



HAL
open science

Étude de la population adressée aux urgences pédiatriques par leur médecin traitant pour exacerbation asthmatique

Guillaume Sirigu

► **To cite this version:**

Guillaume Sirigu. Étude de la population adressée aux urgences pédiatriques par leur médecin traitant pour exacerbation asthmatique. Médecine humaine et pathologie. 2015. dumas-01152697

HAL Id: dumas-01152697

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01152697>

Submitted on 18 May 2015

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0
International License

AVERTISSEMENT

Cette thèse d'exercice est le fruit d'un travail approuvé par le jury de soutenance et réalisé dans le but d'obtenir le diplôme d'Etat de docteur en médecine. Ce document est mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt toute poursuite pénale.

UNIVERSITÉ PARIS DESCARTES
Faculté de Médecine PARIS DESCARTES

Année 2015

N° 12

THÈSE
POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT
DE
DOCTEUR EN MÉDECINE

**Etude de la population adressée aux urgences pédiatriques
par leur médecin traitant pour exacerbation asthmatique**

Présentée et soutenue publiquement
le 17 février 2015

Par

SIRIGU, Guillaume, Yann, Laurent
Né le 22 octobre 1985 à Sèvres (92)

Dirigée par Mme Le Docteur Arnaud, Cécile

Jury :

Mme Le Professeur Just, Jocelyne Président

Mme Le Docteur Chappuy, Hélène

Mme Le Docteur Noël, Frédérique



Except where otherwise noted, this work is licensed under
<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/>

Remerciements

A la patience et la passion de mes maîtres, depuis l'école jusqu'à ces dernières années d'internat, qui m'ont transmis tant de belles choses, dont je suis aujourd'hui un autre dépositaire, j'espère être digne de votre enseignement,

A tous les copains, ceux de la fac toujours présents quand on doute : Miki, Sonia, Charlotte, Xav, Mikado ... et les amis de presque toujours : Dud, Vince, Laps, Rémi Ti, Thierry, Martin Dro, Nanou,

A ma famille, sarde, bretonne et maintenant argentine, mes grands parents, oncles, tantes et cousins, ma marraine et sa tchatche imparable, mes parrains, ma mère et mes p'tites sœurs pour leurs précieux conseils grammaticaux, et mon père, qui aurait été si heureux d'être là aujourd'hui,

A mi amada Ayelén, que me aguantó en estos meses de estudio, ahora va a venir el tiempo para que aprovechemos la vida juntos,

Et merci à tous ceux qui sont présents aujourd'hui.

SOMMAIRE :

ABRÉVIATIONS :	5
INTRODUCTION :	6
I. Épidémiologie et santé publique	6
II. Physiopathologie de l'asthme bronchique	7
A) Facteurs innés et acquis	8
B) Des asthmes : les phénotypes	9
C) Facteurs déclenchants des exacerbations	11
D) Mécanismes lésionnels	12
1 - Cellules mobiles	12
2 - Modifications de la paroi bronchique	13
3 - Rôle des structures nerveuses	14
III. La prise en charge de l'exacerbation : état des recommandations	15
A) Évaluation de la gravité : les scores	15
B) Traitement de l'exacerbation asthmatique	19
1) Oxygénothérapie	20
2) β -2 agonistes inhalés de courte durée d'action	21
3) Anti cholinergiques par voie inhalée	21
4) Corticothérapie par voie systémique	21
5) β -2 agonistes par voie intraveineuse	22
6) Sulfate de magnésium	22
7) Réhydratation	23
8) Traitements non conventionnels	23
IV. La prise en charge de la crise d'asthme sévère en soins primaires	25
V. Objectif	27
MATERIELS ET METHODES :	28
I. Sélections des patients	28
II. Méthode d'observation	29
III. Évaluation.....	31
IV. Méthodes statistiques.....	31
RESULTATS :	32
I. Caractéristiques de la population étudiée	32
II. Comparaison de la population adressée aux urgences par son médecin traitant avec la population consultant spontanément	37
A) A l'arrivée au service d'accueil des urgences	37
B) Traitement instauré au service d'accueil des urgences	40
C) Devenir	42

DISCUSSION :	45
I. Comparaison avec des travaux similaires	45
II. Limites de cette étude	48
III. Points forts de cette étude	49
IV. L'importance du traitement de fond dans la prise en charge de l'enfant asthmatique	50
V. La place des corticoïdes par voie systémique dans le traitement de la crise d'asthme de l'enfant	51
 CONCLUSION :	 54
 BIBLIOGRAPHIE :	 55
 ANNEXES :	 64
Annexe 1 : Paliers de traitement de l'asthme selon le GINA (enfants de plus de 6 ans et adultes)	64
Annexe 2 : Doses journalières de corticoïdes inhalés en fonction de la molécule (12 ans et plus)	65
Annexe 3 : Doses journalières de corticoïdes inhalés en fonction de la molécule (6-11 ans)	65
Annexe 4 : Paliers de traitement de l'asthme selon le GINA (enfants âgés de 5 ans ou moins)	66
Annexe 5 : Doses journalières faibles de corticoïdes inhalés chez l'enfant de 5 ans et moins	66

ABREVIATIONS :

DEP : Débit expiratoire de pointe

FC : fréquence cardiaque

FR : fréquence respiratoire

GRAPP : Groupe de Recherche sur les Avancées en Pneumo Pédiatrie

IC95 : intervalle de confiance 95%

LABA : β 2 agonistes de longue durée d'action (long-acting beta-agonists)

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

ORL : oto-rhino-laryngologique

PDS : permanence des soins

RR : risque relatif

SABA : β 2 agonistes de courte durée d'action (short-acting beta-agonists)

SAU : service d'accueil des urgences

SMUR : service mobile d'urgences et de réanimation

SpO₂ : saturation périphérique en dioxygène

VEMS : volume expiratoire maximal par seconde

VRS : virus respiratoire syncytial

INTRODUCTION :

L'asthme est une pathologie fréquente, liée à une inflammation chronique des bronches. Selon l'OMS, 235 millions de personnes en seraient atteintes à travers le monde. C'est la pathologie non-infectieuse la plus fréquente chez l'enfant(1).

I. Épidémiologie et santé publique :

En France, la prévalence de l'asthme chez l'enfant est de 9 %, ces données viennent d'enquêtes déclaratives(2). L'asthme y est défini par la présence de sifflements chez un enfant ayant déjà eu une crise d'asthme ou un traitement pour asthme dans l'année écoulée. Chez les nourrissons, l'asthme est défini par la survenue de plus de 3 épisodes de dyspnée sifflante avant 2 ans.

S'il n'existe pas en France de données quant à la fréquence de recours à des soins urgents (visite non programmée en soins primaires ou consultation aux urgences), des données épidémiologiques recueillies en Californie en 2005 peuvent être examinées(3). Sur les 3 millions de patients asthmatiques californiens, 475000 (enfants et adultes confondus) ont consulté en 2005 aux urgences pour exacerbation(3). Pour les enfants asthmatiques (1-17 ans), 21 % sont passés moins d'une fois par mois aux urgences et 34 % toutes les semaines durant l'année écoulée. D'après ces mêmes données, 11,3 % des enfants asthmatiques présentent

des symptômes quotidiens ou hebdomadaires(3). Le retentissement y est également évalué par l'absentéisme scolaire (1,9 millions de jours d'école manqués) et la prescription d'arrêts de travail (2 millions de jours de travail absents).

D'après une étude menée sur les années 2006 et 2007 dans 20 services des urgences franciliens, dont 7 services pédiatriques, 3.1% des consultations concernaient une exacerbation asthmatique(4). En 2007, 54130 hospitalisations pour asthme ont été rapportées pour des patients résidant en France(2), avec une nette prévalence masculine chez l'enfant de moins de 15 ans. Après 15 ans, le sex-ratio des hospitalisations est inversé avec une prédominance féminine.

Le coût annuel moyen de l'asthme en France est estimé à 631 +/- 299 euros par an et par patient(5).

II. Physiopathologie de l'asthme bronchique.

L'asthme est une maladie chronique des voies aériennes entraînant une inflammation et une hyperréactivité de la paroi bronchique. Les manifestations cliniques le caractérisant sont : la toux, l'encombrement bronchique, et, lors des exacerbations, la dyspnée et les sibilants.

Un terrain génétique favorisant est certainement en cause.

A) Facteurs innés et acquis.

La prévalence de l'asthme dans la population générale est plus faible que chez les enfants de mère (Risque Relatif (RR) =2,16 ; Intervalle de Confiance 95 % (IC95) [1,50 - 3,12]) ou de père asthmatique (RR =2,16 ; IC95 [1,09 – 3,12])(6). Les gènes associés à l'atopie ou à un phénotype d'asthme sont nombreux(7). Certains de ces gènes sont impliqués directement dans la réaction immunitaire de type Th2 (gènes codant pour les interleukines 4 et 13, ainsi que pour la chaîne α commune à leurs récepteurs(8)). D'autres gènes codent pour des chemokines impliquées dans la migration des polynucléaires éosinophiles (eosinophil chemotactic protein CCL11)(7) et la présentation antigénique (complexe majeur d'histocompatibilité : HLA-DRB1, HLA-DRQ1)(7).

Des facteurs environnementaux entrent aussi en jeu dans l'apparition et le développement de l'asthme. Le rôle des allergènes domestiques est le plus étudié. Certains facteurs environnementaux semblent déclencheurs : l'exposition à un tabagisme passif pré ou post-natal augmente de 20 % le risque de développer un asthme ultérieur(9). L'exposition aux acariens à l'âge de 2 à 3 mois augmente le risque d'asthme chez les enfants présentant des antécédents familiaux d'atopie(10). Des études prospectives axées sur la diminution de l'exposition à plusieurs allergènes (tabac, acariens...) durant la croissance in-utero et la première année de vie chez des enfants avec une histoire familiale de maladie asthmatique ont montrées une diminution de la prévalence de l'asthme à 2 et 7 ans(11,12). L'impact de l'exposition aux animaux domestiques à fourrure est controversé : certaines études ont montré un rôle protecteur de l'exposition précoce à des chiens ou des chats(13) mais ces résultats n'ont pas été reproduits(14). D'autres facteurs

environnementaux semblent protecteurs. L'hypothèse hygiéniste suggère que l'exposition à une flore microbienne variée diminue le risque de maladie asthmatique. Ainsi, les enfants élevés en milieu rural, riche en endotoxine bactérienne, ont un risque diminué de maladie atopique (asthme, rhinite allergique) (15).

L'hétérogénéité des présentations cliniques et de l'évolution de la maladie chez les enfants asthmatiques a conduit à la réalisation d'études longitudinales sur des effectifs importants visant à mettre en évidence différents phénotypes d'asthme.

B) Des asthmes : les phénotypes.

La cohorte constituée en 1980 à Tucson, aux États Unis a fait l'objet de multiples publications. 1246 enfants ont été enrôlés à leur naissance ou durant les premiers mois de vie et suivis jusqu'à leur seizième année. Des données épidémiologiques (sexe, ethnie, asthme parental, composition de la famille), environnementales (exposition au tabac, présence d'animaux domestiques, soins quotidiens, chauffage et climatisation) ont été confrontées à l'histoire de l'asthme (épisodes de sifflement, traitement) chez ces enfants et à des résultats d'examens para-cliniques (taux d'immunoglobuline E (IgE), prick tests cutanés, épreuves fonctionnelles respiratoires et tests de réactivité bronchiques). Trois phénotypes d'asthme ont été mis en évidence(16) :

-siffleurs transitoires : ces enfants présentent plusieurs épisodes de sifflement, qui disparaissent après l'âge de 3 ans. Ils ne présentent pas d'histoire familiale d'asthme, et les marqueurs biologiques d'atopie sont négatifs.

-siffleurs non atopiques : c'est une population hétérogène chez laquelle une diminution de la fonction pulmonaire est mise en évidence après une première infection des voies aériennes inférieures, souvent à Virus Respiratoire Syncytial.

-siffleurs atopiques : ils présentent une sensibilisation à plusieurs pneumallergènes et un taux élevé d'IgE. Un début précoce est à risque de maladie plus sévère.

Une analyse similaire réalisée sur 315 enfants suivis au Centre de l'Asthme à l'hôpital Trousseau, Paris, a confirmé l'existence de plusieurs phénotypes(17) :

-l'asthme léger, associé à une fonction pulmonaire bonne, l'absence de sensibilisation allergique et de marqueurs biologiques d'inflammation. Le contrôle de la maladie est plus facile à obtenir avec de faibles doses de corticoïdes inhalés.

-l'asthme associé à des exacerbations sévères et des allergies multiples : les enfants présentent une sensibilisation à un nombre plus élevé d'allergènes, des taux d'IgE plus élevés et une hyperéosinophilie. Une histoire familiale d'asthme est plus souvent rapportée. La diminution de la fonction pulmonaire est modérée, les exacerbations fréquentes et la maladie difficile à contrôler malgré de hautes doses de corticoïdes inhalés.

-asthme sévère avec obstruction bronchique : chez des enfants plus âgés, au BMI plus élevé. Il présente la fonction pulmonaire la plus altérée et une inflammation à neutrophile.

La survenue d'une exacerbation chez un asthmatique est souvent le fait d'un facteur déclenchant qui peut être identifié.

C) Facteurs déclenchants des exacerbations.

Les facteurs déclenchants d'exacerbation asthmatique sont multiples et variés(1,18). Il peuvent présenter un caractère antigénique :

- pneumallergènes domestiques et extérieurs : acariens, poussières, poils d'animaux, blattes, pollens, moisissures, tabac, pollution atmosphérique,
- médicaments : aspirine, anti-inflammatoires non stéroïdiens, bêta-bloquants,
- infections des voies aériennes supérieures et inférieures, virales ou bactériennes,
- reflux gastro-oesophagien,
- émotions,
- effort,
- variations rapides de température,
- arrêt du traitement de fond.

L'exposition à un élément agresseur entraîne, dans l'exacerbation asthmatique allergique typique, une réaction inflammatoire bronchique via 3 mécanismes différents(19).

D) Mécanismes lésionnels.

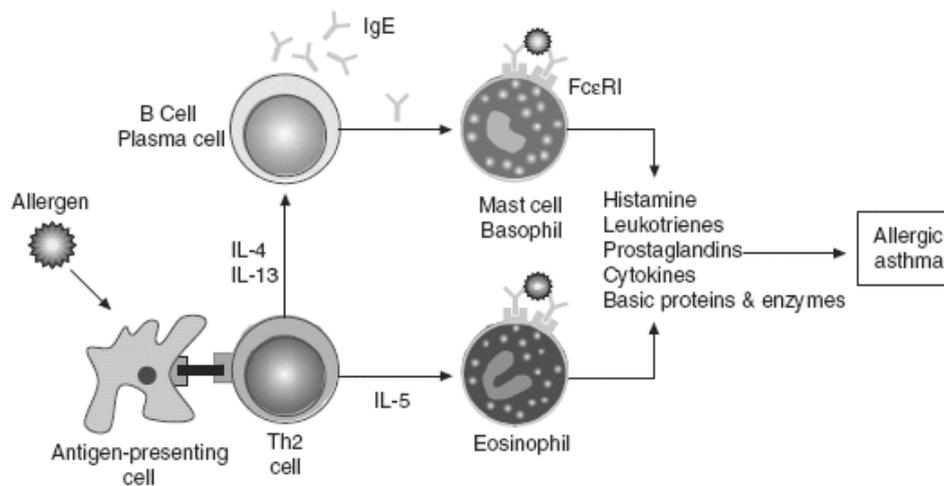
1 - Cellules mobiles :

Après liaison à son anticorps spécifique, le complexe antigène-anticorps se lie à un récepteur spécifique du mastocyte. Les granules présents dans le cytoplasme du mastocyte libèrent rapidement leurs médiateurs pro-inflammatoires (histamine, interleukine-4), entraînant une réaction en cascade aboutissant au recrutement dans les voies aériennes d'autres cellules inflammatoires.

Les macrophages alvéolaires activés, produisent un grand nombre de médiateurs de l'inflammation (leucotriènes, radicaux-libres oxygénés, PAF, enzyme protéolytiques, cytokines).

La présence de polynucléaires éosinophiles (PNE) dans les voies aériennes est étroitement corrélée à la gravité de l'asthme. Le PNE sécrète médiateurs et protéines (Major Basic Protein, Eosinophil Cationic Protein, ...) toxiques pour l'épithélium. Le lymphocyte T libère également des cytokines pro inflammatoires modulant la réponse inflammatoire.

Cascade inflammatoire dans l'asthme allergique (Holgate CT, Pathogenesis of asthma, Clinical Experimental Allergy, 2008 Jun;38(6):872-97)



2 - Modifications de la paroi bronchique.

Les atteintes de composants de la paroi bronchique retrouvées chez l'asthmatique sont les suivantes :

- destruction de l'épithélium avec mise à nu des terminaisons nerveuses sensibles,
- augmentation de la perméabilité des vaisseaux de la sous muqueuse, entraînant un œdème local et une augmentation des sécrétions,
- hyper-réactivité bronchique : contractilité exagérée du muscle lisse bronchique en réponse aux agressions.
- remodelage bronchique sous l'influence de facteurs de croissance (epidermal growth factor, vascular endothelial growth factor, transforming growth factor β), associant une hypertrophie du muscle lisse, un épaissement de la membrane basale, une hyperplasie des cellules caliciformes et des glandes à mucus.

3 - Rôle des structures nerveuses.

L'innervation des voies aériennes est assurée par le système cholinergique, responsable lorsqu'il est activé d'une broncho-constriction et par le système adrénergique, broncho-dilatateur, stimulé principalement par l'intermédiaire des catécholamines sécrétées par les surrénales qui agissent sur les récepteurs bêta2.

Un troisième contingent de fibres nerveuses, du système Non Adrénergique Non Cholinergique (NANC), se distribue dans l'arbre bronchique. La mise à nu de ses terminaisons favorise leur stimulation et la libération de neuro-peptides puissamment pro-inflammatoires. Ces médiateurs entraînent une extravasation plasmatique associée à une vasodilatation, formant l'œdème bronchique qui participe aussi à la réduction du calibre des voies aériennes.

III. La prise en charge de l'exacerbation : état des recommandations :

A) Évaluation de la gravité : les scores.

L'évaluation de la gravité de l'exacerbation peut se faire grâce à des scores cliniques validés de façon prospective(20).

Cependant, aucun ne recherche les facteurs de risque d'asthme aigu grave (AAG) (19,20) :

- antécédent d'hospitalisation en réanimation ou soins continus, intubation, ventilation mécanique,
- asthme instable (usage important de β -2 agonistes inhalés de courte durée d'action (supérieur à une boîte par mois))
- sevrage récent d'une corticothérapie par voie orale,
- augmentation de la fréquence et de la gravité des crises, ainsi que leur moindre sensibilité aux thérapeutiques usuelles.
- âge du patient inférieur ou égal 4 ans ou adolescent,
- présence d'une allergie alimentaire ou médicamenteuse associée,
- mauvaise perception de l'obstruction bronchique par le patient,
- troubles socio-psychologiques, déni de la maladie ou mauvaise observance.
- traitement de fond de l'asthme par au moins 3 classes médicamenteuses(23),
- obésité(23),
- co-morbidité cardiovasculaire ou pulmonaire(24).

Les recommandations s'accordent sur le fait de définir 4 degrés de gravité dans la crise d'asthme : légère, modérée, sévère, et extrême, avec mise en jeu immédiate du pronostic vital.

Plusieurs critères sont pris en compte :

-l'intensité de la dyspnée, ainsi que son retentissement sur l'activité, la parole,

-la mise en jeu des muscles respiratoires accessoires,

-le degré de diminution du Débit Expiratoire de Pointe (DEP) et du Volume Expiratoire Maximal par Seconde (VEMS).

-les constantes vitales : fréquence cardiaque (FC), fréquence respiratoire (FR), Saturation périphérique en O₂ (SpO₂),

-la réponse au traitement par β -2 agonistes inhalés de courte durée d'action.

Des éléments paracliniques peuvent également entrer en compte, ce sont la mesure de la pression partielle en O₂ et CO₂ au niveau artériel.

Il existe différentes recommandations dans la graduation de la gravité de l'exacerbation asthmatique. L'échelle proposée par le GRAPP présente le double avantage d'être complète et de détailler une échelle de constantes vitales rapportée à l'âge.

Tableau 1 : classification de la gravité d'une crise d'asthme selon le GRAPP (22) :

(Débit expiratoire de pointe (DEP) exprimé en pourcentage de la valeur théorique ou de la meilleure valeur)

Crise sévère	Crise modérée	Crise légère
Sibilants rares Murmure vésiculaire diminué ou absent	Sibilants et/ou toux	Sibilants et/ou toux
Détresse respiratoire franche, cyanose FR* > 30/min si âge > 5 ans FR * > 40/min si 2-5 ans	Mise en jeu des muscles respiratoires accessoires FR* augmentée	Ni détresse respiratoire, ni cyanose. FR* normale
Activité impossible Troubles de l'élocution	Marche difficile Chuchote 3 à 5 mots	Activité et parole normales
PA† systolique/ diastolique inférieure à : 68/36 mmHg si âge 3-5 ans 78/41 mmHg si âge 7-8 ans 82/44 mmHg si âge 10-11 ans		
Faible réponse aux β2	Réponse conservée aux β2	Réponse conservée aux β2
DEP‡ < 50 %	50 % ≤ DEP‡ < 75 %	DEP‡ ≥ 75 %
SaO2§ ≤ 90 % Normo- ou hypercapnie	90 % < SaO2§ < 95 %	SaO2§ ≥ 95 %

* Fréquence Respiratoire

† Pression artérielle

‡ Débit expiratoire de pointe

§ Saturation artérielle en oxygène

Les signes suivants sont la traduction clinique d'une menace vitale immédiate :

- somnolence, confusion, agitation,
- balancement thoraco-abdominal,
- silence auscultatoire,
- bradycardie, hypotension artérielle,
- DEP < 25 %.

L'utilisation du DEP n'est pas toujours possible. C'est impossible chez les plus jeunes (moins de 6 ans)(25) et si l'enfant ne l'a jamais fait. De plus, ce matériel n'est pas toujours disponible aux urgences.

D'autres scores cliniques ont été développés dans le but de faciliter l'évaluation de la sévérité des crises d'asthme. Parmi ces scores, le Preschool Respiratory Assessment Measure (PRAM) et le Pediatric Asthma Severity Score (PASS), ont montré leur capacité à évaluer la gravité de façon comparable à l'appréciation globale d'un clinicien(26) sans cependant permettre de prédire de façon fiable la nécessité d'une hospitalisation(20).

Tableau 2 : le score PRAM (Preschool Respiratory Assessment Measure) (26) :

Score	0	1	2	3
Tirage sus sternal	Absent		Présent	
Rétraction muscle scalène	Absente		Présente	
Sibilants	Absents	Seulement expiratoires	Inspiratoires et expiratoires	Audibles sans stéthoscope
Murmure vésiculaire	Normal	Diminué aux bases	Globalement diminué	Très diminué ou aboli
Saturation périphérique en O ₂ (Air Ambient)	> 93 %	90-93 %	< 90 %	

Gravité de la crise	Score de PRAM
Légère	0-3
Modérée	4-7
Sévère	8-12
Défaillance respiratoire imminente	> 12 et/ou somnolence, cyanose, épuisement respiratoire, élévation de la pCO ₂

Ces scores doivent être simples et reproductibles pour être utile au clinicien.

B) Traitement de l'exacerbation asthmatique :

Le traitement de l'exacerbation asthmatique de l'enfant est assez bien codifié. Il repose principalement sur les β -2 agonistes inhalés de courte durée d'action, l'oxygénothérapie, les corticoïdes par voie systémique et les anti cholinergiques inhalés. L'administration de ces traitements de première ligne se

fait en fonction de la gravité. Si la gravité de l'exacerbation est extrême ou son évolution péjorative vers un asthme aigu grave, les β -2 agonistes et le sulfate de magnésium par voie intraveineuse peuvent être utilisés en seconde ligne. A ces traitements « conventionnels » viennent s'ajouter des traitements « historiques », qui ne sont plus recommandés à ce jour, et des traitements « non-conventionnels », pour lesquels le niveau de preuve n'est pas élevés et dont la mise en place doit se faire au cas par cas en évaluant soigneusement la balance bénéfice risque.

1) Oxygénothérapie :

Elle doit être mise en place à un débit suffisant pour de maintenir une saturation périphérique en dioxygène supérieure à 94 %. Le dispositif de délivrance doit être adapté au débit délivré.

Tableau 3 : dispositif de délivrance d'une oxygénothérapie en fonction du débit nécessaire(27) :

Il n'existe pas de recommandations pédiatriques concernant les dispositifs de délivrance d'une oxygénothérapie, ce tableau est inspiré des recommandations pour une population d'un âge supérieur à 16 ans.

Débit nécessaire (L/min*)	Dispositif
≤ 4	Lunettes / Sonde nasale
5 - 10 litres	Masque standard
≥ 10	Masque à haute concentration

* Litres par minute

2) β -2 agonistes inhalés de courte durée d'action :

Les β -2 agonistes inhalés de courte durée d'action peuvent être administrés par chambre d'inhalation ou nébulisation. Pour les exacerbations légères à modérées, aucune différence n'a été montrée entre les 2 dispositifs(28) et la chambre d'inhalation doit être préférée. Pour les exacerbations sévères, la nébulisation a un effet bénéfique sur la polypnée (26). L'administration se fait de façon séquentielle.

La posologie recommandée, pour la nébulisation, est de 2,5 mg de salbutamol par aérosol si le poids du patient est inférieur à 16 kg, 5 mg si supérieur(22). Avec la chambre d'inhalation, le nombre de bouffées à administrer est de 1 bouffée pour 2 kg de poids(28).

3) Anti cholinergiques par voie inhalée :

L'utilisation des anti cholinergiques par voie inhalée est controversée. Ils sont toutefois recommandés en cas de crise de gravité modérée à sévère(30).

4) Corticothérapie par voie systémique :

L'administration d'une corticothérapie systémique est indiquée en cas de crise de gravité modérée à sévère ou en l'absence d'amélioration par les β -2 agonistes inhalés de courte durée d'action.

Les corticoïdes oraux ont la même efficacité que par voie intra veineuse (31) et sont à utiliser en première intention. La voie intra veineuse sera préférée en cas

de troubles de la conscience, de vomissements ou si l'intensité de la dyspnée rend la voie orale impossible. La posologie recommandée chez l'enfant est de 1 à 2 mg/kg (maximum 60 mg), en une prise, pour une cure courte d'une durée comprise entre 3 et 5 jours(21,22).

Des études récentes ont montré un bénéfice à l'instauration précoce de cette corticothérapie, en terme de durée de séjour aux urgences(32,33), de rapidité d'amélioration de l'état clinique(33) et de diminution des taux d'hospitalisation pour les exacerbations de gravité modérée à sévère(33).

5) β -2 agonistes par voie intraveineuse :

L'utilisation des β -2 agonistes par voie intraveineuse n'a pas montré de supériorité sur l'administration par aérosols en continu mais elle peut être utilisée en cas de d'impossibilité d'utiliser la voie inhalée(23).

6) Sulfate de magnésium :

A réserver aux exacerbations sévères, le sulfate de magnésium, par voie intraveineuse, est à discuter avec les réanimateurs dans l'asthme aigu grave. Ce traitement a un effet broncho-dilatateur par action directe sur le muscle lisse. La posologie à administrer chez l'enfant est de 25 à 75 mg/kg en intra veineux lent (maximum = 2g). Il existe un risque d'hypotension et le patient doit être scopé(24). Le bénéfice du sulfate de magnésium en nébulisation n'est pas clairement démontré mais dans les exacerbations sévères, l'association sulfate de magnésium - β -2 agonistes par nébulisation a montré une amélioration de la fonction pulmonaire(34).

7) Réhydratation :

La réhydratation, qui doit être adaptée à l'état d'hydratation de l'enfant, à son état nutritionnel et à son âge, est un point clé du traitement(22). Une hypovolémie doit être corrigée. L'hyperhydratation n'a pas d'intérêt(35).

8) Traitements non conventionnels :

Un certain nombre de thérapeutiques proposées n'ont pas fait la preuve de leur efficacité ou présentent une balance bénéfice risque défavorable :

- l'aminophilline par voie intraveineuse,
- les mucolytiques,
- les antagonistes des récepteurs aux leucotriènes,
- le furosémide par voie inhalée,
- la kinésithérapie respiratoire.
- l'héliox

Elles ne sont donc pas recommandées dans la prise en charge de la crise d'asthme de l'enfant.

Dans toutes les situations d'urgence, la précocité de l'instauration des thérapeutiques conditionne le pronostic. L'exacerbation asthmatique ne déroge pas à la règle. En contexte de soins primaires, l'arsenal thérapeutique est certes limité mais ce qui peut être fait doit être mis en place sans délai.

Du fait de la prévalence élevée de l'asthme, les médecins généralistes de premier recours jouent un rôle important dans la prise en charge des patients. Leur

connaissance des recommandations de bonnes pratiques médicales est bonne mais leur application souvent incomplète. En Australie, un questionnaire a été envoyé aux médecins généralistes pour étudier les pratiques de prise en charge de l'asthme de l'enfant. 89 % savaient qu'il existait des recommandations mais 40 % les connaissaient et 45 % seulement prescrivaient un plan d'action en cas d'exacerbation(36). Pour les enfants présentant des symptômes fréquents, 90 % reconnaissaient l'utilité d'une corticothérapie inhalée quotidienne mais seuls 83 % la prescrivaient réellement(36). En France, sur une population de 1038 patients asthmatiques (17 à 50 ans), 61,6 % avaient une corticothérapie inhalée, 19,9 % avaient reçu des antitussifs et 42 % des expectorants dans l'année écoulée(37).

Il n'a cependant pas été montré de différence de fonction pulmonaire, contrôle de l'asthme ou traitement médicamenteux entre des enfants asthmatiques de sévérité moyenne suivis par un médecin généraliste par rapport à ceux suivis par un pédiatre spécialisé(38).

IV. La prise en charge de l'exacerbation asthmatique sévère en soins primaires.

La prise en charge spécifique de l'exacerbation asthmatique en soins primaires est détaillée par le GINA(21). Le traitement doit être débuté rapidement. En cas d'exacerbation sévère ou ne répondant pas rapidement au traitement, il faut organiser un transfert hospitalier rapide. Une corticothérapie systémique doit être débutée et des β 2 agonistes administrés par voie inhalé.

Il n'existe pas d'étude descriptive de la population d'enfants adressés aux urgences par le médecin généraliste pour crise d'asthme. Les raisons de ce transfert sont donc inconnues. La gravité de la crise en est-elle la raison principale? Il est possible que d'autres critères entrent en compte, comme la présence de co-morbidités, l'âge de l'enfant ou d'un doute du médecin quand à la capacité des parents à assurer la surveillance et l'administration du traitement. Les populations d'enfants consultant aux urgences spontanément et adressées secondairement par leur médecin traitant n'ont jamais été comparées. Existe-t-il une différence d'âge ou de sévérité de la crise entre les deux groupes ?

La connaissance et l'application des recommandations par les médecins généralistes ont été évaluées. L'analyse de dossiers médicaux de médecins généralistes a montré une sous-prescription des traitements au long cours de l'asthme(37). L'analyse de questionnaires envoyés aux médecins traitants a montré leur bonne connaissance des recommandations(36). Le champ spécifique de la

prise en charge de l'exacerbation asthmatique par le médecin généraliste est peu étudié. Il existe des données anciennes sur le sujet. Une étude britannique menée dans les années 90 s'est attachée à évaluer l'évolution entre 1991 et 1993 des pratiques des médecins généralistes dans l'exacerbation asthmatique, patients de tout âge confondus (39). Il en ressort une sous-prescription des corticoïdes par voie systémique (prescrits dans 56 % des exacerbations en 1991/1992 et 71 % en 1992/1993(39)). La sous prescription est plus marquée en ce qui concerne les broncho-dilatateurs inhalés (prescrits dans 31 % des exacerbations en 1991/1992 et 32 % en 1992/1993(39)). La prescription médicamenteuse de molécules non indiquées pour l'exacerbation asthmatique est également rapportée (prescription d'une antibiothérapie dans 32 % des exacerbations en 1991/1992 et 40 % en 1992/1993(39)).

L'impact de la prescription de corticoïdes oraux par le médecin traitant avant la présentation de l'enfant aux urgences n'a pas non plus été investiguée. S'en suit-il une diminution des l'incidence des hospitalisations ?

D'importantes zones d'ombres existent donc quand à la prise en charge des exacerbations asthmatiques sévères par le médecin traitant.

V. Objectif.

L'objectif principal de cette étude est de décrire la population pédiatrique consultant aux urgences pour exacerbation asthmatique adressée par son médecin traitant. Il s'agit de rechercher les caractéristiques épidémiologiques de cette population ainsi que d'évaluer la sévérité de l'exacerbation. Cette population est également comparée aux enfants se présentant spontanément aux urgences.

MATERIELS ET METHODES

Nous avons réalisé une étude rétrospective, comparative, au sein du service d'accueil des urgences pédiatriques de l'hôpital Armand Trousseau, situé dans le XII-ième arrondissement de Paris (France). La période étudiée couvre les mois d'Avril et de Mai 2013.

L'hôpital Armand Trousseau est un hôpital pédiatrique, dont le Service d'Accueil des Urgences réalise 50000 passages par an. Il compte un plateau technique important, avec un service de Réanimation néonatale et pédiatrique, une IRM, un TDM disponible 24h/24, ainsi qu'un bloc opératoire disponible 24h/24. Un centre de l'asthme et des allergies existe au sein de l'hôpital.

Le bassin de population concerné couvre l'est parisien, ainsi que la proche et moyenne banlieue Est.

I. Sélections des patients :

Nous avons réalisé une extraction de données à partir du logiciel UrQual, support électronique de tous les dossiers médicaux et paramédicaux des patients consultants aux urgences. Nous avons extrait de façon rétrospective tous les dossiers des patients âgés de moins de 18 ans dont la codification diagnostique

principale comportait « crise d'asthme simple » (code J459) ou « état de mal asthmatique » (code J46) et ayant consulté entre le 1er Avril et le 31 Mai 2013.

II. Méthode d'observation :

Pour chaque patient sélectionné, nous avons établi une liste de critères épidémiologiques simples : âge, sexe, asthme connu, palier du traitement de fond de l'asthme(21), ainsi que la présence de co-morbidités significatives : allergie(s) connue(s), troubles socio-psychologiques associés, déni de la maladie ou mauvaise observance, obésité ou co-morbidité cardiovasculaire ou pulmonaire. Les différents paliers de traitement de fond sont cotés selon la classification proposée par la GINA (21) et présentée en annexe. Un déni de la maladie ou une mauvaise observance sont considérés comme présents si rapportés dans le dossier par le praticien ayant interrogé l'enfant et/ou sa famille.

La provenance du patient a été recherchée dans le dossier informatique. Le patient pouvait être adressé par son médecin traitant, consulter spontanément, avoir été pris en charge par une équipe du Service Mobile d'Urgence et de Réanimation (SMUR), être adressé secondairement par un autre centre hospitalier ou reconsulter aux urgences de façon programmée (consultation post-urgence). L'horaire de la consultation a été classée en deux groupes : horaire durant lequel une consultation chez le médecin traitant en urgence est facile, c'est-à-dire les jours de semaine entre 9h et 19h (désigné ci-après comme horaire « permanence des soins ») , les consultations en soirée, la nuit et les samedis, dimanches et jours

fériés étant regroupées en horaire « hors permanence de soins »

Les caractéristiques de l'exacerbation motivant la venue aux urgences ont été recherchées. Nous avons évalué la gravité de l'exacerbation en cours par :

- la saturation périphérique en O₂ à l'arrivée du patient aux urgences,
- la fréquence respiratoire à l'arrivée du patient aux urgences,
- la présence ou non de signes de lutte et leur intensité.

La combinaison de ces 3 critères nous a permis de classer la gravité de l'exacerbation en légère, modérée ou sévère suivant la classification retenue par le Groupe de Recherche pour les Avancées en PneumoPédiatrie(22).

De plus, nous avons étudié les thérapeutiques mises en place :

-administration de corticoïdes par voie systémique éventuelle et les modalités temporelles d'administration : avant l'arrivée à l'hôpital, dans la première heure suivant l'admission aux urgences ou après,

- administration de nébulisation de salbutamol (SABA), et leur nombre.
- nébulisation(s) associée(s) d'anti cholinergiques,
- patient pris en charge par un médecin senior ou un interne,

Quand au devenir du patient, nous avons pris en compte la survenue et la durée d'une hospitalisation (y compris en réanimation), ainsi qu'un retour aux urgences de l'enfant dans un délai de 48h suivant la sortie.

III. Évaluation :

Comparaison de 2 populations : « enfants adressés aux urgences par le médecin généraliste » versus « enfants consultant spontanément aux urgences ». Les critères étudiés sont épidémiologiques, relatifs à la sévérité de la crise et aux thérapeutiques mises en place tels que détaillés dans le paragraphe « Méthode d'observation ».

Nous avons ensuite étudié de façon plus détaillée la population adressée aux urgences par le médecin généraliste en comparant ce groupe aux enfants consultant spontanément aux urgences.

IV. Méthodes statistiques :

Nous avons utilisé, pour l'analyse statistique, le logiciel Epi Info™ 7.1.3.3, édité par le « Centers for Disease Control and Prevention » (CDC, Atlanta, USA). La population est décrites par des effectifs/pourcentages pour les variables qualitatives et catégorielles et par des médianes (interquartiles 25% ; 75%) pour les variables linéaires. Les comparaisons de populations concernant des valeurs qualitatives et catégorielles ont été réalisées par le test du Chi-deux ou le test exact de Fisher en cas d'effectifs inférieurs à 5(40). Celles concernant des valeurs quantitatives par le test de Mann-Whitney/Wilcoxon(40).

RESULTATS :

I. Caractéristiques de la population étudiée :

Nous avons inclus 282 jeunes patients consultant au SAU pour une exacerbation asthmatique. Une collecte complète des données a pu être réalisée chez 281 patients (99.6%) sur lesquels l'analyse statistique à été menée. Les caractéristiques principales de la population étudiée sont rapportées dans le tableau 4.

L'âge moyen des enfants consultants aux urgences pour crise d'asthme est de 4,0 ans (intervalle 0.2-17.2 ans) et les deux tiers sont des garçons. 208 patients (74,0%) ont un asthme connu.

La répartition de la présence d'un traitement de fond de l'asthme chez les patients étudiés est la suivante : 83 (30,2%) n'ont pas de traitement, 69 (25,1%) ont un traitement prescrit en cas de crise et pas de traitement de fond, et 123 (44,7%) ont un traitement de fond et un traitement en cas de crise.

La majorité des patients ne présente pas de co-morbidité associée (234 patients soit 83,3%). 19 patients (6.8%) présentent également un terrain atopique ou des allergies multiples. Une mauvaise observance a été retrouvée chez 11 patients (3.9%), un problème social chez 5 patients (1.8%) et une rupture de suivi

chez 1 patient (0.4%). La co-morbidité concernant l'appareil respiratoire la plus fréquemment rapportée est la trachéomalacie, présente chez 4 patients (1.4%).

La grande majorité des patients a consulté spontanément aux urgences : 219 patients (77,9%). 54 patients (19.2%) ont été adressés par leur médecin traitant. 3 patients (1.1%) ont été admis aux urgences amenés directement par une équipe de SMUR. 2 patients (0.7%) ont fait l'objet d'un transfert hospitalier. 3 patients (1.1%) ont consulté de manière programmé pour réévaluation dans le cadre d'une consultation post-urgence (CPU).

La répartition des horaires de consultation aux urgences est assez équilibrée. 129 consultations (45.9%) ont eu lieu pendant les horaires de permanence des soins tels que définis plus haut. 152 consultations (54.1%) ont eu lieu en dehors de ces horaires.

La majorité des patients ont présenté une exacerbation de gravité légère (112 patients, soit 39.9%) ou modéré (84 patients, soit 29.9%). 85 patients (30.2%) ont cependant présentés une exacerbation sévère.

Parmi les 281 patients admis aux urgences pour exacerbation asthmatique, 188 (66.9%) ont reçu une corticothérapie systémique. 71 patients (25.3%) l'ont reçue avant l'arrivée au SAU et 143 (50.9%) pendant la consultation aux urgences. Il faut noter que 26 patients (9.3%) ont reçu une corticothérapie avant leur arrivée et pendant leur passage au SAU. Parmi les 143 patients ayant reçu cette corticothérapie systémique aux urgences, 90 (62.9%) l'ont reçu dans l'heure suivant leur admission.

30 patients (10.7%) n'ont reçu aucun aérosol de β 2 mimétique lors de leur passage aux urgences. 79 (28.1%) en ont reçu 1 ou 2, 120 (42.7%) en ont reçu 3 ou 4 et 51 patients (18.1%) ont reçu 5 aérosols de β 2 mimétique ou plus. 57 patients (20.3%) ont bénéficié d'une nébulisation associée d'anti cholinergiques.

La prise en charge était assurée par un interne dans la majorité des cas (65.1%).

A la suite de l'admission aux urgences, environ un quart des patients a été hospitalisé. La durée médiane des séjours qui en ont découlé est de 2 jours (interquartiles 1 ; 4 jours). 17 patients (6.0%) ont reconsulté aux urgences de l'hôpital Trousseau dans les 48 heures suivant leur sortie de ce même service.

Tableau 4.1 : caractéristiques principales de la population étudiée :

Variable	n (%), total = 281
Epidémiologique	
Age	
0 – 6] mois	7 (2.5)
]6 – 24] mois	99 (35.0)
]2 – 5] ans	81 (28.6)
]6 -12] ans	77 (27.2)
]12 – 18] ans	19 (6.7)
Sexe	
Féminin	94 (33.5)
Masculin	187 (66.5)
Athme connu	
Oui	208 (74,0)
Non	73 (26,0)
Traitement de l'asthme (cf. annexes 1 et 4)	
Pas de traitement	83 (30.2)
Traitement de crise seul (palier 1)	69 (25.1)
Traitement de fond palier 2	74 (26.9)
Traitement de fond palier 3	20 (7.3)
Traitement de fond palier 4	29 (10.5)
Traitement de fond palier 5	0 (0.0)
Co-morbidités	
Allergies multiples ou terrain atopique	19 (6.8)
Mauvaise observance	11 (3.9)
Problème social	5 (1.8)
Rupture de suivi	1 (0.4)
Trachéomalacie	4 (1.4)
Mucoviscidose	1 (0.4)
Malformation ORL	3 (1.1)
Agénésie rénale	2 (0.7)
Maladie de Hunter	1 (0.4)
Syndrome de Marshall	1 (0.4)
Provenance du patient	
Consultation spontanée aux urgences	219 (77.9)
Adressé aux urgences par médecin traitant	54 (19.2)
SMUR*	3 (1.1)
Transfert inter-hospitalier	2 (0.7)
CPU†	3 (1.1)
Horaire de consultation	
Permanence de soins	129 (45.9)
Hors permanence de soins	152 (54.1)
Gravité de la crise	
Légère	112 (39.9)
Modérée	84 (29.9)
Sévère	85 (30.2)

* Service mobile d'urgences et de réanimation

† Consultation post urgence

Tableau 4.2 : caractéristiques principales de la population étudiée (suite) :

Traitement administré	
Corticothérapie systémique	
Avant l'arrivée aux urgences	71 (25.3)
Pendant la consultation aux urgences ;	143 (50.9)
Dont :	
Délai d'administration \leq 1 heure	90 (62.9)
Délai d'administration \geq 1 heure	53 (37.1)
Pas de corticothérapie administrée	93 (33.1)
Administration aux urgences et avant	26 (9.3)
Nombre d'aérosols de β 2 mimétiques	
0	30 (10.7)
1	60 (21.4)
2	19 (6.8)
3	112 (39.9)
4	8 (2.8)
5	10 (3.6)
6	39 (13.9)
9	2 (0.7)
Non renseigné	1 (0.4)
Aérosol(s) d'anti cholinergiques	
Oui	57 (20.3)
Non	223 (79.4)
Non renseigné	1 (0.4)
Prescripteur	
Médecin sénior	98 (34.9)
Interne	183 (65.1)
Devenir	
Hospitalisation	
Oui	68 (24.2)
Dont réanimation	2 (2.3)
Non	213 (75.8)
Nouvelle consultation au SAU* dans les 48 heures suivant la sortie	
Oui	17 (6.0)
Non	264 (94)

* Service d'accueil des urgences

II. Comparaison de la population adressée aux urgences par son médecin traitant avec la population consultant spontanément :

A) A l'arrivée au service d'accueil des urgences :

Nous avons comparé les caractéristiques des enfants composant les groupes « adressés aux urgences par le médecin traitant » et « consultant spontanément aux urgences », excluant de fait de cette analyse les patients transférés par le SMUR aux urgences, les transferts inter-hospitalier et les patients en consultation post urgence. Le groupe « adressé aux urgences par le médecin traitant » compte 54 sujets et le groupe « consultant spontanément aux urgences » 219 sujets.

Les enfants adressés aux urgences par leur médecin traitant sont en moyenne plus jeunes (médiane 2.6 ans, 25% = 1.4 ; 75% = 5.8) que ceux qui consultent spontanément aux urgences (médiane 3.4 ans, 25% = 1.4 ; 75% = 6.9). Cette différence n'est cependant pas statistiquement significative ($p=0.32$). Le sex-ratio est quasiment identique dans les 2 groupes, de l'ordre de deux garçons pour une fille.

La proportion de sujets présentant un asthme connu antérieur à la consultation aux urgences est comparable dans les 2 groupes (38 soit 70.4% dans le groupe des enfants « adressés aux urgences par leur médecin traitant », versus 165 soit 75.4% dans le groupe « consultant spontanément aux urgences ». Une

proportion significativement supérieure des enfants « adressés aux urgences par leur médecin traitant » ne présente pas de traitement ni de crise ni de fond (24 soit 44.4%, versus 58 soit 26.5% dans le groupe « consultant spontanément aux urgences », $p=0.0099$). On ne met pas en évidence de différence statistiquement significative en comparant les autres niveaux de traitement dans les 2 groupes.

La présence d'une co-morbidité a été mise en évidence chez 40 (18.3%) enfants consultant spontanément aux urgences et chez 5 (9.3%) des enfants adressés par leur médecin traitant.

Il n'existe pas non plus de différence en termes d'horaire de consultation entre les 2 groupes.

Les proportions de crise de gravité légère, modérée ou sévère sont sensiblement les mêmes dans les 2 groupes.

Le pourcentage d'enfants chez lesquels la corticothérapie par voie orale a été instaurée avant l'arrivée aux urgences est comparable dans le groupe des enfants consultant aux urgences après avoir vu leur médecin traitant (14, soit 25.9%) et dans le groupe des enfants consultant spontanément (51, soit 23.3%) ; $p=0.68$)

Tableau 5.1 : Comparaison de la population adressée aux urgences par son médecin traitant (colonne « médecin traitant ») avec la population consultant spontanément (colonne « spontanée ») : à l'arrivée au SAU* (variable quantitative) :

Variable	Médecin traitant Médiane (25% ; 75%)	Spontanée Médiane (25% ; 75%)	p (test de Mann-Whitney/Wilcoxon)
Age (années)	2.6 (1.4 ; 5.8)	3.4 (1.4 ; 6.9)	0.32

* Service d'accueil des urgences

Tableau 5.2 : Comparaison de la population adressée aux urgences par son médecin traitant (colonne « médecin traitant ») avec la population consultant spontanément (colonne « spontanée ») : à l'arrivée au SAU (variables qualitatives et catégorielles) :

Variable	Médecin traitant 54 (100%)	Spontanée 219 (100%)	p (Chi deux ou Fisher)
Sexe = Masculin	36 (66.7)	145 (66.2)	0.94
Asthme connu	38 (70.4)	165 (75.4)	0.45
Traitement de fond			
Absent	24 (44.4)	58 (26.5)	0.001
Palier 1	11 (20.4)	57 (26.0)	0.38
Palier 2	14 (25.9)	60 (27.4)	0.82
Palier 3	2(3.7)	19 (8.7)	0.22
Palier 4	3 (5.6)	25 (11.4)	0.31
Palier 5	0 (0)	0 (0)	
Co morbidité présente	5 (9.3)	40 (18.3)	0.11
Horaire PDS*	29 (53.7)	95 (43.4)	0.17
Sévérité de la crise			
Légère	17 (31.5)	92 (42.0)	0.16
Modérée	18 (33.3)	66 (30.1)	0.64
Sévère	19 (35.2)	61 (27.9)	0.29
Corticothérapie orale administrée avant l'arrivée au SAU†	14 (25.9)	51 (23.29)	0.68

* Permanence des soins

† Service d'accueil des urgences

B) Traitement instauré au service d'accueil des urgences :

Dans les 2 groupes, 33.3% des enfants ont été pris en charge par un médecin sénior, et 66.7% par un interne.

Une proportion moindre des enfants « adressés aux urgences par leur médecin traitant » a reçu des corticoïdes lors de leur consultation aux urgences (22, soit 40.7%) par rapport aux enfants « consultant spontanément aux urgences » (120, soit 54.8%). La différence est à la limite de la significativité statistique ($p=0.06$). On ne note pas de différence dans le timing d'administration des corticoïdes aux urgences ($p=0.29$).

Le nombre d'aérosols de β_2 agoniste de courte durée d'action administrés est comparable dans les 2 groupes, ainsi que la proportion d'enfants ayant bénéficié d'une ou plusieurs nébulisations d'anti cholinergiques associées.

Tableau 6.1 : Comparaison de la population adressée aux urgences par son médecin traitant (colonne « médecin traitant ») avec la population consultant spontanément (colonne « spontanée ») : Traitement instauré au service d'accueil des urgences (variable quantitative) :

Variable	Médecin traitant Médiane (25% ; 75%)	Spontanée Médiane (25% ; 75%)	p (test de Mann-Whitney /Wilcoxon)
Nombre d'aérosols de β_2 agoniste administrés	3 (1 ; 3)	3 (1 ; 3)	0.53

Tableau 6.2 : Comparaison de la population adressée aux urgences par son médecin traitant (colonne « médecin traitant ») avec la population consultant spontanément (colonne « spontanée ») : Traitement instauré au service d'accueil des urgences (variables qualitatives et catégorielles) :

Variable	Médecin traitant 54 (100%)	Spontanée 219 (100%)	p (Chi deux ou Fisher)
Prise en charge par médecin sénior	18 (33.3)	73 (33.3)	1.00
CO* au SAU†	22 (40.7)	120 (54.8)	0.06
Dont CO* instaurée dans l'heure d'arrivée au SAU†	16 (72.7)	73 (60.8)	0.29
Administration d'aérosol(s) d'anti cholinergiques	11 (20.4)	45 (20.6)	0.96

* Corticothérapie par voie orale

† Service d'accueil des urgences

C) Devenir :

Parmi les 54 enfants adressés aux urgences par leur médecin traitant, 10 (18.5%) présentent une oxygénodépendance à la fin des soins. Seuls 16 des 219 enfants ayant consulté spontanément aux urgences (7.3%) présentent également une oxygénodépendance à la fin des soins. La différence entre les 2 groupes est statistiquement significative ($p=0.012$).

La différence entre les deux groupes en termes de taux d'hospitalisation est également statistiquement significative : 19 enfants du groupe des enfants adressés par leur médecin traitant ont dû être hospitalisés (35.2%) tandis que dans le groupe de ceux consultant spontanément 44 (20.1%) ont été admis dans un service d'hospitalisation. Sur le total des enfants des 2 groupes, seul un, du groupe de ceux consultant spontanément aux urgences, a été admis en réanimation. La durée d'hospitalisation des enfants adressés par le médecin traitant est plus longue : 3 jours versus 2 jours dans le groupe des enfants consultant spontanément.

7.4% des enfants adressés aux urgences par leur médecin traitant ont reconsultés aux urgences dans les 48 heures suivant leur retour à domicile. Dans le groupe des enfants consultants spontanément, ce chiffre est de 5.9%. La différence n'est pas statistiquement significative ($p=0.69$).

Dans le cas des enfants ayant bénéficié de 3 aérosols de β_2 agoniste minimum, l'évolution clinique a été évaluée après le 3^{ème} aérosol. Dans les deux groupes étudiés, la majorité des enfants chez qui cette évaluation a été réalisée se sont améliorés après une série de 3 aérosols.

Tableau 7.1 : Comparaison de la population adressée aux urgences par son médecin traitant (colonne « médecin traitant ») avec la population consultant spontanément (colonne « spontanée ») : Devenir (variable quantitative) :

Variable	Médecin traitant Médiane (25% ; 75%)	Spontanée Médiane (25% ; 75%)	p (test de MannWhitney /Wilcoxon)
Durée d'hospitalisation	3.0 (1.0 ; 4.0)	2.0 (1.5 ; 4.0)	0.76

Tableau 7.2 : Comparaison de la population adressée aux urgences par son médecin traitant (colonne « médecin traitant ») avec la population consultant spontanément (colonne « spontanée ») : Devenir (variables qualitatives et catégorielles) :

Variable	Médecin traitant 54 (100%)	Spontanée 219 (100%)	p (Chi deux ou Fisher)
Oxygénodépendance à la fin des soins	10 (18.5)	16 (7.3)	0.012
Hospitalisation	19 (35.2)	44 (20.1)	0.018
Dont hospitalisation en réanimation	1 (0.46)	0 (0)	1.0
Reconsulte aux urgences dans les 48 h	4 (7.4)	13 (5.9)	0.69
Enfants ayant bénéficié de 3 aérosols de β 2 agoniste ou plus	Médecin traitant 37 (100%)	Spontanée 132 (100%)	p (Chi deux ou Fisher)
Evaluation après 3 ^{ème} aérosol de β 2 agoniste			> 0.63
Amélioration	17 (45.9)	82 (62.1)	
Stable	9 (24.3)	32 (24.2)	
Aggravation	2 (5.4)	5 (3.8)	
Inconnu	9 (24.3)	13 (9.8)	

Le résultat principal de cette étude porte donc sur le fait que, malgré deux populations qui semblent équivalentes à l'arrivée aux urgences, les enfants adressés aux urgences par leur médecin traitant sont plus souvent hospitalisés que ceux consultants aux urgences de manière spontanée.

En effet, les 2 populations ont un âge comparable, présentent un sex ratio identique, et une maladie asthmatique dans des proportions similaires. La proportion d'exacerbations de gravité moyenne et sévère est la même dans les deux groupes, ainsi que le traitement mis en place avant l'arrivée aux urgences et aux urgences même.

Un nombre significativement plus élevé d'enfants reste oxygénodépendant à la fin des soins dans le groupe des enfants adressés aux urgences par leur médecin traitant, ce qui explique que le taux d'hospitalisation soit plus important dans ce groupe.

Discussion :

Les enfants adressés par le médecin traitant aux urgences pour exacerbation asthmatique semblent présenter des exacerbations plus sévères que ceux consultant spontanément. Ils sont statistiquement plus souvent oxygénodépendants et hospitalisés.

Malgré la présence de facteurs limitant l'interprétation des résultats obtenus, ce travail nous a permis de mettre en évidence des différences entre les populations étudiées et de faire des propositions visant à l'amélioration du traitement de l'exacerbation asthmatique de l'enfant.

I. Comparaison avec des travaux similaires :

Plusieurs travaux de recherche se sont attachés à livrer une étude épidémiologique de la population pédiatrique consultant aux urgences pour exacerbation asthmatique.

Dans le travail réalisé par Amat en 2012 aux urgences pédiatriques de l'hôpital de Clermont Ferrand, 143 enfants entre 1 et 16 ans consultants aux urgences et pour lesquels un diagnostic d'exacerbation asthmatique a été posé ont été inclus. Ils présentent un âge moyen comparable à ce que nous avons retrouvé

(3.9 +/- 3.3 ans) et un sex-ratio également comparable avec une nette prédominance masculine (60.1% de garçons). Un asthme connu est retrouvé dans 87,4% des cas et, parmi la population asthmatique, 48,8% bénéficie d'un traitement de fond. La gravité de la crise est estimée comme modérée à sévère chez 69.2% des sujets toutes catégories d'âge confondues. 27.3% des enfants ont bénéficié de l'administration de corticoïdes oraux avant l'arrivée aux urgences, ce qui est également comparable à nos résultats.

Malgré des populations comparables, les traitements mis en œuvre ont été différents. Plus d'enfants ont nécessité strictement plus de 3 aérosols de β_2 mimétiques (28.7% des patients contre 21% dans notre étude) et une corticothérapie par voie systémique (69.9% contre 50.9% à Trousseau). De plus, cette corticothérapie est administrée préférentiellement par voie intraveineuse. La proportion d'enfant étant hospitalisée après la consultation aux urgences est également plus importante dans l'étude menée par Amat (39.2%) que dans la nôtre.

Parmi les thèses d'exercice de doctorat en médecine, on peut citer Vordonis (41) qui a réalisé une étude prospective des enfants asthmatiques connus consultants pour exacerbation asthmatique aux urgences pédiatriques d'un centre hospitalier général de la région francilienne (Longjumeau, Essonne). Le sex-ratio de la population étudiée est identique à ce que nous retrouvons (2 garçons pour une fille), mais la population est plus âgée que la notre. Une proportion plus faible des enfants (environ 1/3) n'a pas de traitement de fond mais seulement 15% ont reçu une corticothérapie par voie orale avant l'arrivée aux urgences (contre 25.3% dans la population que nous avons étudié). Vordonis ne rapporte pas de cas de crise de gravité sévère. Le patient a été hospitalisé suite à son passage aux

urgences dans 22% des cas (comparable aux 24.2% que nous retrouvons). Enfin, le taux de nouvelles consultations pour asthme aux urgences s'élevait à 9% dans l'étude de Vordonis contre 6% dans la notre.

Cochez (42) retrouve également une prédominance masculine dans la population pédiatrique consultant aux urgences pour crise d'asthme, ainsi qu'une population en moyenne plus âgée que la population que nous avons étudiée. Cette étude s'intéresse aussi exclusivement à des enfants asthmatiques connus. Étonnamment, la proportion d'enfant chez qui un traitement de fond est prescrit (54%) est similaire à celle que nous avons retrouvée. Le taux d'hospitalisation est également comparable (22.3%).

II. Limites de cette étude :

La première limite mise en évidence réside dans la sélection des patients étudiés. Le codage diagnostique réalisé à l'issue de la consultation aux urgences a pu dans certains cas être erroné. On peut ainsi imaginer que certains épisodes étiquetés « crise d'asthme simple », et par conséquent inclus dans cette étude soient en fait des épisodes de bronchiolite. A l'inverse, d'authentiques épisodes d'exacerbation d'un asthme du nourrisson ont pu bénéficier du codage « bronchiolite simple » et échapper à nos filets. Ceci constitue un biais de sélection.

Un deuxième biais existe sur l'échantillon. Les 2 groupes comparés ne sont pas de même taille. Le groupe d'enfants « consultant spontanément aux urgences » est de bonne taille (219 enfants), celui « adressé par le médecin » ne représente que 54 enfants. Pour avoir une puissance plus importante, un complément de patients dans ce groupe pourrait être intéressant.

Un troisième biais provient des données collectées concernant l'asthme et son suivi. N'ont pas été renseigné le niveau de contrôle de l'asthme, le médecin réalisant le suivi habituel de l'enfant (médecin généraliste, pédiatre, pneumo pédiatre), ainsi que l'existence ou non d'un plan d'action individualisé. Il n'a pas non plus été demandé aux enfants et aux parents ayant consulté spontanément si un médecin a été contacté avant la venue aux urgences ou si une consultation chez le médecin traitant a été demandée en urgence et n'a pas pu être assurée. L'existence et les modalités d'administration d'un éventuel traitement par β -2 agonistes inhalés de courte durée d'action avant la venue aux urgences n'ont pas été renseignées.

Enfin, le fait que ce travail ait été mené de façon rétrospective constitue également un facteur limitant l'interprétation des ses résultats.

Malgré la présence de ces limites, notre travail présente des points forts significatifs.

III. Points forts de cette étude :

En premier lieu, le choix de réaliser cette étude durant la période printanière, à distance des épidémies virales à tropisme respiratoire (Virus respiratoire syncytial, Virus Influenza et Para-Influenza...) a permis de limiter l'impact des épisodes de dyspnée sifflante viro-induits sur les résultats et donc de favoriser la lecture des résultats dans le cadre de l'asthme allergique.

De plus, il est important de souligner que la population incluse dans l'étude est représentative de la population consultant aux urgences pour exacerbation asthmatique car les populations décrites dans les autres travaux s'intéressant à cette pathologie sont comparables aux niveaux démographique, de la présence et du traitement de fond d'un asthme connu, ainsi que de la gravité de la crise.

Enfin, l'aspect le plus intéressant de ce travail réside dans l'analyse comparée des patients consultants spontanément et de ceux qui ont été adressés par leur médecin traitant. Cela permet de mettre en évidence d'une part la plus value apportée par cette consultation pré-hospitalière et d'autre part les améliorations pouvant y être portées.

IV. L'importance du traitement de fond dans la prise en charge de l'enfant asthmatique :

Lors de la description de la population générale, nous avons remarqué qu'une proportion importante des enfants asthmatiques consultant aux urgences pour exacerbation ne bénéficie d'aucun traitement de fond, et parfois même d'aucun traitement de crise. Cela pointe une sous prescription des traitements de crise et de fond parmi les enfants asthmatiques. Ce constat est largement rapporté dans la littérature. L'étude AIRE, menée en 2002 sur 753 enfants asthmatiques dans 7 pays européens, a montré que malgré le fait que 45.9% des enfants présentent un asthme persistant, seuls 26% utilisent des corticoïdes inhalés au long court(43). Il a également été prouvé que les enfants insuffisamment traités sont surreprésentés parmi les enfants hospitalisés (44).

Notre étude a retrouvé qu'un nombre significativement plus important d'enfants adressés par le médecin traitant n'a ni traitement de crise ni traitement de fond par rapport aux enfants consultant spontanément. La réciproque est également valable : les enfants consultant spontanément ont plus souvent un traitement de crise, parfois associé à un traitement de fond, que ceux qui sont adressés par leur médecin traitant. Cela peut être expliqué par le fait que les parents, considérant que le traitement a été instauré par le médecin traitant, pensent que ce dernier ne pourra pas administrer de thérapeutique supplémentaire et en réfèrent donc directement à un service d'urgence.

V. La place des corticoïdes par voie systémique dans le traitement de l'exacerbation asthmatique de l'enfant :

Le résultat le plus important de cette étude est selon moi le fait que les enfants adressés par leur médecin traitant ne reçoivent pas plus souvent de corticoïdes durant la consultation avant d'être envoyés aux urgences, par rapport aux enfants consultants spontanément. Cela dénote une probable sous-utilisation de cette classe thérapeutique par les médecins généralistes dans la mesure où, si l'on considère qu'un enfant subit une exacerbation asthmatique suffisamment sévère pour nécessiter d'être adressé aux urgences, l'instauration rapide d'une corticothérapie est indiquée. Certes, il existe des enfants adressés aux urgences du fait d'un doute sur une possible mauvaise observance, d'une surveillance impossible à domicile, ou de la présence de comorbidité, mais ces facteurs ne peuvent expliquer à eux seuls cette sous-utilisation.

Ce travail met également en avant un retard dans l'administration de la corticothérapie systémique aux urgences. Parmi les 143 enfants chez lesquels l'indication de l'administration de cette corticothérapie a été posée, le délai d'administration a été supérieur à 1 heure chez 53 enfants, soit 37.1%.

Comme vu précédemment, les recommandations de bonne pratique médicale conseillent l'administration de corticoïdes par voie systémique en cure courte chez l'enfant en cas de survenue d'exacerbation asthmatique de gravité modérée ou sévère. Ces recommandations s'appuient sur une littérature abondante (45–47).

L'initiation directe de la corticothérapie orale lors d'une exacerbation asthmatique par les parents n'a fait l'objet que de peu d'études cliniques. Une méta-analyse menée en 2006(50) n'a retrouvé que 2 études comparant l'initiation par les parents d'une corticothérapie par voie orale contre l'administration d'un placebo. Il n'a pas été montré de bénéfice à l'initiation de la corticothérapie par les parents en terme d'hospitalisation ni de visite médicale non programmée. Un essai randomisé en double aveugle contre placebo a été réalisé en 2010 chez des enfants entre 5 et 12 ans(49). L'initiation par les parents de la corticothérapie par la prednisolone à la dose d'1 mg/kg a cette fois montré une diminution significative des symptômes diurnes, de recours à la consultation non programmée, ainsi que de l'absentéisme scolaire.

Ces éléments conjugués mettent en avant le fait qu'un effort doit aujourd'hui être fait sur l'administration des corticoïdes par voie systémique dans la crise d'asthme de l'enfant. Cet effort doit être porté à la fois par les médecins généralistes, dans leurs consultations non programmées pour exacerbation asthmatique et leur suivi des patients asthmatiques au long cours et par les médecins recevant aux urgences ces patients.

La réalisation d'un plan d'action personnalisé doit tenir une place importante dans l'éducation d'un enfant asthmatique et de sa famille par le médecin s'acquittant du suivi. D'après les recommandations de la GINA, des corticoïdes par voie orale doivent être administrés et un avis médical pris en cas d'exacerbation importante caractérisée par un DEP inférieur à 60% de la valeur théorique ou du meilleur score personnel. Ces recommandations ont un haut niveau

de preuve (Grade A(21)) et doivent également être suivies pour des exacerbations moins sévère mais ne s'améliorant pas après 48 heures d'augmentation de l'administration de SABA.

L'administration de corticoïdes devrait aussi pouvoir être assurée par un médecin recevant en consultation non programmée un enfant pour exacerbation asthmatique de gravité modérée à sévère. Cela permet, en réévaluant l'état clinique à distance, de juger de leur effet et donc de décider plus rapidement du devenir de l'enfant.

Des travaux récents insistent sur le bénéfice de la précocité de l'instauration de ces corticoïdes dans ce cadre. L'administration de ce traitement dans l'heure suivant la présentation dans un service d'urgence permet ainsi une diminution du temps de passage aux urgences de 25 minutes(32). Dans le cadre d'une étude réalisée en 2009-2010(33), la réalisation d'un protocole permettant l'administration de corticoïdes par voie orale par une infirmière d'accueil et d'orientation en cas de crise d'asthme de gravité modérée à sévère a permis une diminution du délai d'administration et du temps de passage aux urgences. Il n'a cependant pas été montré de bénéfice en termes de taux d'admission.

Notre étude a cependant mis en évidence un retard à l'administration des corticoïdes aux urgences en cas d'exacerbation modérément grave à sévère. C'est là encore un point sur lequel une amélioration des pratiques permettrait un bénéfice pour les enfants asthmatiques.

Conclusion :

Les enfants adressés aux urgences pédiatriques par leur médecin traitant semblent plus jeunes et présentent des exacerbations plus sévères que ceux consultant spontanément. Les enfants adressés sont plus souvent oxygénodépendants et plus souvent hospitalisés.

La prise en charge pré-hospitalière pourrait être améliorée en prescrivant plus de traitement de fond et de plan d'action en cas de crise. Enfin, les corticoïdes par voie systémique doivent être donnés plus précocement à l'enfant dans les exacerbations modérées à sévères.

Bibliographie :

1. Asthma [Ressource électronique]. [Genève] : World Health Organisation. 2013. [cité 12 nov 2014]. France. Disponible sur: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs307/en/>
2. DELMAS M-C, FUHRMAN C, pour le groupe épidémiologie et recherche clinique de la SPLF. Asthma in France: a review of descriptive epidemiological data. Rev Mal Respir. févr 2010;27(2):151-9. [cité 6 nov 2014]. France. Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/rmr/article/244926>
3. MENG Y-Y, BABEY SH, HASTERT TA, LOMBARDI C, BROWN ER. Uncontrolled asthma means missed work and school, emergency department visits for many Californians. Policy Brief UCLA Cent Health Policy Res. juill 2008;(PB2008-2):1-8.
4. BAFFERT E, ALLO J, BEAUJOUAN L, SOUSSAN V. Les recours pour asthme dans les services des urgences d'Ile de France. Bull Épidémiologique Hebd. 6 janv 2009;1:5-8. [cité 18 nov 2014]. France. Disponible sur: http://www.invs.sante.fr/beh/2009/01/beh_01_2009.pdf
5. CHOUAID C, VERGNENEGRE A, VANDEWALLE V, LIEBAERT F, KHELIFA A. Coûts de l'asthme en France : modélisation médico-économique par un modèle de Markov. Rev Mal Respir. Juin 2004;21(3):493-6 [cité 18 nov 2014]. France. Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/rmr/article/144444>

6. ARSHAD SH, KURUKULAARATCHY RJ, FENN M, MATTHEWS S. Early life risk factors for current wheeze, asthma, and bronchial hyperresponsiveness at 10 years of age. *Chest*. févr 2005;127(2):502-8. [cité 10 juin 2014]. France. Disponible sur: <http://publications.chestnet.org/pdfAccess.ashx?url=%2Fdata%2FJournals%2FCHEST%2F22021%2F502.pdf>
7. OBER C, HOFFJAN S. Asthma genetics 2006 : the long and winding road to gene discovery. *Genes Immun*. mars 2006;7(2):95-100.
8. SANDFORD AJ, CHAGANI T, ZHU S, WEIR TD, BAI TR, SPINELLI JJ, et al. Polymorphisms in the IL4, IL4RA, and FCER1B genes and asthma severity. *J Allergy Clin Immunol*. juill 2000;106(1 Pt 1):135-40. [cité 8 juil 2014]. France. Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0091674900842888>
9. BURKE H, LEONARDI-BEE J, HASHIM A, PINE-ABATA H, CHEN Y, COOK DG, et al. Prenatal and passive smoke exposure and incidence of asthma and wheeze : systematic review and meta-analysis. *Pediatrics*. avr 2012;129(4):735-44. [cité 4 juil 2014]. France. Disponible sur: <http://pediatrics.aappublications.org/content/129/4/735.full.pdf>
10. CELEDÓN JC, MILTON DK, RAMSEY CD, LITONJUA AA, RYAN L, PLATTS-MILLS TAE, et al. Exposure to dust mite allergen and endotoxin in early life and asthma and atopy in childhood. *J Allergy Clin Immunol*. juill 2007;120(1):144-9.

11. BECKER A, WATSON W, FERGUSON A, DIMICH-WARD H, CHAN-YEUNG M. The Canadian asthma primary prevention study : outcomes at 2 years of age. *J Allergy Clin Immunol.* avr 2004;113(4):650-6.
12. CHAN-YEUNG M, FERGUSON A, WATSON W, DIMICH-WARD H, ROUSSEAU R, LILLEY M, et al. The Canadian Childhood Asthma Primary Prevention Study : outcomes at 7 years of age. *J Allergy Clin Immunol.* juill 2005;116(1):49-55.
13. OWNBY DR, JOHNSON CC, PETERSON EL. Exposure to dogs and cats in the first year of life and risk of allergic sensitization at 6 to 7 years of age. *JAMA.* 28 août 2002;288(8):963-72. [cité 20 juil 2014]. France.
Disponible sur: <http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=195228>
14. TAKKOUCHE B, GONZÁLEZ-BARCALA F-J, ETMINAN M, FITZGERALD M. Exposure to furry pets and the risk of asthma and allergic rhinitis : a meta-analysis. *Allergy.* juill 2008;63(7):857-64.
15. BRAUN-FAHRLÄNDER C, RIEDLER J, HERZ U, EDER W, WASER M, GRIZE L, et al. Environmental exposure to endotoxin and its relation to asthma in school-age children. *N Engl J Med.* 19 sept 2002;347(12):869-77. [cité 9 aout 2014]. France.
Disponible sur: http://pediatrics.aappublications.org/content/112/Supplement_2/453.2.full
16. TAUSSIG LM, WRIGHT AL, HOLBERG CJ, HALONEN M, MORGAN WJ, MARTINEZ FD. Tucson Children's Respiratory Study: 1980 to present. *J Allergy Clin Immunol.* avr 2003;111(4):661-75; quiz 676.

17. JUST J, GOUVIS-ECHRAGHI R, ROUVE S, WANIN S, MOREAU D, ANNESI-MAESANO I. Two novel, severe asthma phenotypes identified during childhood using a clustering approach. *Eur Respir J*. juill 2012;40(1):55-60.
18. PLAISANCE P. Asthme Aigu Grave [Ressource électronique]. [Paris] : Société Française d'Anesthésie Réanimation, 1998. [cité 12/11/2014]. France.
Disponible sur : http://www.sfar.org/acta/dossier/archives/ca98/html/ca98_45/98_045.htm
19. DIDIER F. et al. Asthme de l'adulte [En ligne]. Référentiel du Collège des Enseignants de Pneumologie . [cité 12/11/2014]. France.
Disponible sur : http://www.med.univ-montp1.fr/enseignement/cycle_2/MIA/Autres_ressources/Asthme_Adulte_226.pdf
20. GOUIN S, ROBIDAS I, GRAVEL J, GUIMONT C, CHALUT D, AMRE D. Prospective evaluation of two clinical scores for acute asthma in children 18 months to 7 years of age. *Acad Emerg Med Off J Soc Acad Emerg Med*. juin 2010;17(6):598-603. [cité 12 nov 2014]. France.
Disponible sur : <http://cat.inist.fr/?aModele=afficheN&cpsidt=22886937>
21. GINA Report, Global Strategy for Asthma Management and Prevention [Internet]. GINA asthma, 2014. [cité 12 nov 2014]. Disponible sur: <http://www.ginasthma.org/documents/4>
22. MARGUET C, Groupe de Recherche Sur Les Avancées En PneumoPédiatrie. Management of acute asthma in infants and children: recommendations from the French Pediatric Society of Pneumology and Allergy. *Rev Mal Respir*. avr 2007;24(4 Pt 1):427-39. [cité 12 juil 2014]. France.
Disponible sur : <http://www.em-consulte.com/rmr/article/146439>

23. British Guideline on the Management of Asthma [Internet]. British Thoracic Society. 2009 [cité 12 nov 2014]. Disponible sur: <http://sign.ac.uk/guidelines/fulltext/101/>
24. CHARLES A. WELLS PH. National Institutes of Health. NIH Guidelines for diagnostic and treatment of Asthma. 2007. [cité 11 juil 2014]. France.
Disponible sur : <http://www.nhlbi.nih.gov/health-pro/guidelines/current/asthma-guidelines>
25. GERSON P, ORLIAGUET G. Acute dyspnea in children. *Ann Fr Anesthésie Rèanimation*. juill 2003;22(7):642-7. [cité 15 juil 2014]. France.
Disponible sur : http://www.researchgate.net/publication/10589950_Acute_dyspnea_in_children
26. CHALUT DS, DUCHARME FM, DAVIS GM. The Preschool Respiratory Assessment Measure (PRAM): a responsive index of acute asthma severity. *J Pediatr*. déc 2000;137(6):762-8.
27. O'DRISCOLL BR, HOWARD LS, DAVISON AG, British Thoracic Society. BTS guideline for emergency oxygen use in adult patients. *Thorax*. oct 2008;63 Suppl 6:vi1 -68. [cité 19 juil 2014]. France. Disponible sur : http://thorax.bmj.com/content/63/Suppl_6/vi1.full.html
28. CATES CJ, WELSH EJ, ROWE BH. Holding chambers (spacers) versus nebulisers for beta-agonist treatment of acute asthma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;9:CD000052. [cité 5 juil 2014]. France. Disponible sur : <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ebch.67>
29. SANNIER N, TIMSIT S, COJOCARU B, LEIS A, WILLE C, GAREL D, et al. Metered-dose inhaler with spacer vs nebulization for severe and potentially severe acute asthma treatment in the pediatric emergency department. *Arch Pédiatrie Organe Off Société Fr Pédiatrie*. mars 2006;13(3):238-44.

30. RODRIGO GJ, CASTRO-RODRIGUEZ JA. Anticholinergics in the treatment of children and adults with acute asthma: a systematic review with meta-analysis. *Thorax*. sept 2005;60(9):740-6. [cité 10 juil 2014]. France.

Disponible sur : <http://thorax.bmj.com/content/60/9/740.full.pdf>

31. RATTO D, ALFARO C, SIPSEY J, GLOVSKY MM, SHARMA OP. Are intravenous corticosteroids required in status asthmaticus? *JAMA*. 22 juill 1988;260(4):527-9. [cité 11 juil 2014]. France. Disponible sur : <http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=373087>

32. DAVIS SR, BURKE G, HOGAN E, SMITH SR. Corticosteroid timing and length of stay for children with asthma in the Emergency Department. *J Asthma Off J Assoc Care Asthma*. oct 2012;49(8):862-7. [cité 13 juil 2014]. France.

Disponible sur : http://pediatrics.aappublications.org/content/132/Supplement_1/S44.2.full

33. ZEMEK R, PLINT A, OSMOND MH, KOVESI T, CORRELL R, PERRI N, et al. Triage nurse initiation of corticosteroids in pediatric asthma is associated with improved emergency department efficiency. *Pediatrics*. avr 2012;129(4):671-80.

34. POWELL C, DWAN K, MILAN SJ, BEASLEY R, HUGHES R, KNOPP-SIHOTA JA, et al. Inhaled magnesium sulfate in the treatment of acute asthma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;12:CD003898. [cité 18 juil 2014]. France.

Disponible sur : <http://medind.nic.in/iac/t05/i1/iact05i1p29g.pdf>

35. SALMERON S. Asthme Aigu Grave : Diagnostic, Prise en charge, Prévention. *Traité d'Anesthésie et Réanimation*. [Paris]. MAPAR éditions. 2001. p. 643-55.

36. ROYDHOUSE JK, SHAH S, TOELLE BG, SAWYER SM, MELLIS CM, USHERWOOD TP, et al. A snapshot of general practitioner attitudes, levels of confidence and self-reported paediatric asthma management practice. *Aust J Prim Health*. 2011;17(3):288-93. . [cité 20 mai 2014]. France. Disponible sur :

http://www.researchgate.net/publication/51623599_A_snapshot_of_general_practitioner_attitudes_levels_of_confidence_and_self-reported_paediatric_asthma_management_practice

37. LAFOREST L, PACHECO Y, BOUSQUET J, KOCEVAR VS, YIN D, VAN GANSE E. How appropriate is asthma therapy in general practice? *Fundam Clin Pharmacol*. févr 2005;19(1):107-15. [cité 16 mai 2014]. France.

Disponible sur : <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1472-8206.2004.00302.x/>

38. KUETHE M, VAESSEN-VERBERNE A, MULDER P, BINDELS P, VAN AALDEREN W. Paediatric asthma outpatient care by asthma nurse, paediatrician or general practitioner: randomised controlled trial with two-year follow-up. *Prim Care Respir J J Gen Pract Airw Group*. mars 2011;20(1):84-91.

39. NEVILLE RG, HOSKINS G, SMITH B, CLARK RA. How general practitioners manage acute asthma attacks. *Thorax*. févr 1997;52(2):153-6. [cité 16 mai 2014]. France.

Disponible sur :

http://www.researchgate.net/publication/14151374_How_general_practitioners_manage_acute_asthma_attacks/

40. CHENE G, SAVES M. Proposition de programme pour un DU d'EAD en Epidémiologie - Principaux outils en statistiques [Internet]. [cité 1 nov 2014] France. Disponible sur :

[http://etudes.isped.u-bordeaux2.fr/alzheimer/documents/général/Principaux outils en statistiques.pdf](http://etudes.isped.u-bordeaux2.fr/alzheimer/documents/général/Principaux%20outils%20en%20statistiques.pdf)

41. VORDONIS L. Exacerbation d'asthme aux urgences pédiatriques : caractéristiques des enfants et évaluation des pratiques des parents. 43 p. Thèse : Médecine : Paris 11; 2013.
42. COCHEZ M. Description de la population d'enfants asthmatiques connus consultant aux urgences hospitalières pour une exacerbation d'asthme potentiellement évitable. 58 p. Thèse : Médecine : Paris 6; 2013.
43. BLANC FX, POSTEL-VINAY N, BOUCOT I, DE BLIC J, SCHEINMANN P. The AIRE Study: data analysis of 753 European children with asthma. *Rev Mal Respir.* oct 2002;19(5 Pt 1):585-92. [cité 10 dec 2014] France. Disponible sur : http://www.researchgate.net/publication/10997961_The_AIRE_Study_data_analysis_of_753_European_children_with_asthma
44. FUHRMAN C, DUBUS J-C, MARGUET C, DELACOURT C, THUMERELLE C, DE BLIC J, et al. Hospitalizations for asthma in children are linked to undertreatment and insufficient asthma education. *J Asthma Off J Assoc Care Asthma.* août 2011;48(6):565-71. [cité 11 dec 2014] France. Disponible sur : http://www.invs.sante.fr/en/pmb/invs/%28id%29/PMB_9779
45. ROWE BH, EDMONDS ML, SPOONER CH, DINER B, CAMARGO CA. Corticosteroid therapy for acute asthma. *Respir Med.* avr 2004;98(4):275-84. [cité 11 dec 2014] France. Disponible sur : <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0954611103004566>
46. ROWE BH, SPOONER CH, DUCHARME FM, BRETZLAFF JA, BOTA GW. Corticosteroids for preventing relapse following acute exacerbations of asthma. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007;(3):CD000195.

47. ROWE BH, SPOONER C, DUCHARME FM, BRETZLAFF JA, BOTA GW. Early emergency department treatment of acute asthma with systemic corticosteroids. Cochrane Database Syst Rev. 2001;(1):CD002178.

48. VUILLERMIN P, SOUTH M, ROBERTSON C. Parent-initiated oral corticosteroid therapy for intermittent wheezing illnesses in children. Cochrane Database Syst Rev. 2006;(3):CD005311.

49. VUILLERMIN PJ, ROBERTSON CF, CARLIN JB, BRENNAN SL, BISCAN MI, SOUTH M. Parent initiated prednisolone for acute asthma in children of school age: randomised controlled crossover trial. BMJ. 2010;340:c843. [cité 11 dec 2014] France.

Disponible sur : <http://www.bmj.com/content/340/bmj.c843>

ANNEXES

Annexe 1 : Paliers de traitement de l'asthme selon le GINA (enfants de plus de 6 ans et adultes) :

	Option préférentielle	Autres options
Palier 1	SABA à la demande	SABA à la demande + CSI faible dose si haut risque d'exacerbation
Palier 2	SABA à la demande + CSI faible dose	SABA à la demande + LTRA (impossibilité d'utiliser les CSI ou effets indésirables intolérables, ou rhinite allergique concomitante. SABA à la demande + ICS faible dose + LABA
Palier 3	SABA à la demande + CSI faible dose + LABA OU Combinaison ICS faible dose / formeterol OU SABA à la demande + ICS dose moyenne (enfants de 6 à 11 ans)	SABA à la demande + CSI faible dose + LTRA SABA à la demande + CSI faible dose + théophylline à libération prolongée faible dose
Palier 4	SABA à la demande + CSI dose moyenne + LABA OU Combinaison ICS dose moyenne / formeterol	Adultes et adolescents : SABA à la demande + CSI dose élevée + LABA
Palier 5	Ajout d'anti- -immunoglobuline E Thermoplastie bronchique Ajout corticothérapie par voie orale	

Annexe 2 : doses journalières de corticoïdes inhalés en fonction de la molécule (12 ans et plus) :

Molécule	Dose journalière faible (mcg)	Dose journalière moyenne (mcg)	Dose journalière élevée (mcg)
Beclométasone dipropionate (CFC)	200 – 500	500 – 1000	> 1000
Beclométasone dipropionate (HFA)	100 – 200	200 – 400	> 400
Budésonide (DPI)	200 – 400	400 – 800	> 800
Ciclesonide (HFA)	80 – 160	160 – 320	> 320
Fluticasone propionate (DPI)	100 – 250	250 – 500	> 500
Fluticasone propionate (HFA)	100 – 250	250 – 500	> 500
Mometasone furoate	110 – 220	220 – 440	> 440
Triamcinolone acetonide	400 – 1000	1000 - 2000	> 2000

Annexe 3 : doses journalières de corticoïdes inhalés en fonction de la molécule (6-11 ans) :

Molécule	Dose journalière faible (mcg)	Dose journalière moyenne (mcg)	Dose journalière élevée (mcg)
Beclométasone dipropionate (CFC)	100 – 200	200 – 400	> 400
Beclométasone dipropionate (HFA)	50 – 100	100 – 200	> 200
Budésonide (DPI)	100 – 200	200 – 400	> 400
Budésonide (nébulisation)	250 – 500	500 – 1000	> 1000
Ciclesonide (HFA)	80	80 – 160	> 160
Fluticasone propionate (DPI)	100 – 200	200 – 400	> 400
Fluticasone propionate (HFA)	100 – 200	200 – 500	> 500
Mometasone furoate	110	220 – 440	> 440
Triamcinolone acetonide	400 – 800	800 – 1200	> 1200

Annexe 4 : Paliers de traitement de l'asthme selon le GINA (enfants âgés de 5 ans ou moins) :

	Option préférentielle	Autres options
Palier 1	SABA à la demande	SABA à la demande CSI faible dose intermittents si SABA seul insuffisant
Palier 2	SABA à la demande + CSI faible dose	SABA à la demande + LTRA
Palier 3	SABA à la demande + CSI dose moyenne (double de la faible dose)	SABA à la demande + CSI faible dose + LTRA
Palier 4	Explorations complémentaires impératives	SABA à la demande + CSI dose élevée SABA à la demande + CSI dose moyenne + LTRA SABA à la demande + CSI dose moyenne + Corticothérapie par voie orale à faible dose

Annexe 5 : Doses journalières faibles de corticoïdes inhalé chez l'enfant de 5 ans et moins :

Molécule	Dose journalière faible (mcg)
Beclomethasone dipropionate	100
Budésonide (pMDI + spacer)	200
Budésonide (inhalé)	500
Fluticasone propionate	100
Ciclesonide	160

Résumé : L'exacerbation asthmatique est un motif fréquent de consultation aux urgences et chez le médecin traitant et son traitement est bien codifié. Nous avons comparé rétrospectivement les enfants adressés aux urgences Pédiatriques de l'hôpital Trousseau (Paris, France) par leur médecin traitant pour exacerbation asthmatique à ceux consultant spontanément pour le même motif. On a étudié : la présence et le traitement de la maladie asthmatique sous-jacente, la sévérité de l'exacerbation motivant la venue aux urgences, le traitement mis en place et le devenir. Nous avons inclus 54 patients adressés par leur médecin traitant et 219 patients consultant spontanément. Les 2 populations présentent un âge comparable (moyenne : 4 ans) et une nette prédominance masculine (2 garçons pour une fille). La proportion d'enfants asthmatiques connus est la même dans les 2 groupes. Une part plus importante des enfants adressés par le médecin traitant n'a ni traitement de fond ni traitement de crise. L'administration de corticoïdes par voie systémique n'est pas systématique avant d'adresser l'enfant aux urgences. Son administration est encore souvent tardive aux urgences (39.2% plus d'une heure après l'arrivée). La sévérité de l'exacerbation estimée cliniquement à l'arrivée aux urgences est également la même dans les 2 groupes, ainsi que les traitements administrés. On constate cependant qu'un nombre significativement plus élevé d'enfants adressés par le médecin traitant est oxygénodépendant à la fin des soins aux urgences et nécessite une hospitalisation.

Study of children directed by their General Practitioner to the Pediatric Emergencies for Asthmatic Exacerbation.

Abstract: Asthmatic exacerbation is a frequent reason for emergency department and general practitioner consultation. Its treatment is well-determined. We compared retrospectively the children directed by their General Practitioner to the Pediatric Emergencies of Trousseau Hospital (Paris, France) for Asthmatic Exacerbation to those consulting spontaneously for the same reason. We studied: the presence and treatment of the underlying asthma, the exacerbation's severity, the treatment set-up in the Emergency department and their evolution. 54 patients directed by their General Practitioner and 219 consulting spontaneously were included. The 2 populations presented comparable age (mean: 4 years old) and a clear male predominance (2 boys for 1 girl). The part of known asthmatic children is the same in both groups. A more important part of children directed by their general practitioner don't have neither controller nor reliever treatment. Systemic Corticosteroid therapy is not systematic before directing the patient to Emergency department. And its administration in the emergency department is still delayed (39.2% more than 1 hour after admission). The exacerbation's severity, clinically estimated on emergency's arrival is also equal in both groups, as is the emergency set-up treatment. Yet, we notice that a significant higher number of the children directed by the general practitioner remain oxygen-dependent and require hospitalization.

Mots clés : Asthme, Urgences Pédiatriques, Médecin traitant.

Key words: Asthma, Pediatric Emergencies, General Practitioner.