

UNIVERSITE DE LILLE
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année de soutenance : 2019

N°:

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

Présentée et soutenue publiquement le 18 Janvier 2019

Par Apolline LIAGRE

Née le 12 Décembre 1993 à Tourcoing – France

L'ASTHME CHEZ L'ENFANT : SA PRISE EN CHARGE AU CABINET
DENTAIRE ET SES REPERCUSSIONS BUCCO-DENTAIRES

JURY

Président :

Monsieur le Professeur Guillaume PENEL

Assesseurs :

Madame le Docteur Cécile OLEJNIK

Monsieur le Docteur Lieven ROBBERECHT

Madame le Docteur Mathilde LAUMAILLE

Président de l'Université	:	Pr. J-C. CAMART
Directeur Général des Services de l'Université	:	P-M. ROBERT
Doyen	:	Pr. E. DEVEAUX
Vice-Doyens PENEL	:	Dr. E. BOCQUET, Dr. L. NAWROCKI et Pr. G.
Responsable des Services	:	S. NEDELEC
Responsable de la Scolarité	:	M. DROPSIT

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'U.F.R.

PROFESSEURS DES UNIVERSITES :

P. BEHIN	Prothèses
T. COLARD	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
E. DELCOURT-DEBRUYNE	Professeur Emérite Parodontologie
E. DEVEAUX Doyen de la Faculté	Dentisterie Restauratrice Endodontie
G. PENEL	Responsable du Département de Biologie Orale

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

K. AGOSSA	Parodontologie
T. BECAVIN	Dentisterie Restauratrice Endodontie
A. BLAIZOT	Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale.
P. BOITELLE	Prothèses
F. BOSCHIN	Responsable du Département de Parodontologie
E. BOCQUET	Responsable du Département d' Orthopédie Dento-Faciale
C. CATTEAU	Responsable du Département de Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie Légale.
A. de BROUCKER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
M. DEHURTEVENT	Prothèses
T. DELCAMBRE	Prothèses
C. DELFOSSE	Responsable du Département d' Odontologie Pédiatrique
F. DESCAMP	Prothèses
A. GAMBIEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
F. GRAUX	Prothèses
P. HILDELBERT	Responsable du Département de Dentisterie Restauratrice Endodontie
C. LEFEVRE	Prothèses
J.L. LEGER	Orthopédie Dento-Faciale
M. LINEZ	Dentisterie Restauratrice Endodontie
G. MAYER	Prothèses
L. NAWROCKI	Responsable du Département de Chirurgie Orale Chef du Service d'Odontologie A. Caumartin - CHRU Lille
C. OLEJNIK	Biologie Orale
P. ROCHER	Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
L. ROBBERECHT	Dentisterie Restauratrice Endodontie
M. SAVIGNAT	Responsable du Département des Fonction-Dysfonction, Imagerie, Biomatériaux
T. TRENTESAUX	Odontologie Pédiatrique

Réglementation de présentation du mémoire de Thèse

Par délibération en date du 29 octobre 1998, le Conseil de la Faculté de Chirurgie Dentaire de l'Université de Lille 2 a décidé que les opinions émises dans le contenu et les dédicaces des mémoires soutenus devant jury doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'ainsi aucune approbation, ni improbation ne leur est donnée.

Aux membres du jury,

Monsieur le Professeur Guillaume PENEL

Professeur des Universités – Praticien hospitalier

Section de Chirurgie orale, Parodontologie, Biologie Orale

Département Biologie Orale

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Odontologie de l'Université René DESCARTES (PARIS V)

Certificat d'Etudes Supérieures d'odontologie Chirurgicale

Habilitation à diriger des Recherches

Vice-Doyen Recherche de la Faculté de Chirurgie Dentaire

Responsable du Département de Biologie Orale

*Vous me faites l'honneur d'accepter la présidence de ma thèse malgré vos
responsabilités et je vous en remercie.*

Veillez trouver à travers ce travail l'expression de mon profond respect.

Madame le Docteur Cécile OLEJNIK

Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Section Chirurgie Orale, Parodontologie, Biologie Orale

Département Biologie Orale

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Odontologie de l'Université de Lille2

Je vous suis reconnaissante d'avoir accepté de faire partie de ce jury de thèse.

Vos enseignements pratiques et cliniques le long de notre cursus ont su nous
apporter à tous beaucoup.

Veillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements.

Monsieur le Docteur Lieven ROBBERECHT

Maître de conférences des Universités – Praticien Hospitalier des CSERD

Section Réhabilitation Orale

Département Dentisterie Restauratrice Endodontie

Docteur en Chirurgie Dentaire

*Vous me faites l'honneur d'accepter de siéger parmi les membres de ce jury.
Malgré un emploi du temps chargé et de nombreuses responsabilités vous vous
êtes libéré pour assister à cette thèse et je vous en suis très reconnaissante.*

Madame le Docteur Mathilde LAUMAILLE

Assistante Hospitalo-Universitaire des CSERD

Section développement, Croissance et Prévention

Département Odontologie Pédiatrique

Docteur en Chirurgie Dentaire

Attestation Universitaire d'Etudes Complémentaires : soins dentaires sous
sédation consciente (MEOPA) – Lille

Formation Certifiante « Concevoir et Evaluer un programme éducatif adapté au
contexte de vie d'un patient »

*Vous me faites l'honneur et le plaisir d'être ma directrice de thèse et je vous en
remercie.*

*Toujours disponible, avec gentillesse et un grand soutien vous avez su diriger ce
travail parfaitement.*

*Veillez trouver ici ma profonde reconnaissance et mes remerciements les plus
sincères.*

Je dédie cette thèse...

Table des matières

Introduction.....	15
1. La pathologie asthmatique.....	16
1.1. Définition	16
1.2. Epidémiologie.....	17
1.3. Les origines de la crise d'asthme	17
1.3.1. Le terrain génétique	17
1.3.2. Les facteurs aggravants / déclenchants	18
1.3.2.1. Le reflux gastro-oesophagien.....	18
1.3.2.2. Les infections.....	19
1.3.2.3. Les pneumallergènes.....	19
1.3.2.4. Les allergènes professionnels.....	20
1.3.2.5. La pollution	20
1.3.2.6. Le tabagisme	21
1.3.2.7. Les allergènes alimentaires	22
1.3.2.8. Les médicaments.....	23
1.3.2.9. L'atteinte des voies aériennes supérieures	23
1.3.2.10. Les facteurs hormonaux.....	23
1.3.2.11. L'obésité.....	24
1.3.2.12. Les facteurs psychologiques.....	24
1.4. Les mécanismes de la crise d'asthme	24
1.4.1. Physiopathologie.....	25
1.4.1.1. Phénomènes immunologiques aigus chez l'asthmatique allergique	26
1.4.1.2. Phénomènes inflammatoires chroniques	28
1.4.2. Les signes cliniques	29
1.4.2.1. Les prodromes chez l'enfant	29
1.4.2.2. La crise	30
1.4.3. Examens paracliniques	31
1.4.3.1. Radiographie thoracique	31
1.4.3.2. Exploration fonctionnelle respiratoire et test de réversibilité sous bronchodilatateur d'action courte	32
1.4.3.3. Enquête allergologique : tests cutanés	33
1.4.3.4. La fibroscopie bronchique	34
2. Attitude thérapeutique.....	35
2.1. Objectifs	35
2.2. Contrôle de l'environnement.....	35
2.2.1. Eviction des allergènes	35
2.2.2. La lutte anti-tabagisme	36
2.2.3. La pollution.....	36
2.2.4. L'obésité.....	37
2.2.5. La pratique sportive.....	37
2.3. Maîtriser les facteurs favorisants	37
2.4. Adapter le traitement de fond à la sévérité de l'asthme	38
2.4.1. Les corticostéroïdes inhalés.....	40
2.4.1.1. Indication	40
2.4.1.2. Posologie chez l'enfant	40
2.4.1.3. Effets secondaires	41

2.4.2. Association corticoïdes inhalés et Beta-mimétiques de longue durée d'action.....	41
2.4.2.1. Indication	41
2.4.2.2. Effets secondaires	42
2.4.3. Les anti-leucotriènes	42
2.4.3.1. Indication	42
2.4.3.2. Effets secondaires	42
2.4.4. Les anticorps anti-Immunoglobulines E (anti-IgE)	43
2.4.4.1. Indication	43
2.4.4.2. Effets secondaires	43
2.4.5. Les formes galéniques	43
2.4.5.1. De 6 mois à 6 ans	44
2.4.5.2. Plus de 6 ans	46
2.4.5.3. Plus de 9 ans	47
2.5. La prise en charge de la crise d'asthme à domicile ou au cabinet dentaire	48
2.6. La prise en charge de la crise d'asthme à l'hôpital	50
3. Le rôle du chirurgien-dentiste dans l'abord du patient asthmatique	51
3.1. La prise en charge de la crise d'asthme au cabinet dentaire	51
3.2. Avant les soins	51
3.2.1. Consultation et informations médicales	51
3.2.2. Précautions à l'égard de l'anxiété et du stress.....	52
3.2.2.1. Une approche progressive	52
3.2.2.2. Les moyens pharmacologiques.....	54
3.2.3. Utilisation du bronchodilatateur	56
3.3. Pendant les soins	56
3.3.1. Précautions dans le cadre de l'anesthésie	56
3.3.2. Précaution vis à vis des matériaux utilisés	57
3.3.3. Précaution chez les patients à risque significatif	57
3.4. Après les soins	58
3.4.1. Précautions dans le cadre de la prescription.....	58
3.4.1.1. Les anti-inflammatoires	58
3.4.1.2. Les dépresseurs de système nerveux central	58
3.4.1.3. Les antalgiques.....	59
3.4.1.4. Les anti-histaminiques	59
3.4.1.5. Les antibiotiques	59
3.4.2. Précautions à l'égard du risque infectieux	60
4. Les manifestations buccales de la pathologie asthmatique	61
4.1. Les manifestations résultantes de l'asthme lui-même.....	61
4.1.1. Conséquences maxillo-faciales de l'asthme	61
4.1.2. Conséquences parodontales de l'asthme.....	62
4.1.3. Conséquences du reflux gastro-oesophagien	63
4.2. Les manifestations liées aux traitements	63
4.2.1. Les effets secondaires des corticoïdes	63
4.2.2. Les effets secondaires des agonistes β -2	65
4.2.3. Les effets secondaires des antibiotiques au long cours	65
4.2.4. Les effets secondaires de la théophylline et des agonistes β	66
5. Education thérapeutique de l'enfant asthmatique	67
5.1. Un travail multidisciplinaire	67
5.2. Le plan d'action individualisé écrit	68

5.3. Les écoles de l'asthme	68
Conclusion.....	70
Références bibliographiques	71
Annexes	76
Annexe 1 : Test de contrôle de l'asthme.....	76

Introduction

L'asthme est une maladie respiratoire chronique fréquente et représente un problème de santé global affectant les différentes tranches d'âges de la population mondiale. Sa prévalence a augmenté dans de nombreux pays, spécifiquement chez les enfants. Même si certains pays voient une baisse des hospitalisations et des décès dus à l'asthme, cette pathologie reste toujours un inacceptable fardeau perturbant la vie familiale lorsque l'asthme touche le nourrisson et l'enfant (1).

L'asthme touche en France 5 à 7% de la population et l'asthme sévère concerne 1 à 3% de la population française. Environ 7 personnes par jour meurent d'asthme en France, soit 2000 décès par an, alors que nous disposons de traitements efficaces (2). L'observance reste malheureusement inconstante alors qu'elle constitue le principal aspect du contrôle de la maladie (3).

L'asthme est responsable de près de 25% de l'absentéisme scolaire et le coût de l'absentéisme professionnel est estimé à 500 millions d'euros par an (3).

Dans son exercice quotidien, tout chirurgien-dentiste peut se trouver confronté à une situation d'urgence médicale. Parmi ces situations que le praticien doit savoir reconnaître et traiter, la crise d'asthme, ainsi que le patient asthmatique dans sa globalité et les répercussions bucco-dentaires de cette pathologie, doivent retenir toute son attention. Notre devoir en pratique quotidienne est de nous imposer certaines précautions afin d'éviter les crises (4).

Ainsi est décrit dans un premier temps la pathologie asthmatique afin d'en comprendre l'origine et les principaux mécanismes. Dans un second temps est étudiée l'attitude thérapeutique à adopter afin d'offrir à l'enfant un meilleur confort de vie. Le troisième temps adopte la place du chirurgien-dentiste dans l'abord du patient asthmatique. Ensuite, est abordé les manifestations buccales de la pathologie asthmatique. Et pour finir, la dernière partie montre que l'éducation de l'enfant ainsi que de son entourage est primordial à l'amélioration de la pathologie asthmatique dans le quotidien de l'enfant.

1. La pathologie asthmatique

1.1. Définition

L'asthme est une maladie hétérogène, d'origine allergique (environ 80% de l'asthme de l'enfant) ou non allergique, généralement caractérisée par une inflammation chronique des voies aériennes (1,3). Elle est définie par les symptômes respiratoires suivants:

- une respiration sifflante,
- un essoufflement,
- une oppression thoracique,
- une toux.

Ces symptômes varient au fil du temps et en intensité et par la limitation variable du débit d'air expiratoire (1).

Ils sont également généralement associés à une obstruction diffuse mais variable des voies aériennes (figure 1) qui est au moins partiellement réversible soit spontanément, soit sous traitement. L'inflammation entraîne également une augmentation de la réactivité des voies aériennes à une multitude de stimuli (2).

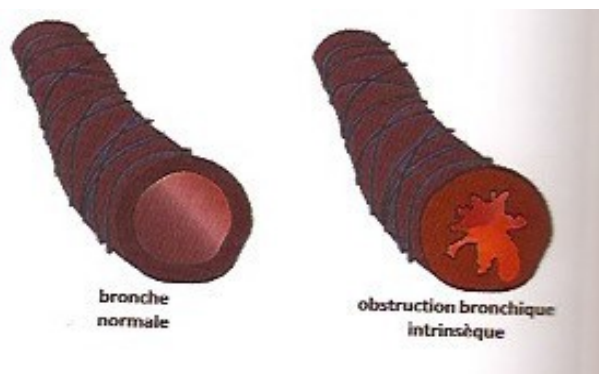


Figure 1: Comparaison entre une bronche asymptomatique et une bronche en obstruction lors d'une crise d'asthme (34)

Des épisodes de toux ou sifflements au rire, à l'excitation et/ou à l'effort sont un des guides cliniques en consultation pour évoquer un diagnostic d'asthme (4).

1.2. Epidémiologie

L'asthme est la maladie chronique la plus fréquente en pédiatrie ; elle représente 10% des enfants d'âge scolaire.

Les premières crises débutent au cours de la première année de vie dans 10 à 50% des cas, et avant la cinquième année de vie dans 65 à 95% des cas avec une prédominance masculine retrouvée (70% de garçons) (4). En effet, il est retrouvé un début plus précoce chez le petit garçon qui se situe vers 3 ans, contre 8 ans chez la petite fille (3).

L'asthme est majoritairement allergique chez l'enfant et viro-induit chez le nourrisson.

Malheureusement, la morbidité et la mortalité sont toujours élevées dans les pays industrialisés malgré les traitements efficaces puisque 40 à 50 adolescents meurent d'asthme en France tous les ans. Cette pathologie à début précoce demande en effet une observance et un contrôle particulier de la part de l'enfant et des parents (4).

1.3. Les origines de la crise d'asthme

1.3.1. Le terrain génétique

L'atopie correspond à la capacité génétiquement déterminée de répondre de manière exagérée et intense à une stimulation antigénique par la synthèse d'immunoglobulines E spécifiques. Il s'agit donc d'un caractère héréditaire, polygénique (associée à plusieurs gènes).

De ce fait, 90% des patients asthmatiques ont au moins un de leurs parents asthmatiques (3,6).

Ce sont les allèles du système HLA qui sont le support génétique de cette maladie : certains allèles ont été associés à une réponse d'Immunoglobulines E excessive lors de la stimulation antigénique (3).

La majorité des études épidémiologiques, surtout celles basées sur des petits échantillons de population, a clairement montré que le terrain atopique personnel est un facteur de risque de persistance de l'asthme. En effet, peu de rémissions sont observées chez ceux qui ont une forte allergie avec un taux élevé d'Immunoglobulines E dans la petite ou la grande enfance, ou à l'adolescence (5).

1.3.2. Les facteurs aggravants / déclenchants

Les crises ou les exacerbations d'asthme peuvent être déclenchées ou favorisées par une stimulation, par des événements ou des modifications de l'environnement. Ces facteurs peuvent être endogènes ou exogènes (allergènes, irritants bronchiques, pollution) et sont de nature variée et donc, de ce fait, pas toujours identifiables (3,8).

1.3.2.1. Le reflux gastro-oesophagien

Le reflux gastro-oesophagien est défini comme le passage de contenu gastrique au niveau de l'oesophage à travers le cardia (orifice qui constitue la jonction entre l'oesophage et l'estomac). Il est physiologique après les repas mais devient pathologique en cas de symptomatologie clinique ou s'il provoque une oesophagite aiguë (5).

Les micro inhalations peuvent entretenir l'inflammation bronchique et favoriser une déstabilisation de l'asthme (3).

Le reflux gastro-oesophagien est un facteur aggravant à rechercher systématiquement puisqu'il est estimé qu'en moyenne 25% des enfants asthmatiques en sont atteints (3,9).

1.3.2.2. Les infections

Les infections virales sont désormais reconnues comme le facteur précipitant le plus fréquent des crises d'asthme chez l'asthmatique avéré (14).

En effet, les infections naso-sinusiennes chroniques sont responsables d'écoulement nasal postérieur qui déstabilisent la maladie asthmatique (3).

Les infections des voies aériennes basses (bronchite, grippe) sont responsables de crises d'asthme. La vaccination anti-grippale est donc à proposer systématiquement chez le patient asthmatique et se réalise tous les ans (3).

Chez le nourrisson ou l'enfant en bas âge, une bronchiolite à répétition doit faire l'objet d'examens médicaux. En effet, si trois bronchiolites sont observées au cours de la même saison, on parle alors de pathologie asthmatique et un traitement de fond de l'asthme devra être mis en place.

1.3.2.3. Les pneumallergènes

Les pneumallergènes représentent les allergènes inhalés tels que:

- les acariens contenus dans la poussière : l'allergénicité de la poussière de maison ayant été prouvée chez les asthmatiques par la positivité des tests cutanés effectués avec des extraits de poussière domestique (7,11),
- les pollens (graminées, pollens d'arbre) (3),
- les allergènes portés par les animaux : phanères de chats en particulier, de rongeurs (3),

- les moisissures et levures : *aspergillus*, *alternari*. (3,12). L'inhalation de spores fongiques et d'éléments mycéliens émis en quantité dans l'air par les champignons entraîne des pathologies respiratoires et cutanées diverses parmi lesquelles les manifestations allergiques dont l'asthme occupe une place prépondérante (8).

1.3.2.4. Les allergènes professionnels

L'asthme professionnel est une des maladies respiratoires professionnelles les plus fréquentes des pays industrialisés (9). Deux mécanismes différents provoquant cette maladie respiratoire sont identifiés :

- la cause allergénique :

- l'asthme du boulanger peut être dû à une allergie aux farines ou aux contaminants de la farine (acariens de stockage, moisissures, mites de la farine) (3)
- la maladie des fromagers, des champignonnistes : exposition à des quantités importantes de spores fongiques (7)

- le mécanisme toxique : irritation par produits toxiques comme le formaldéhyde (3,7,15).

1.3.2.5. La pollution

L'incidence de l'asthme est plus importante en zone urbaine ; ceci étant du :

- à la pollution automobile : particules fines en suspension (notamment moteur diesel), oxyde d'azote, monoxyde de carbone,
- à la pollution industrielle : ozone (3),
- aux sources fixes de combustion (chauffage, industrie) : dioxyde de soufre.

De nombreuses études ont permis de montrer que les polluants, en particulier les particules, ont pour effet une augmentation des symptômes respiratoires entraînant une augmentation de l'utilisation des bronchodilatateurs, une diminution de la fonction pulmonaire et donc un recours non programmé aux urgences et aux hospitalisations plus important. L'exposition aux polluants, particulièrement au SO₂ (dioxyde de soufre), est aussi liée à une augmentation de l'hyper-réactivité bronchique symptomatique (5).

1.3.2.6. Le tabagisme

Le tabagisme passif est considéré comme un facteur de risque de développement et de persistance de l'asthme infantile (5). En effet, chez l'enfant asthmatique exposé à la fumée de tabac environnementale, on note une aggravation des symptômes avec une augmentation de leur sévérité, des crises plus fréquentes, une augmentation de la consommation médicamenteuse, ainsi que du nombre de consultations et d'hospitalisations (16,17).

Le tabagisme actif a été identifié comme facteur de persistance dans les symptômes respiratoires à l'âge adulte et d'aggravation de la détérioration de la fonction respiratoire chez les asthmatiques (5).

En effet, le tabac est responsable d'une augmentation du taux d'immunoglobulines E : une exposition précoce dans la vie favoriserait la survenue de la maladie chez les patients à risque (3).

Le tabac majore le déclin du volume expiratoire moyen chez l'asthmatique (figure 2) : le tabac est un irritant favorisant l'inflammation bronchique et l'hyperréactivité.

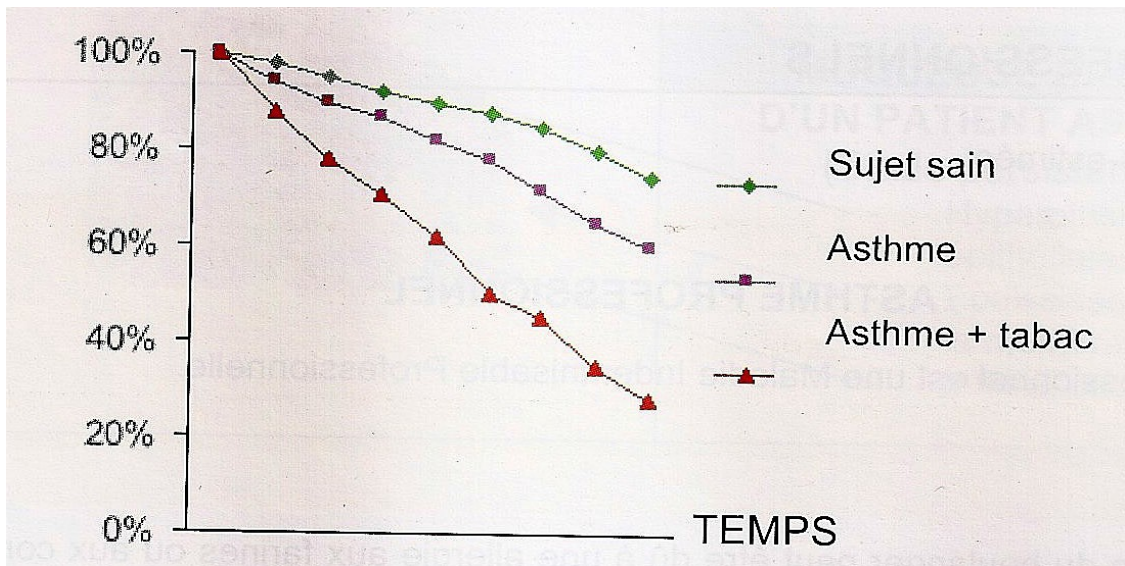


Figure 2: Influence du tabac sur la pathologie asthmatique (3)

Le tabac réduit également le contrôle de l'inflammation bronchique par les corticoïdes inhalés et systémiques : il y a donc plus d'exacerbation chez ces patients (2,3).

1.3.2.7. Les allergènes alimentaires

Une réaction allergique alimentaire grave peut se manifester par un bronchospasme aigu (contraction importante et brusque des muscles bronchiques). Le plus souvent, il est associé à une éruption d'urticaire généralisée, des douleurs abdominales et une hypotension (en cas de choc anaphylactique) (3).

Un lien existe entre la fréquence et la quantité des consommations alimentaires et la fréquence des allergies correspondantes : l'allergie alimentaire au riz et au sarrasin est particulièrement fréquente au Japon ; l'allergie au sésame dans les pays asiatiques ou au Moyen-Orient ; l'allergie au maïs est plus observable en Italie, ou encore au poisson dans les pays Nordiques (5,10).

1.3.2.8. Les médicaments

La crise d'asthme peut être déclenchée de deux façons :

- par l'action du principe actif :
 - l'asthme induit par un β -bloqueur (3),
 - l'asthme induit par l'aspirine (retrouvé chez 16% des enfants asthmatiques) (19),
- par un mécanisme allergique :
 - l'asthme induit par les excipients (sulfites),
 - l'asthme induit par le principe actif (pénicilline) (3).

1.3.2.9. L'atteinte des voies aériennes supérieures

Une inflammation oto-rhino-laryngologique chronique entretient et aggrave l'inflammation bronchique. Elle est à rechercher systématiquement et à traiter dans la mesure du possible. On retrouve dans ces affections :

- la rhinite allergique,
- la rhino sinusite chronique non allergique,
- la polypose naso-sinusienne,
- l'otite séro-muqueuse (20–22).

1.3.2.10. Les facteurs hormonaux

Chez la femme, en fonction du cycle menstruel, la pathologie asthmatique peut être dégradée (3). L'asthme est en effet l'affection respiratoire la plus fréquente au cours de la grossesse (5).

La grossesse peut interférer avec la maladie asthmatique : un tiers d'amélioration, un tiers d'aggravation et un tiers de stabilité. On note que les beta-2-mimétiques et les corticoïdes inhalés ne sont pas contre indiqués au cours de la grossesse (3,5,15).

Une recrudescence de l'asthme à la ménopause est observée, alors que la puberté est souvent associée à un contrôle de la maladie (3).

1.3.2.11. L'obésité

Une augmentation de la prévalence de l'asthme est observée chez les patients obèses. En effet, l'obésité représente un facteur de risque de mauvais contrôle de l'asthme (3,24).

1.3.2.12. Les facteurs psychologiques

Le stress et les émotions peuvent être des facteurs déclenchants de crise d'asthme ou d'exacerbation. Le début de la maladie asthmatique peut être rapporté à un stress majeur (décès d'un proche, accident) (3,5).

1.4. Les mécanismes de la crise d'asthme

Une crise d'asthme résulte d'un enchaînement de réactions qui a pour point de départ une sensibilité de la personne asthmatique à un fait présent dans l'environnement.

Cette sensibilité accrue provoque une inflammation et une hyperréactivité bronchique entraînant une bronchoconstriction et l'apparition des symptômes de la crise d'asthme (figure 3).

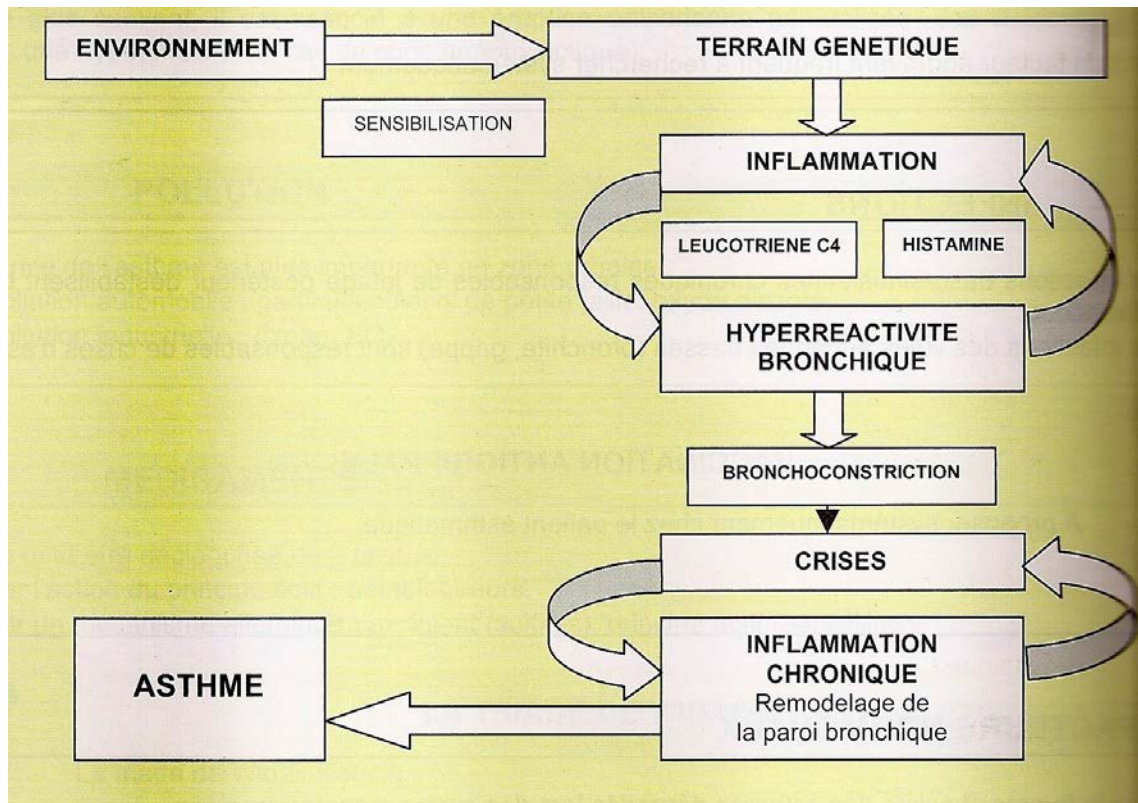


Figure 3: Physiopathologie de l'asthme (3)

1.4.1. Physiopathologie

L'asthme est une maladie inflammatoire chronique des bronches qui implique différents types de cellules et de nombreux médiateurs. L'inflammation chronique des bronches est associée à une hyperréactivité bronchique à l'origine d'épisodes récurrents de râles sibilants, de dyspnée, d'oppression thoracique et de toux (4).

L'hyperréactivité bronchique correspond à la capacité des voies aériennes à se contracter de manière inadaptée et excessive en réponse à un stimulus dont la nature est variable (antigénique, thermique, mécanique...), ceci étant responsable d'une obstruction à la sortie de l'air et des symptômes de l'asthme (3).

Cette inflammation est une réponse de la muqueuse bronchique face à une agression d'allergènes, virus ou irritants non spécifiques. Elle devient alors oedémateuse et infiltrée par des cellules inflammatoires libérant des cytokines (qui

activent et attirent d'autres cellules inflammatoires) et des médiateurs comme l'histamine ou les leucotriènes qui contractent le muscle lisse bronchique (figure 4) (5,24).

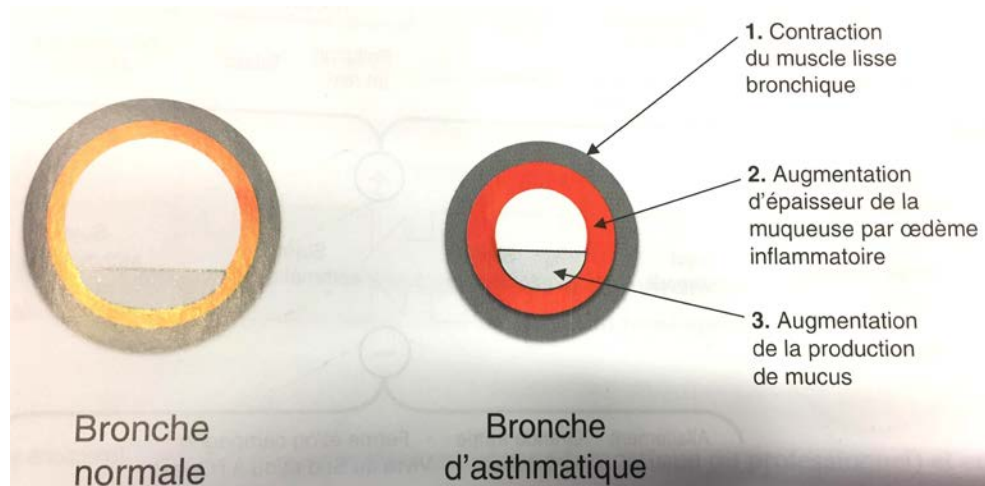


Figure 4: Inflammation de la muqueuse bronchique

Le terrain allergique aggrave également le phénomène. En effet, la dégranulation des mastocytes stimulée par l'allergène libère également les médiateurs pré-cités.

Le mécanisme déclenchant est le plus souvent l'infection virale chez le petit enfant et l'exposition à un allergène chez le grand enfant ou l'adolescent (4).

L'asthme fait partie de la « marche atopique » : l'allergie est l'expression sous forme de maladie de ce terrain atopique : l'eczéma, la rhinite, l'asthme, les allergies alimentaires (4).

1.4.1.1. Phénomènes immunologiques aigus chez l'asthmatique allergique

Le premier contact entre l'organisme et l'allergène est dans la très grande majorité des cas totalement asymptomatique, mais il induit une production d'immunoglobulines E et la création d'un répertoire de lymphocytes T spécifiques.

Les stimulations antigéniques suivantes activent le pool de lymphocytes T spécifiques qui est responsable d'une sécrétion accrue d'interleukine 4 et 13.

Les cytokines permettent le recrutement local de cellules inflammatoires entraînant une infiltration de la paroi bronchique par ces mêmes lymphocytes spécifiques, et par les polynucléaires éosinophiles, cellules clefs de l'inflammation bronchique de l'asthme. La présence des polynucléaires éosinophiles dans les voies aériennes est corrélée à la sévérité de l'asthme.

En cas de contact avec l'allergène, le pontage d'Immunoglobulines E spécifiques/allergène stimule les mastocytes et les polynucléaires basophiles qui ont des récepteurs de haute affinité aux Immunoglobulines E. Ces cellules libèrent de façon explosive (délai court et durée brève : 2 heures) des substances au rôle de médiateurs qui sont pro inflammatoires et bronchoconstrictrices (figure 5) (3).

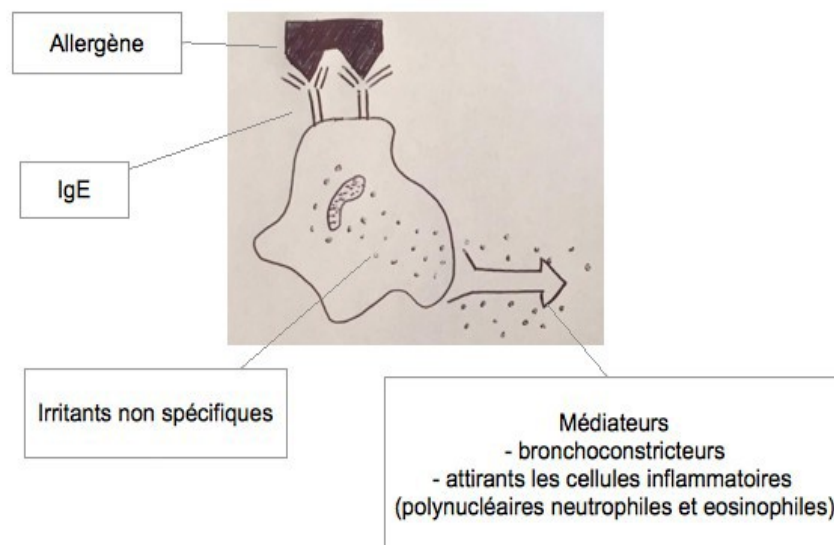


Figure 5: Libération de médiateurs à partir du mastocyte dans l'asthme (64)

1.4.1.2 Phénomènes inflammatoires chroniques

Suite aux phénomènes d'inflammation aiguë, survient une seconde phase prolongée libérant des chimiokines. Ces substances entretiennent l'inflammation et l'hyperréactivité bronchique. Il existe ainsi une pérennisation de l'inflammation avec une forte diapédèse (infiltration) des cellules inflammatoires (lymphocytes, mastocytes) dans les tissus bronchiques.

L'inflammation bronchique, mais aussi l'hyperréactivité, est également entretenue par le système nerveux autonome, en particulier les fibres non adrénergiques non cholinergiques, ou NANC, dont les terminaisons nerveuses sont sous épithéliales. Celles-ci sont stimulées par plusieurs stimuli dont l'acidité tissulaire, constante dans l'inflammation bronchique, mais aussi par la chaleur ou d'autres médiateurs de l'inflammation.

L'activation du système NANC libère des neuromédiateurs appelés neuropeptides (neurokinines, substance A et B) dont l'action est pro-inflammatoire et bronchoconstrictrice.

Le système nerveux parasympathique est aussi bronchoconstricteur via la libération de l'acétylcholine qui agit sur les récepteurs muscariniques du tissu musculaire lisse bronchique. L'activité de l'acétylcholine est potentialisée par le système NANC (3,25).

L'ensemble de ces phénomènes chroniques aboutit à une profonde modification de la structure de la paroi bronchique et de ses propriétés physiologiques ; c'est le phénomène de remodelage (figure 6) : la présence de cellules pro-inflammatoires va conduire à une diminution de l'apoptose et à une prolifération des cellules musculaires lisses et des cellules glandulaires (3).

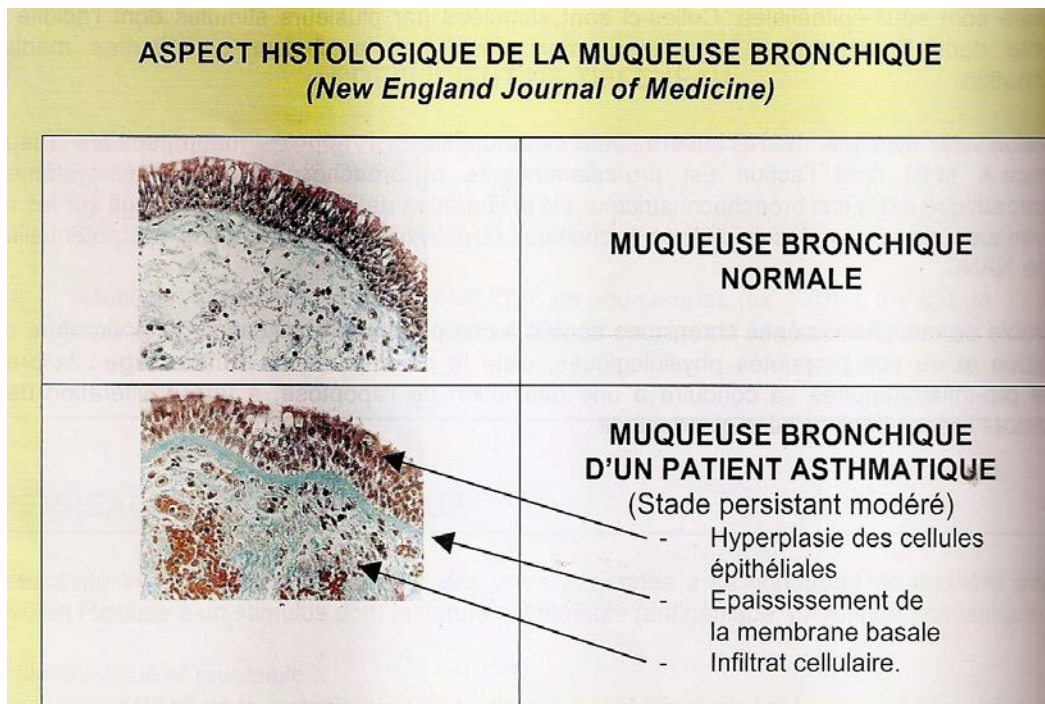


Figure 6: Aspect histologique de la muqueuse bronchique (3)

1.4.1. Les signes cliniques

1.4.1.1. Les prodromes chez l'enfant

Avant le déclenchement de la crise d'asthme, un certain nombre de signes cliniques peuvent être observés et aider au diagnostic de la crise :

- une rhinorrhée claire,
- une toux sèche,
- une poussée d'eczéma (4).

1.4.2.2 La crise

Lors d'une crise d'asthme, un ou plusieurs des signes cliniques suivants peuvent être observés :

- une dyspnée sifflante (wheezing), expiratoire, parfois productive (rarement au début),
- une oppression thoracique,
- une bradypnée (ventilation ralentie) est rare chez le jeune enfant, à l'inverse de l'adolescent et de l'adulte,
- des signes de détresse respiratoire : tachypnée (augmentation de la fréquence respiratoire), battement des ailes du nez, tirage inter-costal, entonnoir xiphoïdien (formation d'un creux au niveau de la xyphoïde, en dessous du sternum, lors des mouvements respiratoires), balancement thoraco-abdominal, geignement expiratoire chez le nourrisson (augmentation du frein glottique qui permet de fermer légèrement les cordes vocales durant l'expiration de façon à maintenir une pression positive résiduelle dans les voies aériennes),
- un thorax distendu,
- des râles sibilants et/ou un freinage expiratoire à l'auscultation,
- une apyrexie (absence de fièvre),
- une amélioration de la dyspnée sous traitement bronchodilatateur, sauf en cas d'asthme aigu grave (4).

Parfois les symptômes se résument à une toux survenant plus volontier la nuit, ou déclenchée par l'effort (jeu, rire, course) (5).

1.4.3 Examens paracliniques

Il est important de noter qu'aucun examen n'est utile pendant une crise d'asthme simple (4). Le diagnostic de la crise d'asthme est essentiellement un diagnostic clinique reposant sur l'interrogatoire (2,4).

Le bilan paraclinique permet de conforter l'hypothèse diagnostique, d'évaluer la gravité (degré d'obstruction) de la maladie, d'éliminer un diagnostic différentiel et d'assurer un suivi (3,4).

1.4.1.2. Radiographie thoracique

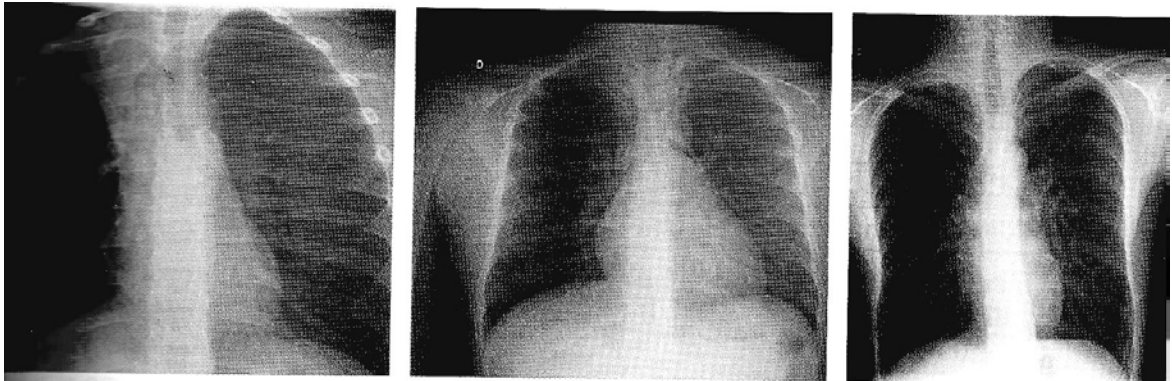


Figure 7: Radiographie pulmonaire (5)

En dehors de la crise d'asthme, chez tout asthmatique, une radiographie pulmonaire de face (figure 7), voire une tomodensitométrie thoracique (en inspiration et expiration forcées si possible) doivent être réalisées sous cinq indications :

- première crise d'asthme,
- asymétrie du foyer auscultatoire,
- emphysème sous-cutané (crépitation neigeuse),
- fièvre élevée ou prolongée,
- crise sévère (4).

La réalisation de la radiographie pulmonaire permettra de :

- lever un doute diagnostique : corps étranger, malformation pulmonaire, myocardite, compression tumorale ou vasculaire,
- rechercher une complication (type atélectasie, pneumomédiastin, pneumothorax ou infection) (5,6).

La radiographie pulmonaire de face (figure 7) montre ici sur la troisième radiographie un thorax déformé qui s'est adapté au syndrome obstructif qu'a provoqué un asthme chronique ; ce syndrome obstructif peut être diagnostiqué grâce à une épreuve fonctionnelle respiratoire.

1.4.1.1. Exploration fonctionnelle respiratoire et test de réversibilité sous bronchodilatateur d'action courte

Le test de réversibilité sous bronchodilatateur de courte durée d'action (figure 8) consiste en une amélioration de la respiration de 20% après deux à quatre bouffées de bronchodilatateur, ce qui signe un test de réversibilité permettant d'évoquer un asthme. En revanche, une réponse négative ne permet pas d'exclure ce diagnostic.

L'exploration fonctionnelle respiratoire de base, qui peut être réalisée à partir de 4 ans, consiste en la réalisation d'une courbe débit-volume : une amélioration de 12% du volume expiratoire moyen après l'épreuve de réversibilité signe un asthme (5,26).

Les résultats de l'exploration fonctionnelle respiratoire sont associés aux réponses à un test de contrôle de l'asthme donné aux parents et à l'enfant qui pourront aider le médecin à établir la prise en charge nécessaire (annexe 1).

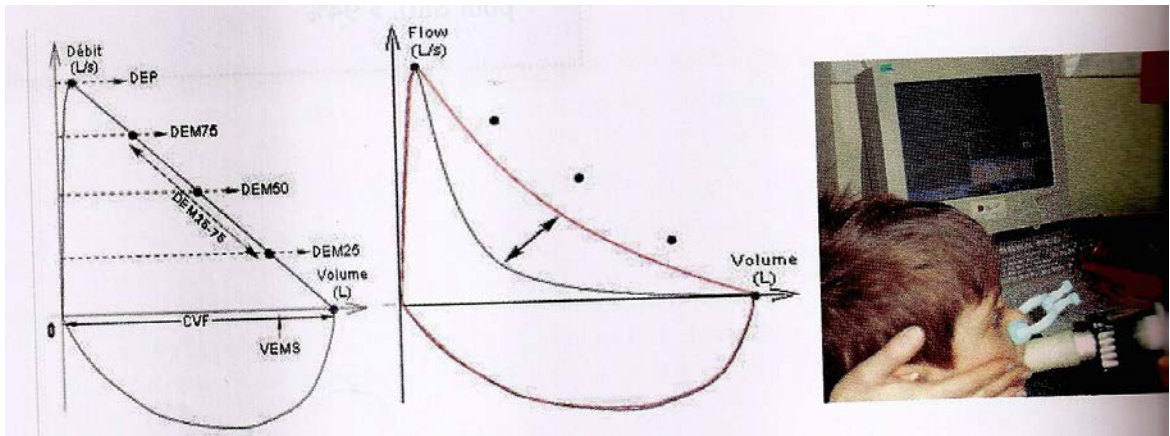


Figure 8: Courbe débit volume lors d'un test de réversibilité (5)

1.4.1.2. Enquête allergologique : tests cutanés

Les tests cutanés à lecture immédiate (prick-tests) (figure 9) permettent de mettre en évidence les Immunoglobulines E spécifiques fixées sur les mastocytes cutanés (5).

Ils ont un intérêt capital dans l'exploration allergologique de l'asthme de l'enfant et participent à la prise en charge de l'asthme en orientant les mesures de contrôle de l'environnement. Leurs résultats complètent l'interrogatoire et l'examen clinique (5).



Figure 9: Test cutané (prick-test) (65)

Les prick-tests constituent la méthode de référence en pratique courante. Le choix des allergènes variant selon l'âge, en première intention seront testés : acariens, phanères d'animaux, pollen de graminées, blattes et moisissures ainsi que les allergènes alimentaire (3,5).

Les prick-tests seront complétés par un bilan sanguin où seuls les allergènes testés positivement seront ré-évalués. Cependant, ces examens peuvent ne pas être concluants chez un enfant trop jeune car de ces tests peuvent ressortir de faux positifs, comme de faux négatifs.

1.4.1.3. La fibroscopie bronchique

La fibroscopie bronchique est un examen complémentaire clé dans la démarche diagnostique en pneumologie pédiatrique. Ce test est utilisé pour 3 indications :

- une respiration sifflante persistante,
- une suspicion de corps étrangers,
- un trouble de la ventilatio

2. Attitude thérapeutique

2.1. Objectifs

L'objectif de la mise en place d'un suivi régulier et d'un traitement adapté à l'enfant asthmatique est de lui permettre de mener une vie physique, sportive et scolaire normale (4).

Pour cela il est nécessaire de :

- supprimer les symptômes diurnes et nocturnes,
- normaliser les explorations fonctionnelles respiratoires,
- diminuer au maximum les besoins en bronchodilatateur d'action courte dus aux crises (5).

2.2. Contrôle de l'environnement

Un contrôle de l'environnement doit toujours être réalisé pour permettre à l'enfant un meilleur contrôle de sa pathologie asthmatique (5,28).

2.2.1. Eviction des allergènes

En cas d'asthme atopique, différentes mesures doivent être mises en place. Tout d'abord la lutte anti-acariens doit être effectuée, en particulier dans la chambre de l'enfant : préférer les sommiers à lattes, les oreillers lavables en synthétique, laver les rideaux et le matelas deux fois par an, disposer de housses anti acariens pour la literie, réduire le nombre et la taille des peluches, préférer les

parquets ou le linoléum aux moquettes, nettoyer régulièrement la chambre à l'aspirateur, préférer une température de la pièce inférieure à 20°C, aérer de façon bi-quotidienne la chambre pendant dix minutes.

Egalement, pour avoir un meilleur contrôle de la pathologie asthmatique il est recommandé d'éviter tout autre allergène comme le pollen, les moisissures et les animaux qui ces derniers, en particulier, peuvent provoquer les crises d'asthme.

Enfin, une désensibilisation peut être proposée chez les asthmatiques épisodiques fréquents et mono-sensibilisés afin de réduire leur sensibilité aux allergènes (7,29).

2.2.2. La lutte anti-tabagisme

Le contrôle de l'environnement sera également constitué d'une lutte anti-tabagisme familial (passif et actif) car, comme expliqué précédemment (paragraphe 1.3.2.6), le tabac constitue un facteur déclenchant et aggravant de la crise d'asthme (7,29,30).

2.2.3. La pollution

Lutter contre la pollution intérieure et extérieure est également un élément non négligeable du contrôle de la maladie mais constitue un facteur difficile à contrôler, surtout dans la société actuelle où la pollution ne fait que croître (5,7,31).

2.2.4. L'obésité

Afin d'aider l'enfant à contrôler et diminuer la fréquence d'apparition des crises d'asthme, son poids devra être un élément à contrôler puisque l'obésité est un facteur pouvant aggraver voire déclencher l'apparition des crises (7).

2.2.5. La pratique sportive

Enfin, lors de la pratique de sport, certains conseils pouvant aider à empêcher l'apparition de la crise d'asthme sont à appliquer :

- une hydratation adéquate,
- un échauffement musculaire progressif,
- protéger la bouche en cas de vent froid,
- prévenir la crise par prise préalable de Beta-2-mimétique ou d'anti-leucotriènes en cas d'asthme induit par l'exercice (4,5).

2.3. Maîtriser les facteurs favorisants

Certains facteurs peuvent favoriser l'apparition d'une crise d'asthme chez l'enfant, il faut donc les contrôler.

De ce fait, tout traitement contre-indiqué chez un patient asthmatique doit être arrêté (exemple : les beta antagonistes comme les beta-bloquants).

Le traitement des foyers infectieux et des surinfections bronchiques chez l'enfant doit être mis en place rapidement afin de ne pas constituer un facteur favorisant l'apparition de crise d'asthme. Ce traitement peut être constitué d'un antibactérien à action systémique comme l'azithromycine (Zithromax®) qui est un antibiotique efficace pour lutter contre les bronchites aiguës.

Un traitement antibiotique à visée immunomodulatrice constitué de macrolides peut être prescrit au long cours afin d'utiliser les propriétés anti-inflammatoires du principe actif. Cependant, cette utilisation doit être contrôlée dans certaines pathologies comme l'asthme et les différentes études montrent des preuves limitées quand à l'amélioration des symptômes lors d'une exacerbation de l'asthme (23).

La grippe étant une infection virale reconnue comme facteur précipitant des crises d'asthme, la vaccination anti-grippale sera systématique chez le patient asthmatique.

Lors d'apparition de rhinites allergiques, un traitement sera rapidement mis en place et constitué de corticoïdes locaux et/ou anti-histamiques (Aérius[®], Mizollen[®]).

En cas de reflux gastro-oesophagien, un traitement devra être prescrit comme de l'ésomeprazole (Inexium[®]) : ce médicament est un anti-sécrétoire gastrique par inhibition de la pompe à protons qui permet d'arrêter les reflux et ainsi de permettre un meilleur contrôle de la pathologie asthmatique (5,33).

2.4. Adapter le traitement de fond à la sévérité de l'asthme

L'objectif est d'adapter le traitement en fonction de l'évolution de la pathologie asthmatique afin de permettre un meilleur contrôle. Elle est jugée comme contrôlée, partiellement contrôlée ou non contrôlée en fonction de différents critères :

- la limitation lors d'activités,
- la présence de symptômes diurnes et/ou nocturnes,
- la consommation de médicaments Beta-2 de courte durée d'action,
- l'absentéisme (crèche, école, travail en fonction de l'âge),
- le nombre et l'importance des exacerbations motivant une consultation aux urgences (4).

En situation d'échec, on passe à l'étape thérapeutique suivante en respectant le gradient thérapeutique (figure 10) (2).

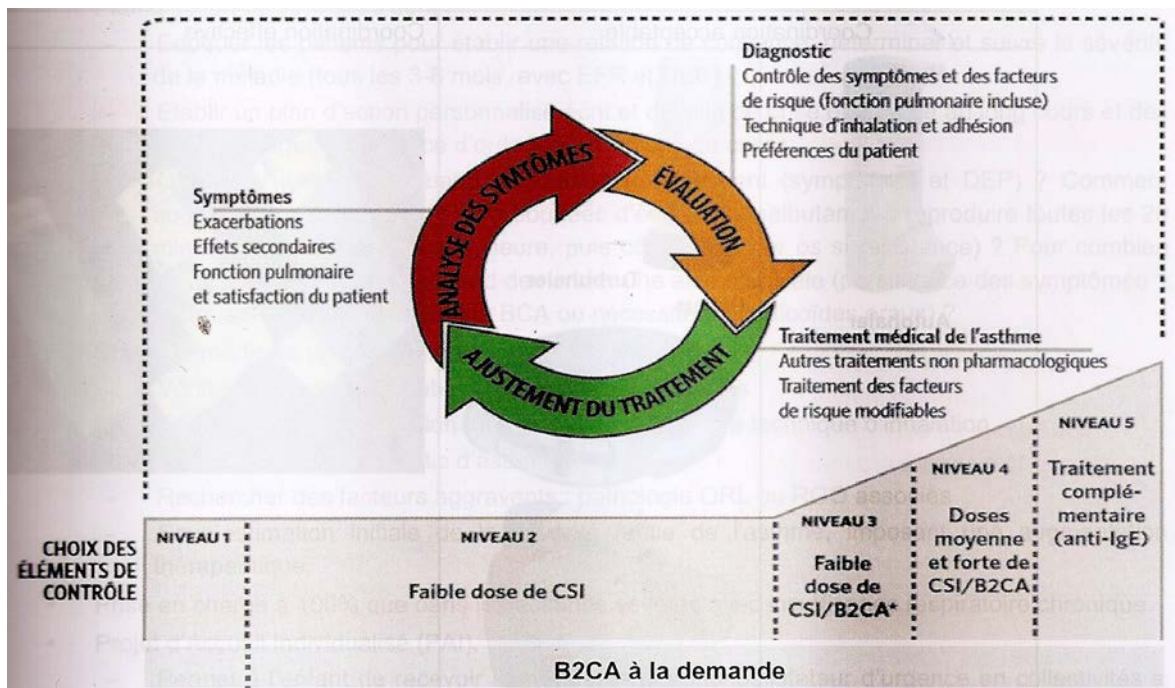


Figure 10: Le gradient thérapeutique (5)

Afin de choisir et d'adapter le traitement, on se basera sur l'analyse des symptômes (présence d'exacerbations et d'effets secondaires, ressentis du patient) et sur une évaluation diagnostique (fonction pulmonaire, technique d'inhalation, préférences du patient), ceci permettra donc un ajustement du traitement pour un contrôle optimal de la pathologie asthmatique.

Le choix du traitement est réalisé selon le niveau atteint par la pathologie, ainsi, le premier niveau qui correspond à un asthme intermittent pourra se dispenser de traitement si de simples précautions permettent de contrôler la maladie. Le niveau 2, qui correspond à un asthme léger, aura comme traitement une faible dose de corticostéroïdes inhalés (CSI).

En cas d'échec, on passera à l'étape thérapeutique suivante qui est le niveau 3 (asthme modéré), le traitement correspond à une faible dose de corticostéroïdes inhalés associée à des β_2 de courte durée d'action (B2CA).

Au stade d'asthme sévère (niveau 4 et 5) le patient aura pour thérapeutique des doses moyennes et fortes de corticostéroïdes inhalés et de B2CA et, si nécessaire, un traitement complémentaire d'anti immunoglobulines-E.

2.4.1. Les corticostéroïdes inhalés

2.4.1.1. Indication

Les corticostéroïdes par voie inhalée sont le traitement anti-inflammatoire de référence de l'asthme. Ils présentent une action anti-inflammatoire locale au niveau bronchique (3,4).

2.4.1.2. Posologie chez l'enfant

Les posologies à respecter de différents corticostéroïdes inhalés chez l'enfant selon le niveau de l'asthme sont les suivantes (tableau 1).

Tableau 1: Posologie chez l'enfant des corticostéroïdes inhalés (3)

	Dose faible en µg/jour	Dose moyenne en µg/jour	Dose forte en µg/jour
Beclometasone (Beclojet®)	<250	250-500	>500
Budesonide (Pulmicort®)	<200	200-400	>400
Fluticasone (Flixotide®)	<125	125-250	250

2.4.1.3. Effets secondaires

Différents effets secondaires peuvent être observés en cas d'utilisation de corticostéroïdes inhalés.

En effet, ils peuvent causer des perturbations endocriniennes et imposent donc une surveillance des courbes de croissance. La dose minimale est toujours

recherchée (4).

Les corticostéroïdes inhalés peuvent également causer des irritations locales transitoires ou encore une toux, une gêne laryngée ou une raucité de la voix.

Il faut également précautionner un rinçage de la bouche après chaque prise car leur utilisation peut entraîner des candidoses oropharyngées (paragraphe 4.2.1) (3).

2.4.2. Association corticoïdes inhalés et Beta-mimétiques de longue durée d'action

2.4.2.1. Indication

Les Béta-mimétiques d'action prolongée (terbutaline, exemple : Bricanyl®) existent uniquement par voie inhalée. Ils ont une action bronchodilatatrice d'apparition retardée mais prolongée (12 à 24 heures) et une action anti-inflammatoire (4,16).

Ils sont prescrits chez les enfants de plus de 4ans (pas d'AMM à un âge plus précoce) et doivent être associés aux corticoïdes inhalés. En effet, une augmentation des asthmes aigus graves chez les patient asthmatiques traités uniquement par β_2 de longue durée d'action a été constatée (3,4).

2.4.2.2. Effets secondaires

Des effets secondaires peuvent être observés tels qu'une tachycardie, des céphalées ou encore des crampes (16).

2.4.3. Les anti-leucotriènes

2.4.3.1. Indication

Les anti-leucotriènes (montelukast, exemple Singulair®) constituent une alternative aux Béta-mimétiques de longue durée d'action. Ils sont prescrits en association avec des corticoïdes inhalés (16).

Ils sont indiqués en cas d'asthme persistant modéré non contrôlé par un traitement combiné ou en cas d'asthme d'effort (3).

2.4.3.2. Effets secondaires

Différents effets secondaires peuvent être observés lors de l'utilisation des anti-leucotriènes.

Des douleurs abdominales, des diarrhées, des nausées et des vomissements peuvent apparaître au cours du traitement.

On peut également noter des hépatites cholestatiques (diminution de la sécrétion biliaire pouvant provoquer un ictère), des allergies, des céphalées, une somnolence, des hallucinations ou encore des myalgies, des crampes musculaires et des ecchymoses (3,16).

2.4.4. Les anticorps anti-Immunoglobulines E (anti-IgE)

2.4.4.1. Indication

Les anticorps anti-IgE (omalizumab, exemple : Xolair®) constituent une thérapeutique d'exception. Leur indication concerne uniquement les asthmes persistants sévères mal contrôlés par un traitement combiné avec élévation des IgE. Le caractère allergique de l'asthme doit être prouvé. Ce traitement peut être prescrit chez l'enfant à partir de 12 ans (3,16).

2.4.4.2. Effets secondaires

Les anticorps anti-Immunoglobulines E peuvent provoquer différents effets secondaires.

En effet, on peut observer une réaction au point d'injection : gonflement, douleur mais également des céphalées, une somnolence, de la toux, des bronchospasmes allergiques, des nausées, des diarrhées, une réaction anaphylactique (rare) comme de l'urticaire ou encore une hypotension orthostatique (3,16).

2.4.5. Les formes galéniques

Il existe différentes formes galéniques sur le marché pharmaceutique en fonction de l'âge et des compétences de l'enfant.

2.4.5.1. De 6 mois à 6 ans

Chez l'enfant de 6 mois à 6 ans, il faut utiliser un aérosol doseur avec chambre d'inhalation (figure 11) car l'enfant n'a pas encore les facultés de coordination main-bouche et inspiration-expiration requises à l'utilisation de l'aérosol seul (figure 12).



Figure 11: Aérosol avec chambre d'inhalation et masque facial (avec l'aimable autorisation du Docteur Laumailé)

Chez le nourrisson, il est nécessaire d'ajouter un masque facial à la chambre d'inhalation. Un recours à des nébulisations est possible si des difficultés de réalisation sont rencontrées (4).

De plus, il est nécessaire que l'enfant prenne de grandes inspirations bouche ouverte afin d'optimiser l'efficacité du dispositif.



Figure 12: Aérosol doseur et chambre d'inhalation (avec l'aimable autorisation du Docteur Laumailé)

2.4.5.2. Plus de 6 ans

La coordination acceptable de l'enfant permet l'utilisation d'un aérosol doseur ou d'un inhalateur de poudre sèche (figure 13) (4).

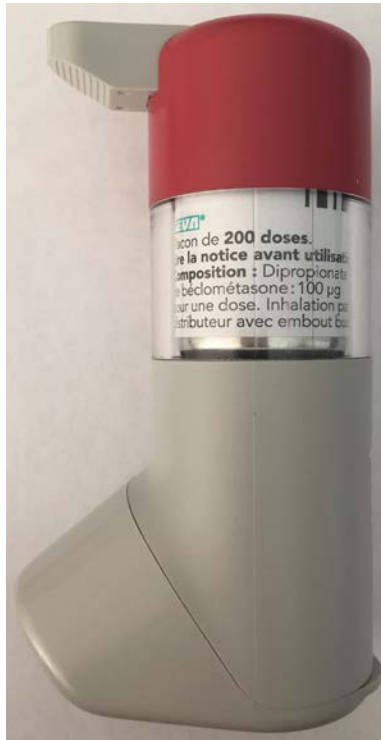


Figure 13: Aérosol doseur (autohaler) (photo personnelle)

2.4.5.3. Plus de 9 ans



Figure 14: Aérosol doseur standard (avec l'aimable autorisation du Docteur Laumailé)

La coordination main-poumon effective de l'enfant permet l'utilisation d'un aérosol doseur standard (figure 14) (4).

2.5. La prise en charge de la crise d'asthme à domicile ou au cabinet dentaire

La prise en charge de la crise d'asthme simple sans signe de gravité repose essentiellement sur l'inhalation de Beta-2-mimétique de courte durée d'action (Ventoline[®]) avec ou sans chambre d'inhalation selon l'âge de l'enfant. Au bout de dix minutes, la situation est réévaluée, si l'enfant respire bien, continuer la Ventoline[®] quatre bouffées quatre fois par jour pendant vingt-quatre heures ; si la situation ne s'est pas améliorée, administrer de nouveau quatre bouffées de Ventoline[®].

Au bout de dix minutes la situation est de nouveau évaluée : si l'enfant respire bien on adopte le même comportement que vu précédemment ; si la situation ne s'améliore pas on donne quatre bouffées de Ventoline[®] puis 10 gouttes par kilogrammes de Célestène[®] et on consulte le médecin traitant ou on appelle le SAMU (15) (figure 15).

La Ventoline[®] doit être présente dans la trousse d'urgence du cabinet dentaire, contrairement au Célestène[®] qui est un anti inflammatoire stéroïdien non présent dans la liste des éléments obligatoires de la trousse d'urgence du chirurgien-dentiste.

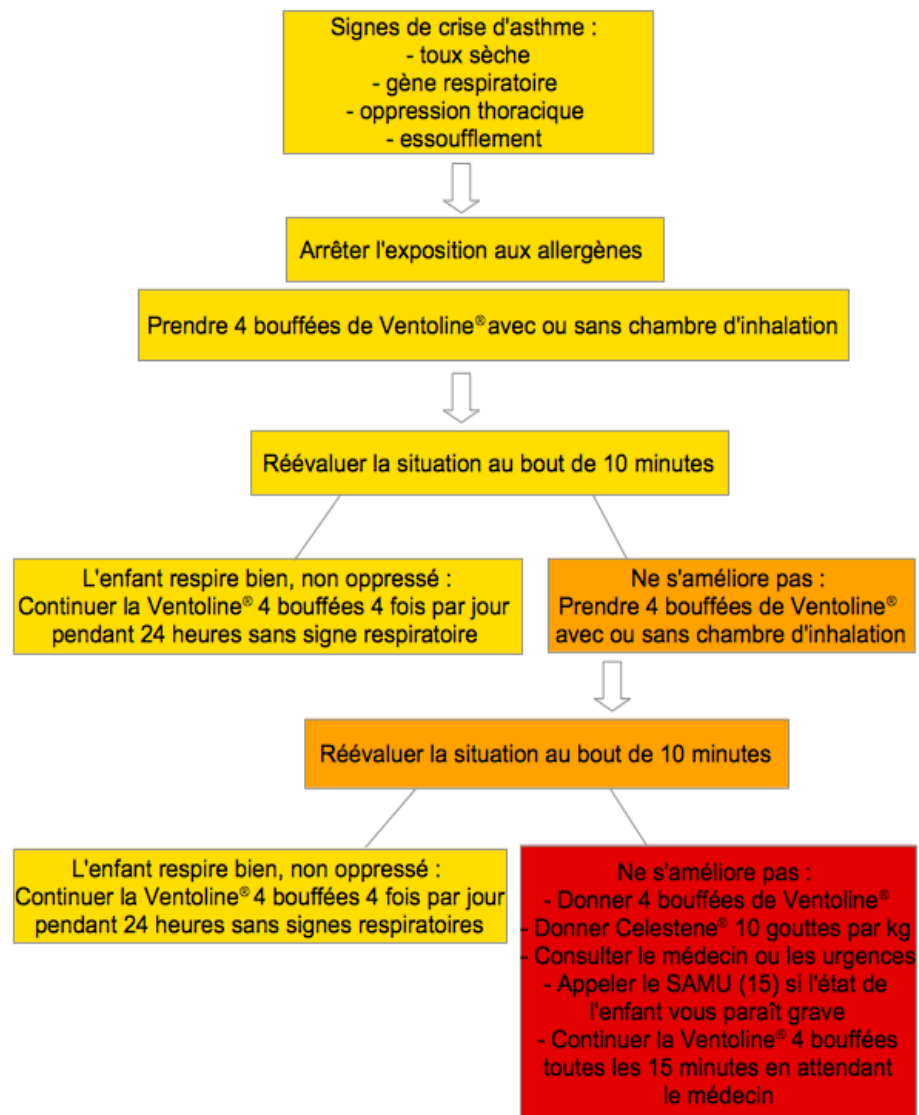


Figure 15: Arbre décisionnel en cas de crise d'asthme

Les principales molécules constituant la classe des β -2 mimétiques sont le Salbutamol (Ventoline®) et la Terbutaline (Bricanyl®). Elles peuvent entraîner comme effets secondaires une tachycardie, des tremblements, des céphalées et des crampes (3).

Les antibiotiques, sauf signes patents d'infection, ne sont pas indiqués en cas de crise d'asthme (4).

2.6. La prise en charge de la crise d'asthme à l'hôpital

En cas de crise sévère, l'enfant sera pris en charge en structure hospitalière pour recevoir un traitement d'urgence.

Ce traitement d'urgence consiste en l'administration de β -2-mimétiques en aérosol, une hyper-hydratation intra-veineuse en cas de fièvre, de sueur abondante ou de signe de déshydratation, une corticothérapie systémique et une oxygénothérapie pour maintenir une saturation en oxygène supérieure à 93%.

En revanche, il n'y a pas d'indication d'inhalation de corticoïdes dans la crise d'asthme sévère chez l'enfant, pas de sédatifs, ni d'hypnotiques même si l'enfant est agité. L'antibiothérapie n'est pas systématique même en cas de fièvre car l'infection est virale dans la majorité des cas.

Enfin, l'adrénaline n'a qu'une seule indication : la crise d'asthme avec choc anaphylactique (4).

3. Le rôle du chirurgien-dentiste dans l'abord du patient asthmatique

3.1. La prise en charge de la crise d'asthme au cabinet dentaire

Au cours d'un soin, une crise d'asthme peut survenir. Dans ce cas, le chirurgien-dentiste doit :

- 1) arrêter les soins
- 2) retirer la digue si elle est présente
- 3) placer le patient en position assise
- 4) se munir de la trousse d'urgence présente dans le cabinet qui contient un bronchodilatateur
- 5) pratiquer quatre pulvérisations en inspiration d'un bronchodilatateur β -2-mimétique de courte durée d'action
- 6) si le patient ne présente pas d'amélioration ou en présence d'une crise sévère d'emblée, faire appel à une équipe médicalisée d'urgence (SAMU) (35,36).

3.2. Avant les soins

3.2.1. Consultation et informations médicales

Tout d'abord, il est important d'identifier le patient asthmatique par un questionnaire médical pré-établi.

Une fois le patient asthmatique identifié, il faut déterminer avec le patient et les parents les caractéristiques de sa pathologie : les facteurs favorisant l'apparition d'une crise d'asthme, le type d'asthme (allergique ou non allergique), la fréquence des crises et la sévérité des manifestations, savoir identifier les tout premiers signes d'une crise, la stabilité de la pathologie sous traitement (4,17).

Le chirurgien-dentiste pourra consulter le médecin traitant de l'enfant dans les cas plus complexes ou lors d'un asthme non stabilisé pour connaître précisément l'état de santé du patient et la nature du traitement (prescription et posologie) suivi par celui-ci (17).

L'objectif de recueillir les informations médicales complètes est de minimiser toute complication durant les soins.

3.2.2. Précautions à l'égard de l'anxiété et du stress

La réduction du stress constitue un des meilleurs moyens de prévention de la crise d'asthme (17).

3.2.2.1. Une approche progressive

Le praticien doit apporter une attention toute particulière à instaurer une relation de confiance pour éviter toute sensation d'anxiété et adopter une approche progressive comme avec tout jeune patient (35).

Quelques astuces peuvent être appliquées lors d'une prise en charge en première consultation :

- utiliser un vocabulaire adapté et faire parler l'enfant sur sa vie quotidienne, ce qu'il aime, afin d'évaluer ses capacités émotionnelles et cognitives,
- utiliser en première intention coton, miroir, soufflette air/eau,
- présenter l'aspiration et les porte-instrument rotatifs,

- tester les réactions aux vibrations et aux bruits (18).

En tant que chirurgien-dentiste il est important de respecter la distance intime avec l'enfant, ainsi, avant d'introduire les mains dans sa bouche il est préférable de continuer l'entretien et d'effectuer un premier toucher sur sa main afin d'observer les réactions de l'enfant.

L'utilisation de la sonde peut réveiller l'anxiété du jeune patient, il faut donc essayer de la présenter autrement et tenter une démonstration à distance d'un potentiel risque de douleur comme sur l'ongle.

Si l'enfant n'a jamais été chez le chirurgien-dentiste auparavant, il ne faut pas engager de procédure de soins (sauf urgence), il faut tenir compte de l'âge et du rythme de l'enfant. Il faudra donc aller du soin le plus simple au plus compliqué, progresser en fonction des apprentissages de l'enfant (37).

Les soins devront être si possible de courte durée et réalisés le matin de préférence ou après la sieste chez les enfants de 2 à 6 ans. S'il s'agit d'un enfant faisant l'objet de crises nocturnes, les rendez-vous seront plutôt fixés tard le matin (17).

Le niveau d'anxiété varie d'un enfant à l'autre et peut être évalué avec différents outils (tableau 2) (38).

Tableau 2: Evaluation de l'anxiété de l'enfant (38)

Observation du patient (hétéro-évaluation)	Analyse de ses expressions gestuelles, de son comportement, de la communication avant et pendant les soins, grâce aux échelles de Venham, de Houpt et de Frankl
Echelle visuelle analogique (auto-évaluation)	Score de 0 (pas anxieux du tout) à 10 (très très anxieux) selon l'anxiété ressentie par l'enfant
Echelle d'anxiété dentaire adaptée de l'échelle de Corah (auto-évaluation)	Quatre questions de situation de soin dentaire auxquelles l'enfant doit répondre en se situant sur une échelle allant de 0 à 10

3.2.2.2. Les moyens pharmacologiques

Si, malgré une approche progressive, l'enfant présente une anxiété à l'égard des soins, différents moyens pharmacologiques sont disponibles dans l'arsenal thérapeutique du chirurgien-dentiste pour améliorer la coopération du patient.

Néanmoins, certains de ces principes actifs présentent un effet dépresseur sur la ventilation comme les barbituriques et les narcotiques.

Les anxiolytiques, quand à eux, ne sont pas des dépresseurs respiratoires et seront utilisés à des fins de sédation pharmacologique par voie orale. Les anxiolytiques utilisés au cabinet dentaire sont représentés par les antihistaminiques H1 anticholinergiques (hydroxysine) et par les benzodiazépines (diazépam). Ces anxiolytiques permettent la prise en charge des enfants présentant une anxiété mineure afin de réaliser des soins de qualité dans de bonnes conditions.

Chez l'enfant, en raison de ses propriétés anti-histaminiques et sédatives, l'hydroxysine (Atarax®) pourra être prescrit selon les posologies suivantes : 1 à 2 mg/kg, pour un effet momentanément souhaité, une heure et demi avant le rendez-vous, préférentiellement en sirop (tableau 3) (37,38).

Tableau 3: Antihistaminiques H1 anticholinergiques : hydroxysine (38)

Forme galénique	- Sirop avec seringue pour administration graduée de 0,25mL : 1 mL de sirop = 2 mg de dichlorhydrate d'hydroxysine - Comprimé pelliculé sécable de 25 mg (> 6 ans)
Indications	- Manifestations mineures de l'anxiété - Prémédication à l'anesthésie générale
Contre-indications	- Porphyrie - Allongement de l'intervalle QT
Posologie	- Dose recommandée chez l'enfant de 30 mois à 15 ans : 1 mg/kg/jour 1h30 à 2h avant le soin - Dose maximale si effet momentanément souhaité : <ul style="list-style-type: none"> • chez l'enfant jusqu'à 40kg : 2 mg/kg/jour • au delà de 40kg : 100 mg
Inconvénient	Potentialité de survenue d'effets paradoxaux

L'usage des benzodiazépines peut être envisagé à petite dose (tableau 4) (17), mais leur usage doit rester exceptionnel.

Tableau 4: Benzodiazépines : diazépam (38)

Forme galénique	Solution buvable à 1%, flacon compte-gouttes de 20 mL : 1 mL = 30 gouttes, soit 10 mg de diazépam
Indication	Traitement symptomatique des manifestations anxieuses sévères et/ou invalidantes Son utilisation doit rester exceptionnelle
Contre-indications	- Insuffisance respiratoire sévère - Syndrome d'apnées du sommeil - Insuffisance hépatique sévère - Myasthénie
Posologie	0,5 mg/kg/jour 30 à 90 minutes avant le soin
Inconvénient	Demi-vie d'élimination plasmatique longue : comprise entre 32 et 47 heures

Ces molécules peuvent s'avérer insuffisante selon le niveau de sédation requis. Une réévaluation est alors effectuée pour orienter le patient vers une prise en charge sous sédation par inhalation de mélange équimolaire d'oxygène et de protoxyde d'azote (MEOPA) qui constitue une approche de choix : le protoxyde d'azote n'est ni un dépresseur respiratoire, ni un irritant des voies aériennes (17,18).

3.2.3. Utilisation du bronchodilatateur

Il est fortement conseillé au patient d'apporter à chaque séance son aérosol bronchodilatateur. En cas d'oubli, le chirurgien-dentiste doit toujours avoir à sa disposition une trousse d'urgence dans laquelle se trouve un bronchodilatateur.

A titre préventif, le patient peut pratiquer une ou deux pulvérisations avant de débiter les soins, surtout en cas de soins de longue durée (17).

En tant que chirurgien-dentiste, il est de notre devoir de détecter les signes de déclenchement d'une crise d'asthme mais il faut également conseiller au patient d'informer le praticien de tout signe laissant pressentir une crise.

3.3. Pendant les soins

3.3.1. Précautions dans le cadre de l'anesthésie

Des précautions sont à prendre vis à vis des anesthésiques locaux en raison de deux éléments : les effets cardiostimulants des vasoconstricteurs et les propriétés allergènes des conservateurs.

La nature et la posologie des bronchodilatateurs doivent être connus avant toute utilisation de vasoconstricteurs. Chez l'asthmatique chronique, il est préférable d'utiliser un anesthésique contenant un agent sympathomimétique dont les effets stimulants sur la fonction cardiaque sont moins marqués.

En effet, les bronchodilatateurs en association avec certains vasoconstricteurs peuvent précipiter certaines pathologies sous jacentes, d'où la nécessité de consulter auparavant le médecin traitant ou l'allergologue.

Les solutions anesthésiques contiennent des conservateurs : les sulfites, qui provoquent certains effets allergisants. Ainsi, si l'allergie aux sulfites est connue ou si le patient présente de nombreuses allergies on utilisera préférentiellement des solutions anesthésiques sans sulfites (17).

3.3.2. Précaution vis à vis des matériaux utilisés

Durant les soins, il faudra éviter toute pulvérisation, tout irritant et tout agent susceptible de déclencher une crise d'asthme (17).

Lors de l'anamnèse, on demandera précisément à l'enfant et aux parents les agents allergisants susceptibles de provoquer une crise. En effet, certains matériaux utilisés en chirurgie dentaire peuvent être reconnus comme antigène par l'enfant asthmatique :

- le latex (présent dans la digue et les gants) : souvent associée à une allergie alimentaire à l'avocat, à la banane, à la papaye, à la châtaigne et au kiwi (39),
- l'inhalation de poussière de matériaux ou d'émail,
- les monomères acryliques,
- les cyanoacrylates (5,17).

3.3.3. Précaution chez les patients à risque significatif

Lorsque le patient présente un asthme persistant sévère, les actes chirurgicaux ainsi que les avulsions multiples seront réalisés préférentiellement en milieu hospitalier permettant une prise en charge rapide en cas de crise sévère (17).

3.4. Après les soins

3.4.1. Précautions dans le cadre de la prescription

3.4.1.1. Les anti-inflammatoires

Chez les patients asthmatiques sensibles, l'aspirine ainsi que les anti-inflammatoires non stéroïdiens seront à éviter en raison de leur potentiel à précipiter une crise d'asthme. En effet, 10 à 30% des patients asthmatiques sont intolérants à l'aspirine et l'enquête quant à l'intolérance du patient devra être menée durant l'anamnèse médicale (35,40).

Quatre types de réactions peuvent s'observer lorsque le patient présente une intolérance : un urticaire et un angio-œdème, une rhinoconjonctivite et un bronchospasme, des réactions anaphylactoïdes ou encore des pneumopathies d'hypersensibilité (20).

3.4.1.2. Les dépresseurs de système nerveux central

En raison de leurs effets dépresseurs respiratoires, certains dépresseurs du système nerveux central sont contre-indiqués chez le patient asthmatique. Il s'agit de la classe pharmaceutique des barbituriques (exemple : Valium®) et des narcotiques (exemple : Midazolam®) qui pourraient provoquer ou aggraver une crise d'asthme (17).

3.4.1.3. Les antalgiques

Lorsqu'une prescription antalgique devra être envisagée, la médication de choix est le paracétamol qui peut être prescrit en toute sécurité chez le patient asthmatique (17).

3.4.1.4. Les anti-histaminiques

Les anti-histaminiques (exemple : Mizollen®), ayant pour but de réduire les manifestations des réactions allergiques, peuvent exacerber la formation de mucosités en cas de crise asthmatique aiguë, leur prescription sera donc à éviter (17).

3.4.1.5. Les antibiotiques

Il existe certaines contre-indications dans la prescription antibiotique en fonction du traitement du patient. En effet, lorsque le patient asthmatique est traité par des médicaments à base de méthylxanthine à titre de bronchodilatateur (théophylline, aminophylline) certains antibiotiques tels que l'érythromycine, la clindamycine et la ciproflaxacine sont contre indiqués. Ils potentialisent le risque de toxicité de la méthylxanthine avec nausées, troubles du rythme et convulsions en ralentissant le métabolisme, favorisant ainsi l'accumulation et donc la toxicité de la méthylxanthine.

La prescription antibiotique de choix sera donc constituée préférentiellement de la pénicilline s'il n'y a pas d'hypersensibilité (17).

3.4.2. Précautions à l'égard du risque infectieux

Les mesures universelles d'hygiène et d'asepsie doivent être respectées pour réduire au maximum le risque de transmission croisée de pathologies infectieuses bactériennes et/ou virales (35).

4. Les manifestations buccales de la pathologie asthmatique

Les principales manifestations buccales de la pathologie asthmatique peuvent être dues :

- aux conséquences directes de l'asthme,
- aux conséquences des traitements de l'asthme (17).

4.1. Les manifestations résultantes de l'asthme lui-même

L'asthme extrinsèque ou asthme allergique provoque fréquemment des symptômes nasaux, des rhinites allergiques ainsi qu'une ventilation buccale (22,35).

4.1.1. Conséquences maxillo-faciales de l'asthme

La ventilation buccale chez l'enfant peut être à l'origine d'une langue en position basse, entraînant une hyperdivergence et un manque de stimulation de la croissance du palais dans le sens transversal, ayant pour conséquence un overjet ou un crossbites :

- l'overjet ou surplomb correspond à une malocclusion classe II,1 c'est à dire une malocclusion dans le sens antéro-postérieur ;

- le crossbites ou articulé inversé ou endoalvéolie/exoalvéolie correspond à une malocclusion de classe I dans le sens transversal.

Le rôle du chirurgien-dentiste est de proposer une interception précoce par l'orthodontiste et également une rééducation fonctionnelle pour instaurer une ventilation mixte puis une ventilation nasale (42–44).

Une ventilation nasale permet la thermorégulation cérébrale à l'origine de la qualité du sommeil et sert également à réchauffer, humidifier et filtrer l'air inhalé. Ainsi, chez les enfants respirateurs buccaux, on observe des narines étroites, des enfants fatigués et cernés.

4.1.2. Conséquences parodontales de l'asthme

Chez les enfant asthmatiques est constatée une augmentation de l'apparition des gingivites. Ceci est du à une réponse immunitaire altérée et à la tendance à la respiration buccale, surtout lors d'épisodes de rhinite (9,44) (figure 16).



*Figure 16: Gingivite chez un patient âgé de 8ans
(photo personnelle)*

Chez les enfants asthmatiques, une concentration plus élevée en calcium et en phosphore dans la glande parotide est observée, elle peut être associée à un risque plus élevé de calculs dans les canaux salivaires (20).

4.1.3. Conséquences du reflux gastro-oesophagien

Le reflux gastro œsophagien (RGO) est présent de façon importante chez les enfants asthmatiques (environ 25%) et peut être objectivé par un examen de pH-métrie oesophagienne qui permet d'analyser quantitativement et qualitativement l'importance du reflux gastro-œsophagien.

Le RGO peut provoquer des pathologies muqueuses et dentaires dont des érosions plus ou moins importantes qui sont le signe le plus fréquent (46).

La prévalence d'une érosion dentaire causée par un RGO, selon des études récentes, est de 17%. Le suc gastrique ayant un pH autour de 1 à 3, les régurgitations ou les vomissements d'acide gastrique sont responsables de cette érosion. La perte de tissu dentaire est retrouvée aussi bien sur les molaires que sur les incisives (47). Les enfants atteints de RGO doivent donc éviter les boissons ou aliments acides tels que les agrumes et les sodas qui contribuent à cette érosion (6).

4.2. Les manifestations liées aux traitements

4.2.1. Les effets secondaires des corticoïdes

Chez les patients asthmatiques chroniques faisant usage d'aérosols à base de corticoïdes, on peut observer des candidoses pseudo-membraneuses aiguës (figure 17) ainsi qu'un risque augmenté de lésions carieuses (48–50).



Figure 17 : Candidose pseudo-membraneuse (avec l'aimable autorisation du Docteur Laumillé)

Les pulvérisations répétées peuvent en effet être à l'origine de candidoses asymptomatiques qui résultent des effets des agents thérapeutiques qui présentent un pH basique (35,51,52).

La candidose est la mycose la plus fréquente de la cavité buccale. Elle se manifeste par des lésions situées dans les zones buccales et péri-buccales, caractérisées par des tâches ou des plaques qui peuvent être retirées, de couleur blanc crème et légèrement surélevées. Ces lésions peuvent être localisées ou généralisées et apparaissent le plus fréquemment sur la muqueuse buccale, le voile du palais, la langue et les lèvres.

Ainsi, il faut nettoyer le visage et la bouche à l'eau après avoir utilisé le masque facial chez l'enfant (53,54).

Un traitement antifongique topique pourra être prescrit par le chirurgien-dentiste (tableau 2) (37,55).

Tableau 5: Traitements anti-fongiques et posologies chez l'enfant (33,37)

Principe actif	Forme et dosage	Nom commercial	Posologie
Amphotéricine B	Suspension buvable (nourrisson/enfant)	Fungizone®	En bain de bouche 3 à 4 prises par jour : 1 dose de 1mL pour 2kg/24heures
Nystatine	Suspension buvable (100000UI/mL)	Mycostatine®	Badigeon local 4 à 6 fois par jour
Miconazole	Gel buccal	Daktarin®	1 cuillère mesure (2,5mL) 4 fois par jour

4.2.2. Les effets secondaires des agonistes β -2

Un traitement par agonistes β -2 provoque une diminution de la sécrétion salivaire de 20 à 35% ainsi qu'une salive plus acide, il est donc conseillé au patient de se rincer la bouche après chaque usage. Ceci rend le patient asthmatique plus susceptible au développement de gingivite et de caries dentaires car la salive n'effectue plus son rôle protecteur, un apport exogène de fluor peut alors être prescrit (34,35,50,56).

4.2.1. Les effets secondaires des antibiotiques au long cours

Au long cours, des antibiotiques peuvent être prescrits dans la pathologie asthmatique comme le Zithromax®, appartenant à la famille des macrolides, à raison de 1 jour sur 2 pendant 3 mois ou par cure de 6 jours par mois. Des effets secondaires à ce traitement peuvent être observés tels que des mycoses ou l'émergence de bactéries résistantes aux macrolides (57).

4.2.2. Les effets secondaires de la théophylline et des agonistes β

Chez les patients asthmatiques, un reflux gastro-oesophagien est souvent présent et peut être exacerbé par la théophylline et les agonistes β , provoquant une augmentation du risque d'érosion de l'émail (35,55,56). Des conseils d'hygiène bucco-dentaire et alimentaires doivent être prodigués dans ces cas.

5. Education thérapeutique de l'enfant asthmatique

L'éducation thérapeutique permet d'améliorer le contrôle de la maladie par une meilleure observance : utilisation optimisée des traitement inhalés, limitation de l'inobservance et des abandons thérapeutiques notamment lors de l'adolescence.

5.1. Un travail multidisciplinaire

L'éducation thérapeutique du patient asthmatique est un point indispensable à la prise en charge et s'adresse à tous les patients et à leur entourage (3).

A l'école, l'enfant peut être sujet à des crises d'asthmes dans différentes circonstances comme lors de la rentrée scolaire en automne (les infections virales sont favorisées par la promiscuité avec les autres enfants), en cours d'éducation physique, par la poussière de craies et le secouage de chiffons qui en sont imprégnés, par les concentrations en pneumallergènes, acariens et moisissures dans les locaux ou encore par une concentration élevée d'allergènes d'origine féline ou canine transportés par les vêtements des autres enfants (5).

Ces différentes conditions justifient le port obligatoire et permanent d'un bronchodilatateur à inhaler chez l'enfant asthmatique, y compris à l'école.

Les différents enseignants devront donc être avertis de la pathologie asthmatique de l'enfant notamment par le biais de la rédaction du projet d'accueil individualisé (PAI) fourni par l'école et rempli par les parents et le pédiatre. Ils devront prendre les précautions nécessaires afin de diminuer les facteurs favorisant le déclenchement de la crise d'asthme et avoir à leur disposition une trousse de médicaments ainsi qu'une ordonnance du médecin de l'enfant concerné.

Les parents doivent également apporter leur soutien à leur enfant, vérifier l'observance du traitement afin de stabiliser la pathologie asthmatique.

Médecins, infirmiers, kinésithérapeutes et psychologues sont indispensables à une prise en charge optimale. Ils peuvent éduquer le patient pour établir une relation de confiance, déterminer et suivre la sévérité de la maladie (3,59).

5.2. Le plan d'action individualisé écrit

Il est nécessaire de délivrer à l'enfant un plan d'action écrit simple basé sur les symptômes ressentis.

Les différentes étapes sont :

- 1) un entretien éducatif initial : déterminer la sévérité, le contrôle de la maladie et préciser le cadre psychosocial du patient ;
- 2) un contrat éducatif : définir avec le patient les compétences à acquérir ;
- 3) la mise en place d'activités éducatives ;
- 4) l'évolution des acquis (consultation de surveillance) (4).

Le maintien d'un suivi régulier permet de garantir un meilleur succès de la thérapeutique et un meilleur investissement de la personne asthmatique.

5.3. Les écoles de l'asthme

Le problème de l'enfant asthmatique à l'école démontre le besoin indispensable d'éducation concernant l'allergie et l'asthme auprès des enseignants, du personnel péri-scolaire, des parents et des enfants eux-mêmes.

Les programmes d'éducation thérapeutique pour les enfants asthmatiques et leurs parents ont pour objectif de développer des compétences permettant d'acquérir une autogestion de leurs symptômes et d'améliorer l'adhésion aux traitements (5).

L'éducation thérapeutique permet ainsi de réduire la morbidité, de diminuer le coût de la maladie et d'améliorer la qualité de vie des enfants asthmatiques et de leurs parents. Elle doit être structurée, organisée, réalisée par des professionnels formés à cet effet et rendue accessible aux patients tant à l'hôpital qu'auprès des médecins de ville (23).

Quelques adresses d'école de l'asthme dans les Hauts-de-France (61) :

- Hôpital Saint Vincent de Paul, Boulevard de Belfort à Lille
MAAIAA : maison de l'asthme, de la dermatite atopique et de l'allergie alimentaire
- CHR de Lille – hôpital Jeanne de Flandre, 2 avenue Eugène Avinée à Lille
Bien vivre avec son asthme
- Centre hospitalier de Douai, route de Cambrai à Douai
Ecole de l'asthme « douaisis »
- Espace santé du littoral, 2 rue saint gilles à Dunkerque
Relais d'éducation pour enfants asthmatiques du Dunkerquois
- Centre hospitalier de Sambre Avesnois, 13 boulevard Pasteur à Maubeuge
Département de pédiatrie et de santé publique.

Conclusion

L'asthme, étant une pathologie fréquente chez l'enfant, doit faire l'objet d'une attention particulière par le chirurgien-dentiste.

En effet, la pathologie asthmatique demande au praticien d'autant plus de précautions afin de déterminer les allergènes potentiels et donc les matériaux à utiliser et à proscrire, mais également à l'égard du stress qui peut être un élément potentiellement déclencheur d'une crise.

Le chirurgien-dentiste a également un rôle de prévention concernant les pathologies buccales résultantes de l'asthme, notamment d'orienter vers un orthodontiste en cas de conséquences maxillo-faciales mais également de donner des conseils hygiéno-diététiques lors de l'utilisation de bronchodilatateur ou en présence de reflux gastro-oesophagien.

Le praticien doit être en mesure de dépister les éventuelles conséquences liées aux traitements de la pathologie asthmatique, en particulier les mycoses buccales qui sont les pathologies les plus fréquemment recensées et de prescrire une thérapeutique adaptée à l'enfant afin qu'il puisse suivre son traitement de façon assidue.

Le chirurgien-dentiste a donc un rôle non négligeable dans le suivi de la pathologie asthmatique de l'enfant et participe à favoriser l'observance du traitement afin de limiter ses conséquences buccales mais également générales (62,63).

Références bibliographiques

1. Fitzgerald J-M, Reddel H. Global strategy for asthma management and prevention. <https://ginasthma.org/wp-content/uploads/2016/05/WMS-GINA-2016-main-Pocket-Guide.pdf>. 2016.
2. Pierret T, Souffir C. L'essentiel en pneumologie. Vernazobres-Gregoire. 2017. 264 p.
3. Planquette B. Pneumologie. Vernazobres-Gregoire. 2014. 514 p.
4. Agostini B, Collares K, Costa F. The role of asthma in caries occurrence - meta analysis and meta-regression. J Asthma. 24 août 2018;0(0):1-12.
5. Dr Bellaïche M. Pédiatrie. Vernazobres-Gregoire. 2017. 782 p.
6. Feillet F. Pédiatrie - Chirurgie pédiatrique et Néonatalogie. Ellipses. 2015. 879 p.
7. Vervloet D, Magnan A. Traité d'allergologie. Flammarion, Médecine-Sciences. 2003. 1148 p.
8. Ullmann N, Mirra V, Pavone M, Cutrera R. Asthma : differential diagnosis and comorbidities. Front Pediatr. oct 2018;6(3):276.
9. Naulin C. Odontologie pédiatrique clinique. CdP. 2011. 327 p.
10. Avila P. Interactions between allergic inflammation and respiratory viral infections. J Allergy Clin Immunol. nov 2000;106(5):829-31.
11. Kern R. Dust sensitization in bronchial asthma. 1921;39(4):498-507.
12. Cockcroft D. Environmental causes of asthma. Semin Respir Crit Care Med. févr 2018;39(1):12-8.
13. Bush R, Portnoy JM. The role and abatement of fungal allergens in allergic diseases. J Allergy Clin Immunol. mars 2001;107(3 Suppl):S430-440.
14. Chan-yeung M, Malo J. Occupational asthma. Environ Health Perspect. sept 1995;103 Suppl 6:249-52.
15. Walters G, Burge P, Moore V, Robertson A. Cleaning agent occupational asthma in the West Midlands. Occup Med Oxf Engl. 3 sept 2018;68(8):530-6.
16. Strachan D, Cook D. Health effects of passive smoking. 1. Parental smoking and lower respiratory illness in infancy and early childhood. thorax. 1997;52(10):905-14.

17. Felton A. Basic guide to oral health education and promotion. Wiley-Blackwell. 2009. 286 p.
18. Mauneret-Vautrin D. Epidemiologie de l'allergie alimentaire et prévalence relative des allergènes. Vol. Cah nutr Diét. 2001.
19. Rachelefsky G, Coulson A, Siegel S. Aspirin intolerance in chronic childhood asthma detected by oral challenge. *Pediatrics*. 1975;56(3):443-8.
20. Al Tabaa K. ORL : chirurgie maxillo - faciale, stomatologie, chirurgie maxillo-faciale. VG. 2017. 268 p.
21. Yu C-L, Huang W-T, Wang C-M. Treatment of allergic rhinitis reduce acute asthma exacerbation risk among asthmatic children aged 2-18 years. *J Microbiol Immunol Infect Wei Mian Yu Gan Ran Za Zhi*. oct 2018;
22. S Hamouda, Karila C. Allergic rhinitis in children with asthma. *Clin Exp Allergy*. mai 2008;38(5):761-6.
23. Juniper E, Daniel E, Roberts S. Improvement in airway responsiveness and asthma severity during pregnancy. *Am Rev Respir Dis*. oct 1989;140(4):924-31.
24. Gueron D, Ortega C, Lee H. Asthma medication usage is significantly reduced following bariatric surgery. *Surg Endosc*. oct 2018;(464).
25. Montani D, Tcherakian C, Jouneau S. *Pneumologie*. Elsevier Masson. 2014. 523 p.
26. Mertz P. *Pédiatrie*. VG éditions. 2017. 486 p.
27. Le Roux P, De Blic J, Albertini M. La fibroscopie chez l'enfant. *Rev Mal Respir*. déc 2004;21(6):1098-106.
28. Ancellin M, Aoulad El Mokadem N. *L'essentiel en Pédiatrie*. VG éditions. 2015. 420 p.
29. Allaux J-P. *Apprenez à respirer à vos enfants*. Comesem. 2002. 175 p.
30. Clawson A, MacQuaid E, Borelli B. Smokers who have children with asthma : perceptions about chil secondhand smoke exposure and tobacco use initiation and parental willingness to participate in child-focused tobacco interventions. *J Asthma Off J Assoc Care Asthma*. avr 2018;55(4):373-84.
31. Trnjar K, Pintaric S, Neseck V, Ostojic J. Correlation between occurrence and deterioration of respiratory diseases and air pollution within the legally permissible limits. *Acta Clin Croat*. juin 2017;56(2):210-7.
32. Normansell, Sayer, Waterson, Dennett, Del Forno, Dunleavy. Antibiotics for exacerbations of asthma. *Cochrane Database Syst Rev*. 25 juin 2018;25(6):CD002741.

33. l'équipe scientifique et éditoriale vidal. VIDAL. 86ème édition. 2010. 3004 p.
34. Marquette C-H. pneumologie. 2017. 400 p. (référentiel ECN).
35. Roche Y. Risques médicaux au cabinet dentaire en pratique quotidienne. ELSEVIER MASSON. 2010. 722 p. (Pratique dentaire).
36. Predine-Hug F. L'odontologiste face à : asthme, cirrhose, diabète, endocardite, épilepsie, grossesse, hémophilie, insuffisance cardiaque, AAP, AC, SIDA, Toxicomanie. SID. 2011. 163 p.
37. Collège des enseignants en odontologie pédiatrique. Fiches pratiques d'odontologie pédiatrique. CdP. 2014. 347 p.
38. Collège des enseignants en Odontologie pédiatrique. Guide d'odontologie pédiatrique: la clinique par la preuve - 2ème édition. CdP. 2018. 496 p. (Guide clinique).
39. Brehler R, Theissen U, Mohr C. Latex-fruit syndrome : frequency of cross-reacting IgE antibodies. Allergy. 1997;52(4):404-10.
40. Chris Sproat, Georgina Burk, McGurk M. L'essentiel de la médecine générale pour le chirurgien-dentiste. Asson; 2009. 288 p.
41. Stevenson D, Simon R. Sensitivity to aspirin and non steroidal anti inflammatory drugs. Immunol Allergy Clin North Am. 1992;24(3):491-505.
42. Davido N, Yasukawa K. Orthopédie dento-faciale. Maloine. 2014. 208 p.
43. Kumar S, Nandlal B. Effects of asthma and inhalation corticosteroids on the dental arch morphology in children. juill 2012;
44. Luzzi V, Lerardo G, Viscogliosi A, Polimeni A. Allergic rhinitis as a possible risk factor for malocclusion : a case control study in children. J Paediatr Dent. juill 2013;23(4):274-8.
45. Goran K, Sven P. Pediatric dentistry : a clinical approach. Wiley-Blackwell. 2009. 360 p.
46. Bourrillon A, Benoist G, Delacourt C. Pédiatrie. Elsevier Masson. 2017. 881 p.
47. Hernandez M, Boj J, Espasa E. Molar-Incisor Hypomineralization : Positive Correlation with Atopic Dermatitis and Food Allergies. J Clin Pediatr Dent. 15 mai 2018;42(5):344-8.
48. Santos N, Jamelli S, Costa L, Baracho Filho C, Sarinho E. Assessing caries, dental plaque and salivary flow in asthmatic adolescents using inhaled corticosteroids. Allergol Immunopathol. juill 2012;40(4):220-4.

49. Delfosse C, Trentesaux T. La carie précoce du jeune enfant : du diagnostic à la prise en charge. CdP. 2015. 125 p.
50. Dubey S, Saha S, Tripathi A. A comparative evaluation of dental caries status and salivary properties of children aged 5-14 years undergoing treatment for acute lymphoblastic leukemia, type I diabetes mellitus, and asthma - In vivo. juill 2018;
51. Ashuja R, Nandini D, Vidyasagar B. Oral carriage of cariogenic bacteria and *Candida Albicans* in asthmatic adults before and after anti asthma medication : a longitudinal study. J Oral Maxillofac Pathol JOMFP. janv 2018;22(1):144.
52. Kilinc G, Uzuner N, Karaman O. Effect of dental care programme and fluoridation in the prevention of dental caries in asthmatic children. JPMA J Pak Med Assoc. nov 2016;66(11):1378-84.
53. Laskaris G. Atlas de poche des maladies buccales. Lavoisier. 2006. 370 p. (Medecine Sciences publications).
54. Descroix V. Pharmacologie et thérapeutique en médecine bucco-dentaire et chirurgie orale. CdP. 2015. 243 p.
55. Ghapanchi J, Rezazadeh F, Kamali F, Rezaee M, Ghodrati M. Oral manifestations of asthmatic patients. JPMA J Pak Med Assoc. nov 2015;65(11):1226-7.
56. Scatena C, Galafassi D, Borsatto M. Effects of a potentially erosive antiasthmatic medicine on the enamel and dentin of primary teeth : An in situ study. Microsc Res Tech. sept 2018;81(9):1077-83.
57. Frija-Masson J, Burgel P. Traitement prolongé par les macrolides dans les bronchopathies chroniques. MISE AU POINT. févr 2014;7.
58. Mastora A, Vadiakas G, Agouropoulos A, Gemou Engesaeth V. Developmental defects of enamel in first permanent molars associated with use of asthma drugs in preschool aged children : a retrospective case-control study. Eur Arch Paediatr Dent Off J Eur Acad Paediatr Dent. avr 2018;18(2):105-11.
59. Markovic D, Peric T, Sovtic A, Minic P, Petrovic V. Oral health in children with asthma. Srp Arh Celok Lek. sept 2015;143(9-10):539-44.
60. Partridge M, Hill J. Enhancing care for people with asthma : the role of communication, education, training and self-manegement. Eur Respir J. 2000;16(2):333-48.
61. Association asthme et allergie. Liste des écoles de l'asthme avec autorisation de l'ARS. 2018 oct p. 14-6.
62. Arafa A, Aldahlawi S, Fathi A. Assessment of the oral health status of asthmatic children. Eur J Dent Educ. juill 2017;11(3):357-63.

63. Bax-Adamowicz A, Borysewicz-Lewicka M. Incidence of dental caries in children with bronchial asthma. *Med Wieku Rozwoj.* juill 2013;17(3):257-64.
64. Lesclous P, Maman L, Guidt M. Maladie broncho-pulmonaire et odontologie. 1990. 534 p.
65. Test immédiat: prick test - Atlas de dermatologie professionnelle [Internet]. [cité 23 déc 2018]. Disponible sur:
http://www.atlasdedermatologieprofessionnelle.com/index.php/Test_imm%C3%A9diat:_prick_test

Annexes

Annexe 1 : Test de contrôle de l'asthme

Test de Contrôle de l'Asthme*

Test réservé aux enfants asthmatiques de 4 à 11 ans.

FAITES CE TEST AVEC VOTRE ENFANT PUIS
DISCUTEZ DES RÉSULTATS AVEC VOTRE MÉDECIN

Date : _____ Nom du patient : _____

Demandez à votre enfant de répondre aux 4 questions suivantes (en l'aidant si besoin mais sans l'influencer). Inscrivez le chiffre correspondant à chaque réponse dans la case prévue à cet effet.

					Score
Comment va ton asthme aujourd'hui ?	0 Très mal	1 Mal	2 Bien	3 Très bien	<input type="text"/>
Est-ce que ton asthme est un problème quand tu cours, quand tu fais de la gymnastique ou quand tu fais du sport ?	0 C'est un gros problème, je ne peux pas faire ce que je veux.	1 C'est un problème et je n'aime pas ça.	2 C'est un petit problème, mais ça va.	3 Ce n'est pas un problème.	<input type="text"/>
Est-ce que tu tousses à cause de ton asthme ?	0 Oui, tout le temps.	1 Oui, la plupart du temps.	2 Oui, parfois.	3 Non, jamais.	<input type="text"/>
Est-ce que tu te réveilles pendant la nuit à cause de ton asthme ?	0 Oui, tout le temps.	1 Oui, la plupart du temps.	2 Oui, parfois.	3 Non, jamais.	<input type="text"/>

Veuillez répondre seul(e) aux 3 questions suivantes (sans vous laisser influencer par les réponses de votre enfant aux questions précédentes).

Au cours des 4 dernières semaines, combien de jours votre enfant a-t-il eu des symptômes d'asthme dans la journée ?	<input type="radio"/> A aucun	<input type="radio"/> Entre 1 et 3 jours	<input type="radio"/> Entre 4 et 10 jours	<input type="radio"/> Entre 11 et 18 jours	<input type="radio"/> Entre 19 et 24 jours	<input type="radio"/> Tous les jours	<input type="text"/>
Au cours des 4 dernières semaines, combien de jours votre enfant a-t-il eu une respiration sifflante dans la journée à cause de son asthme ?	<input type="radio"/> A aucun	<input type="radio"/> Entre 1 et 3 jours	<input type="radio"/> Entre 4 et 10 jours	<input type="radio"/> Entre 11 et 18 jours	<input type="radio"/> Entre 19 et 24 jours	<input type="radio"/> Tous les jours	<input type="text"/>
Au cours des 4 dernières semaines, combien de jours votre enfant s'est-il réveillé pendant la nuit à cause de son asthme ?	<input type="radio"/> A aucun	<input type="radio"/> Entre 1 et 3 jours	<input type="radio"/> Entre 4 et 10 jours	<input type="radio"/> Entre 11 et 18 jours	<input type="radio"/> Entre 19 et 24 jours	<input type="radio"/> Tous les jours	<input type="text"/>

Additionnez les points pour obtenir le score total.

Score total

Si le score de votre enfant est inférieur à 20, son asthme n'est peut-être pas aussi bien contrôlé qu'il pourrait l'être. Prenez rendez-vous avec votre médecin pour discuter des résultats du Test de Contrôle de l'Asthme de votre enfant.

Index des illustrations

Figure 1: Comparaison entre une bronche asymptomatique et une bronche en obstruction lors d'une crise d'asthme (34).....	16
Figure 2: Influence du tabac sur la pathologie asthmatique (3).....	22
Figure 3: Physiopathologie de l'asthme (3).....	25
Figure 4: Inflammation de la muqueuse bronchique	26
Figure 5: Libération de médiateurs à partir du mastocyte dans l'asthme (64)	27
Figure 6: Aspect histologique de la muqueuse bronchique (3)	29
Figure 7: Radiographie pulmonaire (5)	31
Figure 8: Courbe débit volume lors d'un test de réversibilité (5)	33
Figure 9: Test cutané (prick-test) (65).....	33
Figure 10: Le gradient thérapeutique (5)	39
Figure 11: Aérosol avec chambre d'inhalation et masque facial (avec l'aimable autorisation du Docteur Laumailé)	44
Figure 12: Aérosol doseur et chambre d'inhalation (avec l'aimable autorisation du Docteur Laumailé)	45
Figure 13: Aérosol doseur (autohaler) (photo personnelle).....	46
Figure 14: Aérosol doseur standard (avec l'aimable autorisation du Docteur Laumailé).....	47
Figure 15: Arbre décisionnel en cas de crise d'asthme.....	49
Figure 16: Gingivite chez un patient âgé de 8ans (photo personnelle)	62
Figure 17 : Candidose pseudo-membraneuse (avec l'aimable autorisation du Docteur Laumailé)	64

Index des tables

Tableau 1: Posologie chez l'enfant des corticostéroïdes inhalés (3).....	40
Tableau 2: Evaluation de l'anxiété de l'enfant (38).....	53
Tableau 3: Antihistaminiques H1 anticholinergiques : hydroxysine (38)	54
Tableau 4: Benzodiazépines : diazépam (38).....	55
Tableau 5: Traitements anti-fongiques et posologies chez l'enfant (33,37).....	64

Thèse d'exercice : Chir. Dent. : Lille 2 : Année 2019 – N°:

L'asthme chez l'enfant : sa prise en charge au cabinet dentaire et ses répercussions bucco-dentaires / **LIAGRE Apolline**.- p. 76: fig. 17 ; réf. 65.

Domaines : Pathologie générale ; Pathologie bucco-dentaire

Mots clés Rameau: Enfants asthmatiques ; Prise en charge personnalisée du patient ; Education des patients ; Carie dentaire ; Gingivite ; Candidose buccale ; Corticoïdes

Mots clés FmeSH: Asthme – Enfant ; Prise en charge personnalisée du patient ; Education du patient comme sujet ; Caries dentaires ; Gingivite ; Candidose buccale

Résumé de la thèse :

L'asthme est une maladie chronique fréquente chez l'enfant. Cette pathologie doit faire l'objet d'une attention particulière de la part des soignants mais également de l'entourage de l'enfant notamment par un contrôle des facteurs pouvant aggraver ou déclencher la maladie asthmatique.

Le traitement de la crise d'asthme doit être adapté à la sévérité de la maladie afin d'avoir un contrôle suffisant pour ne pas interférer sur la vie de l'enfant. En cas de crise d'asthme persistante, les mesures à prendre doivent être connues par l'entourage de l'enfant et par les soignants.

En tant que chirurgien-dentiste, des précautions doivent être appliquées lors du recueil des informations médicales afin d'adapter la prise en charge aux possibles allergies de l'enfant mais également lors des soins afin de gérer l'anxiété potentielle.

Les manifestations buccales liées à la pathologie asthmatique ou aux traitements de l'asthme sont nombreuses, il appartient donc au chirurgien-dentiste de les prévenir, de les détecter et de les soigner.

JURY :

Président : Professeur Guillaume Penel

Assesseurs : Docteur Cécile OLEJNIK

Docteur Lieven ROBBERECHT

Docteur Mathilde LAUMAILLE

Adresse de l'auteur :