
4

Diagnostic

Devant tout sujet souffrant de sifflements respiratoires, la question : « Souffre-t-il vraiment d'asthme ? » se pose. L'établissement du diagnostic doit non seulement apporter la bonne réponse à cette question mais comporter aussi une appréciation de la sévérité de l'atteinte et de son caractère permanent ou intermittent. Il n'existe aucun marqueur univoque permettant d'affirmer l'état asthmatique. Le diagnostic de l'asthme repose donc toujours sur un faisceau d'arguments. Le problème se pose de façon très différente selon l'âge de l'enfant : en effet, on ne dispose pas pour le nourrisson et le jeune enfant des mêmes outils que pour l'enfant à partir de 4-6 ans, chez qui il est possible de pratiquer en routine des tests fonctionnels respiratoires. Néanmoins, quel que soit l'âge du patient, deux groupes d'éléments diagnostiques sont toujours mis en avant :

- l'étude sur questionnaire de l'historique et des caractéristiques des symptômes pour déterminer si le sujet a souffert d'épisodes récurrents de dyspnée d'origine bronchopulmonaire (à ne pas confondre avec dyspnée d'origine cardiaque) avec sifflements, de toux nocturne, de toux ou de gêne respiratoire avec respiration sifflante à la cessation de l'effort ou après une exposition à des allergènes aériens ou des irritants, et si ses rhumes ont tendance à se prolonger et à évoluer vers des manifestations bronchiques ;
- l'évaluation du statut allergique qui permet de déterminer le niveau atopique et de répertorier, s'il y a lieu, les différentes spécificités des IgE produites. La mise en évidence d'un test cutané positif à un pneumallergène chez un enfant qui a présenté un épisode de sifflement est un indice prédictif sérieux d'asthme ou de développement ultérieur d'asthme (Delacourt et coll., 1994 ; Sarpong et Karrison, 1998a et b).

Diagnostic de l'asthme chez le nourrisson et l'enfant de moins de 6 ans

Il est primordial de traiter la maladie dès ses premières manifestations et tout aussi primordial d'éviter de qualifier d'asthme des troubles qui ne relèvent pas de cette pathologie (Warner et Naspitz, 1998). L'appareil respiratoire humain continue à se développer rapidement pendant les trois premières années de la

vie. Une fois acquis, le capital en alvéoles pulmonaires ne peut augmenter, il ne peut que diminuer sans espoir de renouvellement. De 25 à 50 millions d'alvéoles à la naissance, il atteint 300 à 600 millions vers 3 ans (Martinez et coll., 1995). Ces données soulignent l'importance de reconnaître l'asthme du tout petit, car chaque atteinte bronchopulmonaire risque de diminuer son capital respiratoire (Sarkozy et coll., 1992 ; Grimfeld et Just, 1998).

Il faut penser à l'asthme dès que l'on entend le premier sifflement mais la pose du diagnostic exige du temps et des examens complémentaires (Martinez et coll., 1995). Les premiers éléments de diagnostic sont les réponses des parents aux questionnaires et surtout les tests d'évaluation du statut allergique. Mais l'exploration fonctionnelle respiratoire du jeune enfant est difficile, pour les plus jeunes elle est même réservée à quelques laboratoires spécialisés. En fait, il n'existe aucune méthode de pratique courante pour déterminer la capacité respiratoire d'un nourrisson ou même d'un très jeune enfant. Le diagnostic est donc avant tout un diagnostic d'exclusion (Delacourt et coll., 1995 ; Warner, 1997). Il ne faut pas courir le risque de négliger une autre pathologie, car seulement 30 % à 40 % des bébés siffleurs développent de l'asthme (Martinez et coll., 1995). C'est ainsi qu'il convient d'emblée de pratiquer un test de la sueur pour ne pas passer prioritairement à côté d'une mucoviscidose et savoir aussi repérer les syndromes obstructifs respiratoires liés à des obstacles sur les voies aériennes ou à des séquelles de virose. Le diagnostic de la bronchiolite virale peut se confondre avec un diagnostic nosologique d'asthme, notamment au cours des épidémies hivernales. L'association avec une allergie alimentaire ou la présence d'un eczéma atopique peuvent alors orienter vers l'asthme.

Diagnostic de l'asthme chez l'enfant de plus de 4 ans

La réponse du sujet ou de ses parents aux questionnaires sur l'historique et les caractéristiques des symptômes et la détermination du statut allergique constituent ici aussi les premiers éléments de diagnostic. Il est néanmoins encore plus important d'obtenir des mesures des fonctions respiratoires, ce qui est possible à partir de 5-6 ans. La variabilité du calibre bronchique, qui peut revenir à la normale entre les crises, est une des caractéristiques de l'asthme à cet âge. Il est donc utile de déterminer, au cours du temps, les variations de la capacité respiratoire d'un sujet ayant présenté des épisodes de sifflements. Le test de base est la mesure par spirométrie du VEMS (volume expiratoire maximum, lors de la première seconde après une inspiration forcée). En période d'obstruction des voies respiratoires, ce syndrome obstructif expiratoire (SOE) est partiellement ou totalement réversible par l'inhalation d'un bronchodilatateur bêta-2-stimulant. Si l'exploration est normale, l'hyperréactivité bronchique peut être révélée en provoquant un SOE par un test de stimulation non spécifique par aérosols d'histamine ou de métabolite. Ce

test permet de mesurer la « *provocative dose* » (PD) 20, appelée aussi « *provocative concentration* » (PC) 20, c'est-à-dire la dose d'histamine ou de métacholine abaissant le VEMS de 20 % (Gamboa et coll., 1997). Plusieurs tests doivent être associés afin d'obtenir une meilleure prédiction de l'évolution possible de l'asthme (Stein et coll., 1997).

Il est aussi possible chez l'enfant de faire intervenir des tests d'effort, en particulier de course à pied libre ou sur un tapis roulant, pour mettre en évidence une hyperréactivité bronchique non spécifique chez des enfants de 6-7 ans (Heaman et Estes, 1997 ; Garcia de la Rubia et coll., 1998), mais leur valeur n'est pas unanimement reconnue (Johansson et coll., 1997 ; Randolph et coll., 1997).

Outils de diagnostic en cours d'étude

Il est clair que le diagnostic et le traitement de l'asthme seraient hautement facilités par la mise à disposition d'outils capables d'évaluer le statut inflammatoire des patients (Warner et coll., 1998). En fait, il n'existe encore aucun marqueur biologique permettant le diagnostic ou la caractérisation de l'état inflammatoire de la muqueuse bronchique ni même le suivi de son évolution. Certaines pistes de recherche existent, telles le dosage de la molécule d'adhésion ICAM-1 ou des leucotriènes dans le sérum. Ces marqueurs pourraient être plus faciles à mettre en évidence et à interpréter que d'autres comme la protéine cationique des éosinophiles (Carlsen, 1997 ; Carlsen et coll., 1997 ; Koller et coll., 1997 ; Remes et coll., 1998). La mise en évidence d'éosinophiles dans les expectorations provoquées par du sérum physiologique hypertonique est également considérée comme un outil potentiel de diagnostic et de suivi du traitement, mais sa mise en place à large échelle est difficile (Spanevello et coll., 1997 ; Gibson et coll., 1998 ; Holgate, 1998 ; Riedler et coll., 1998). Dans l'état actuel des recherches, il est impossible de prédire si les travaux en cours permettront la mise au point de tests utiles en clinique. D'ores et déjà, le processus inflammatoire dans l'asthme étant multifactoriel, il est vraisemblable qu'une batterie de tests sera nécessaire pour permettre la confrontation de données issues de plusieurs approches.

Un examen anatomopathologique devrait se révéler utile chez certains jeunes enfants puisque les anomalies anatomopathologiques, en tout cas constatées chez l'adulte, font partie de la définition de l'asthme. En effet, même l'association siffler et tousser ne signifie pas obligatoirement asthme et, dans le phénomène de crise et ses manifestations, l'inflammation, avec ses caractéristiques particulières, est au premier plan par rapport à la bronchoconstriction. Il serait important de pouvoir intégrer, chez l'enfant, la notion de remodelage de la membrane basale et l'identification des marqueurs de la bronchite chronique à éosinophiles. Les données supplémentaires que cet examen est susceptible

d'apporter au diagnostic mériteraient d'être évaluées ainsi que le type de patients qui devraient en bénéficier.

Il est attendu de la génétique (mais à quelle échéance ?) des outils précieux pour prédire quelle sera la sévérité d'un asthme dès le diagnostic posé. Il est en effet prévisible que certains variants génétiques soient associés à des formes sévères de la maladie.

Diagnostic de la rhinite

Il est important de déterminer la nature allergique de la rhinite et le (ou les) allergène(s) responsable(s). Le diagnostic consiste en une combinaison de RAST (*radioallergosorbent tests*) et de tests cutanés. Des règles à appliquer pour le diagnostic de la rhinite ont été éditées pour aider à une détermination appropriée de l'origine allergique des rhinites (Crobach et coll., 1998 ; Dykewicz et coll., 1998).

BIBLIOGRAPHIE

CARLSEN KH. Markers of airway inflammation in preschool wheezers. *Monaldi Arch Chest Dis* 1997, **52** : 455-460

CARLSEN KH, HALVORSEN R, PETERSEN M, CARLSEN KC. Inflammation markers and symptom activity in children with bronchial asthma. Influence of atopy and eczema. *Pediatr Allergy Immunol* 1997, **8** : 112-120

CROBACH MJ, HERMANS J, KAPTEIN AA, RIDDERIKHOFF J, PETRI H, MULDER JD. The diagnosis of allergic rhinitis : how to combine the medical history with the results of radioallergosorbent tests and skin prick tests. *Scand J Prim Health Care* 1998, **16** : 30-36

DELACOURT C, LABBE D, VASSAULT A, BRUNET-LANGOT D, DE BLIC J, SCHEINMANN P. Sensitization to inhalant allergens in wheezing infants is predictive of the development of infantile asthma. *Allergy* 1994, **49** : 843-847

DELACOURT C, MAHUT B, SCHEIMANN P. Asthme du nourrisson. *Impact Médecin Hebdo* 1995, **275** : 7-15

DYKEWICZ MS, FINEMAN S, SKONER DP, NICKLAS R, LEE R et coll. Diagnosis and management of rhinitis : complete guidelines of the Joint Task Force on Practice Parameters in Allergy, Asthma and Immunology. American Academy of Allergy, Asthma, and Immunology. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1998, **81** : 478-518

GAMBOA T, NEUPARTH N, RIBEIRO DA SILVA I, PINTO JE, RENDAS AB. Methacholine dose-response slopes from maximal bronchial challenge tests in asthmatic children : methodological aspects. *Lung* 1997, **175** : 243-252

GARCIA DE LA RUBIA S, PAJARON-FERNANDEZ MJ, SANCHEZ-SOLIS M, MARTINEZ-GONZALEZ MORO I, PEREZ-FLORES D, PAJARON-AHUMADA M. Exercise-induced asthma in children : a comparative study of free and treadmill running. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1998, **80** : 232-236

- GIBSON PG, WLODARCZYK JW, HENSLEY MJ, GLEESON M, HENRY RL et coll. Epidemiological association of airway inflammation with asthma symptoms and airway hyper-responsiveness in childhood. *Am J Respir Crit Care Med* 1998, **158** : 36-41
- GRIMFELD A, JUST J. Clinical characteristics of childhood asthma. *Clin Exp Allergy* 1998, **28** : 67-70
- HEAMAN DJ, ESTES J. The free-running asthma screening test : an approach to screening for exercise-induced asthma in rural Alabama. *J Sch Health* 1997, **67** : 83-88
- HOLGATE ST. Biomarkers of asthma. *Lancet* 1998, **351** : 1300-1301
- JOHANSSON H, FOUCARD T, PETTERSSON LG. Exercise tests in large groups of children are not a suitable screening procedure for undiagnosed asthma. *Allergy* 1997, **52** : 1128-1132
- KOLLER DY, WOJNAROWSKI C, HERKNER KR, WEINLANDER G, RADERER M et coll. High levels of eosinophil cationic protein in wheezing infants predict the development of asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1997, **99** : 752-756
- MARTINEZ FD, WRIGHT AL, TAUSSIG LM, HOLBERG CJ, HALONEN M, MORGAN WJ. Asthma and wheezing in the first six years of life. *N Engl J Med* 1995, **332** : 502-507
- RANDOLPH C, FRASER B, MATASAVAGE C. The free running athletic screening test as a screening test for exercise-induced asthma in high school. *Allergy Asthma Proc* 1997, **18** : 93-98
- REMES S, KORPPI M, REMES K, SAVOLAINEN K, MONONEN I, PEKKANEN J. Serum eosinophil cationic protein (ECP) and eosinophil protein X (EPX) in childhood asthma : the influence of atopy. *Pediatr Pulmonol* 1998, **25** : 167-174
- RIEDLER J, GAMPER A, EDER W, OBERFELD G. Prevalence of bronchial hyperresponsiveness to 4.5 % saline and its relation to asthma and allergy symptoms in Austrian children. *Eur Respir J* 1998, **11** : 355-360
- SARKOZY F, BOULE M, JUST J, NEVE V, GRIMFELD A et coll. Asthma in infants. Clinical and functional aspects. *Arch Fr Pediatr* 1992, **49** : 425-428
- SARPONG SB, KARRISON T. Season of birth and cockroach allergen sensitization in children with asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1998a, **101** : 566-568
- SARPONG SB, KARRISON T. Skin test reactivity to indoor allergens as a marker of asthma severity in children with asthma. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1998b, **80** : 303-308
- SPANNEVELLO A, MIGLIORI GB, SHARARA A, BALLARDINI L, BRIDGE P et coll. Induced sputum to assess airway inflammation : a study of reproducibility. *Clin Exp Allergy* 1997, **27** : 1138-1144
- STEIN RT, HOLBERG CJ, MORGAN WJ, WRIGHT AL, LOMBARDI E et coll. Peak flow variability, methacholine responsiveness and atopy as markers for detecting different wheezing phenotypes in childhood. *Thorax* 1997, **52** : 945-952
- WARNER JO. Early treatment of the atopic child. *Pediatr Allergy Immunol* 1997, **8** : 46-48
- WARNER JO, NASPITZ CK. Third International Pediatric Consensus statement on the management of childhood asthma. International Pediatric Asthma Consensus Group. *Pediatr Pulmonol* 1998, **25** : 1-17

WARNER JO, MARGUET C, RAO R, ROCHE WR, POHUNEK P. Inflammatory mechanisms in childhood asthma. *Clin Exp Allergy* 1998, **28** : 71-75