules) in young children with inhaled steroid-dependent, persistent asthma.
L Allergy Clin Immunol 1998;**102**:789-796.

110-**SIANO H, HAMMOU F, FONTAINE JF et coll.**

Prévalence et facteurs de risque de l'intolérance au port de gants en latex : étude épidémiologique dans un service d'odontologie.
Med Buccale Chir Buccale 2000;**6**(1):15-20.

111- **SICHERER SH.**

Clinical implications of cross-reactive food allergens.
J Allergy Clin Immunol 2001;**108**:881-890.

112- **TILLIE-LEBLOND I, ILIESCU C et DESCHILDRE A.**

Physiopathologie de la réaction inflammatoire dans l'asthme.
Arch Pédiatr 2004;**11**:58s-64s.

113-**TIMSIT S, SANNIER N, BOCQUET B et coll.**

Apport du bromure d'ipratropium dans la prise en charge des crises d'asthme aux urgences.
Arch Pédiatr 2002;**9**:117-124.

114-**TODD GR, ACERINI CL, BUCK J et coll.**

Acute adrenal crisis in asthmatics treated with high-dose fluticasone propionate.
Eur Respir J 2002;**19**:1207-1209.

115-**TOVONE XG, RASAMOELISOA JM, RAKOTO F et coll.**

Pièges diagnostiques d'une dyspnée aiguë obstructive de l'enfant.
Arch Inst Pasteur Madagascar 2000;**66**(1,2):65-67.

116-**VERVLOET D.**

Consensus et perspectives de l'immunothérapie spécifique dans les maladies allergiques.
La Lettre (supplément à la Rev Fr Allergol Immunol Clin) 1997;**37**(2):4-5.

117-**VODOFF MV, GILBERT B, DE LUMLEY L et coll.**

Technique d'utilisation de la chambre d'inhalation avec masque facial dans l'asthme. Evaluation chez 60 enfants âgés de moins de quatre ans.
Arch Pédiatr 2001;**8**:598-603.

118-**WARNER JO.**

A double-blinded, randomized, placebo-controlled trial of cetirizine in preventing the onset of asthma in children with atopic dermatitis: 18 months' treatment and 18 months' posttreatment follow-up.
J Allergy Clin Immunol 2001;**108**:929-937.

119-**WIDMER S et LAXENAIRE MC.**

Mesures préconisées en cas de réaction allergique immédiate.
Rev Orthop Dento Faciale 2002;**36**:211-213.

120-**WILTSHIRE WA, FERREIRA MR et LIGTHELM A.J.**

Allergies to dental materials.
Quintessence Int 1996;**27**(8):513-520.

121-**WRIGHT AL, HOLBERG CJ, MORGAN WJ et coll.**

Recurrent cough in childhood and its relation to asthma.
Am J Respir Crit Care Med 1996;**153**:1259-1265.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES DES ILLUSTRATIONS

1- <http://www.doctissimo.fr>

L'asthme en chiffres.

2- <http://www.mediflux.fr>

Mesure du souffle et prise en charge des maladies respiratoires.

3- <http://www.refabert-luc-75.medecin.fr>

Les explorations fonctionnelles respiratoires

4- <http://snv.jussieu.fr>

Biologie et multimedia: Expérimentation assistée par ordinateur: Spirométrie.

5- <http://www.abcallergie.com>

Acariens et poussières de la maison: les acariens, les ennemis invisibles.

6- **AL-DLAIGAN YH, SHAW L et SMITH AJ.**

Is there a relationship between asthma and dental erosion? A case control study.
Int J Paediatr Dent 2002;12:189-200.

7- **DE BLIC J et SCHEINMANN P.**

L'asthme. Tome pédiatrie 12.
Paris : Doin,1995.

8- **DUTAU G.**

Guide pratique de l'asthme.
Paris : MMI Editions-Masson,2002.

9- **GREVERS G et RÖCKEN M.**

Atlas de poche d'allergologie.
Paris : Flammarion,2002.

10- **ILIESCU C, TILLIE-LEBLOND I, DESCHILDRE A et coll.**

L'asthme difficile de l'enfant.
Arch Pediatr 2002;9:1264-1273.

11- **LABBE A et DUTAU G.**

Asthme du nourrisson et du petit enfant.
Vélizy-Villacoublay : Arnette,1998.

12- **O'SULLIVAN E A et CURZON M EJ.**

Drug treatments for asthma may cause erosive tooth damage.
Br Med J,1998;317:820.

13- **REDDY DEEPHI K, HEDGE AMITHA M et MUNSHI AK.**

Dental caries status of children with bronchial asthma.
J Clin Pediatr Dent 2003;27(3):293-296.

14- **PHOTOS N° 1 à 22.**
Documents personnels.

N° 43 16 06

CHARIER-BESSONNET Céline. Prise en charge odontologique de l'enfant asthmatique. 180 p., 30cm.- (Thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2006)

Résumé de la thèse :

L'asthme est la maladie infantile chronique la plus fréquente, le chirurgien dentiste peut donc la rencontrer au cours de son activité. Dans un premier temps, il est fait état de l'épidémiologie de la maladie asthmatique et de ses différentes formes cliniques. Ensuite, les étiologies (dont les allergènes dentaires) et les traitements sont abordés. La dernière partie met en évidence le rôle du chirurgien dentiste quant à la prévention et à la prise en charge de la crise asthmatique, ainsi que le diagnostic des pathologies buccales liées à l'asthme. La prévention est menée grâce à une anamnèse approfondie, qui précède les soins et qui permet de mettre en évidence le risque, pour un enfant, de déclencher une crise d'asthme. Une autre recommandation est d'éviter tout contact entre l'enfant et des allergènes dentaires susceptibles de provoquer cette crise.

Mots-clés MeSh :

Asthme, enfant, allergènes, dentisterie, thérapeutique.

Asthma, child, allergens, dentistry, therapeutics.

Mots-clés Bibliodent:

Pédodontie, allergène, accident respiratoire, prévention, traitement d'urgence.

Jury : Président : Professeur FRAYSSE

Directeur : Docteur DAJEAN-TRUTAUD

Assesseurs : Professeur JEAN

Docteur PARUIT-PORTES

Adresse de l'auteur : C. Charier-Bessonnet

1, impasse Bellevue charier_celine@yahoo.fr

85710 La Garnache