

Épidémiologie de l'asthme infantile

E. PATY, J. de BLIC, P. SCHEINMANN

Les études épidémiologiques peuvent apporter trois types de renseignements sur les pathologies allergiques dont l'asthme : leur fréquence à un moment donné dans un endroit donné (prévalence), leur évolution dans le temps et la fréquence des nouveaux cas (incidence), les facteurs significativement associés à ces pathologies et pouvant être considérés comme des facteurs étiologiques et des facteurs de risque.

La prévalence de l'asthme a continué à augmenter ces dernières années surtout chez les enfants et est plus importante dans certains pays que dans d'autres. Bien que les étiologies de l'asthme soient de mieux en mieux connues, il est peu vraisemblable que la prévalence de l'asthme ou que la morbidité aillent en diminuant. Les années récentes ont été le témoin de considérables progrès dans la méthodologie du recueil des données (avec l'apparition de questionnaires standardisés), et dans le domaine de la génétique de l'asthme.

DIFFICULTÉS DU DIAGNOSTIC D'ASTHME

La première difficulté des études épidémiologiques vient du manque de définition claire de l'asthme. Le diagnostic d'asthme est porté sur les réponses à un questionnaire standardisé, parfois complété par une épreuve fonctionnelle respiratoire. Le questionnaire, testé sur sa reproductibi-

lité et sa validité [47], comporte la demande directe (avez-vous de l'asthme ?) et la recherche d'une symptomatologie évocatrice. En raison de son caractère subjectif, le questionnaire est souvent complété par une épreuve fonctionnelle respiratoire. Les mesures effectuées sont généralement le volume expiratoire maximum seconde (VEMS), la capacité vitale forcée (CVF), et le débit expiratoire de pointe (DEP), le VEMS étant la mesure la moins variable. La sévérité est appréciée par les mesures de base, la réversibilité de l'obstruction bronchique (si elle est présente) sous bronchodilatateurs et la mesure de l'hyperactivité bronchique (si la spirométrie est normale) par un test de provocation bronchique utilisant l'histamine ou la métacholine.

Comme les corrélations entre les symptômes et le test de provocation bronchique sont lâches, c'est le questionnaire qui constitue la base du diagnostic d'asthme. Compte tenu des éléments rapportés ci-dessous, on pressent que la prévalence de l'asthme infantile varie considérablement dans la littérature en fonction de la définition retenue.

DES CHIFFRES

Prévalence de l'asthme à l'étranger

La figure 1 montre que la prévalence de l'asthme infantile est beaucoup plus élevée dans certains

Service de Pneumologie et Allergologie Pédiatriques, Hôpital Necker, 149, rue de Sèvres, 75743 PARIS Cedex 15.

Tirés à part : Pr P. Scheinmann (même adresse).

Reçu le 23 octobre 1996.

PATY E., DE BLIC J., SCHEINMANN P. - Épidémiologie de l'asthme infantile. *Rev. fr. Allergol.*, 1997, 37 (2), 167-175.

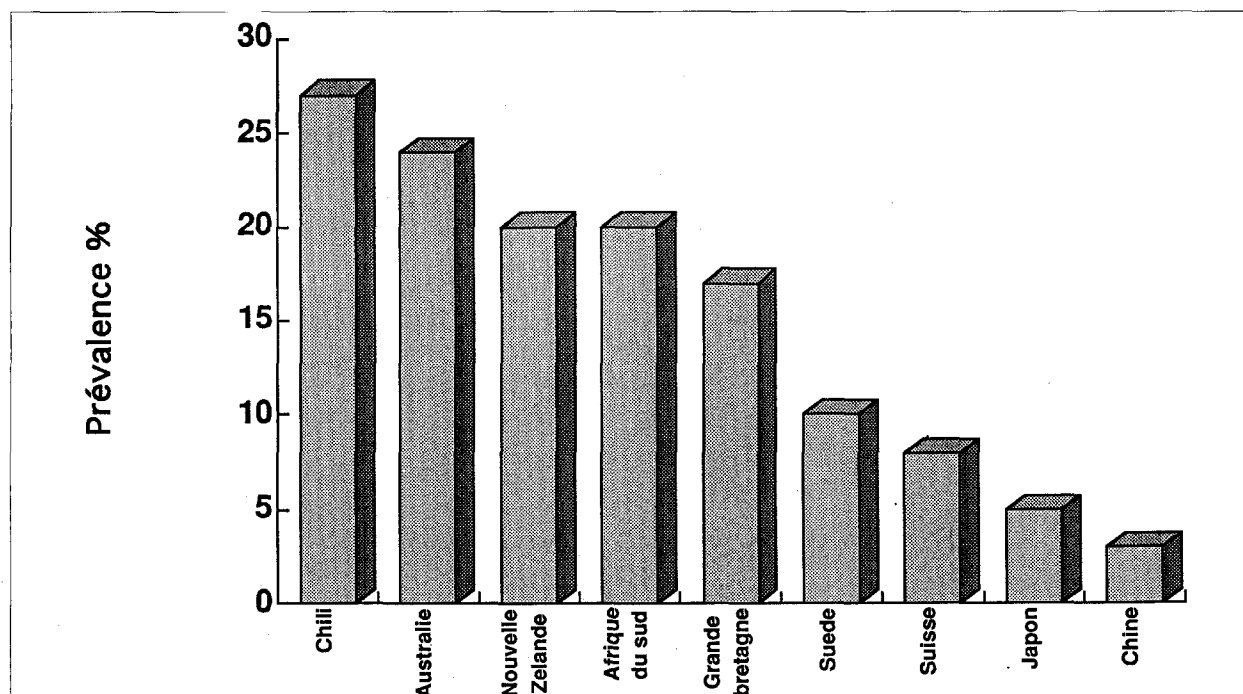


Fig. 1. – Prévalence de sifflements dans la poitrine dans une cohorte d'enfants âgés de 7 à 11 ans dans 9 pays (Peat J.K., *Current opinion in Pulmonary Medicine*, 1995, 1, 9-15).

pays que dans d'autres. La prévalence des enfants ayant des sifflements dans la poitrine est de 23,1 p. cent en Australie, de 26,9 p. cent au Chili et de 7,4 p. cent en Suisse.

Les études épidémiologiques réalisées de manière séquentielle sur des populations infantiles d'âge similaire, à plusieurs années d'inter-

valle, sont unanimes à conclure à une augmentation de la fréquence de l'asthme [2-3]. Il faut distinguer la prévalence instantanée qui reflète l'existence d'un symptôme ou d'une maladie dans les douze derniers mois et la prévalence cumulée qui prend en compte tout le passé du sujet (réponse à la question : avez-vous déjà eu de l'asthme ?). En

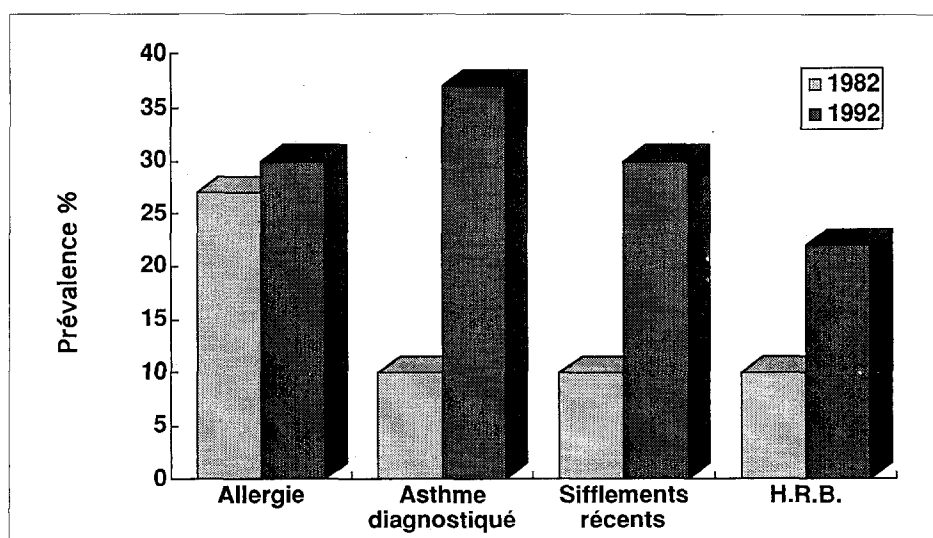


Fig. 2. – Prévalence de l'allergie et de l'asthme dans une cohorte d'enfants âgés de 8 à 10 ans en Australie en 1982 et 1992 (Peat J.K., *BMJ*, 1994, 308, 1591-1596).

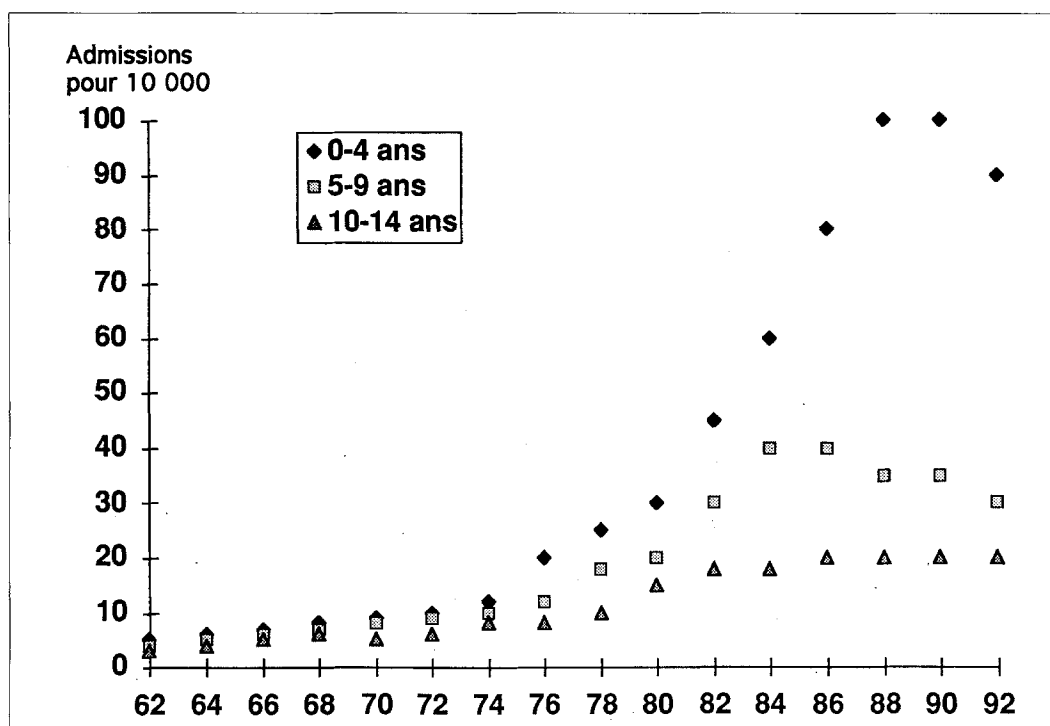


Fig. 3. – Pourcentage d'hospitalisations pour asthme en fonction de l'âge en Angleterre et au Pays de Galles entre 1962 et 1993.

Angleterre, la prévalence de l'asthme rapportée par les parents dans une population d'écoliers a doublé entre 1978 et 1991 ; au Japon, la prévalence de l'asthme a été multipliée par 1,5 entre 1982 et 1992. La prévalence de l'asthme en Grande-Bretagne à l'âge de 16 ans est passée de 3,5 p. cent en 1974 à 6,5 p. cent en 1986 [22]. La figure 2 montre qu'en Australie, la prévalence de l'asthme récent (enfants âgés de 8 à 12 ans) a plus que doublé entre 1982 et 1992 [30, 32].

Le taux des hospitalisations pour asthme a aussi augmenté de manière significative, ce qui suggère qu'il existe aussi une augmentation de la sévérité de la maladie [43]. Dans l'interprétation de ces tendances, il faut toutefois prendre en compte que la maladie est actuellement mieux connue du grand public et du corps médical d'où un biais possible à la hausse. La National Asthma Campaign britannique a récemment publié des chiffres impressionnants concernant les enfants asthmatiques. En 20 ans, les chiffres d'hospitalisations pour asthme sont passés de 4 à 80-90 pour 10 000 pour les moins de 4 ans. Pour les enfants âgés de 5 à 14 ans, les chiffres passent de 4 à 20-30 pour 10 000. Ces chiffres semblent dessiner un plateau depuis 3 à 4 ans (fig. 3). Aux États-Unis, le taux d'hospitalisations annuelles est passé de 16,8 à 24,4 pour 10 000 chez les moins de 24 ans. Il faut noter que le risque d'hospitalisation est 3,4 fois plus élevé dans la population noire que

dans la population blanche. C'est aussi chez les plus jeunes que le rythme des hospitalisations a le plus augmenté : il passe de 35,6 à 64,7 chez les moins de 1 an et de 38,3 à 60,1 pour 10 000 chez les 1 à 4 ans. Les garçons sont plus « à risque » que les filles (1,3 à 2,1 fois plus).

Dans l'asthme du jeune enfant, les formes atypiques comme la toux chronique sont fréquentes. Cependant d'après l'étude de Brooke [1], seuls 7,2 p. cent des touseurs chroniques deviennent des asthmatiques, la plus grande partie devenant asymptomatique.

Prévalence en France

En France, les quelques études épidémiologiques réalisées selon une méthodologie standardisée dans des populations de sujets jeunes montrent toutes une augmentation de la prévalence cumulative de l'asthme entre 1968 et 1992 (tableau I).

Plusieurs enquêtes concernant l'enfant ont été réalisées en France : l'enquête PAARC (pollution atmosphérique et affections respiratoires chroniques) réalisée à Bordeaux de 1974 à 1976 chez l'enfant de 6 à 10 ans ; l'enquête ISAAC menée en 1994 chez des enfants de 6-7 ans et de 13-14 ans [45] et une enquête au Havre [21].

Tableau I. – Prévalence instantanée et cumulée (c) de l'asthme et la rhinite à Bordeaux

Âge n	Enfants 6-7 ans 3 199	Adolescents 13-14 ans 3 266	Adultes 20-44 ans 2 911
Asthme	4,9 %	7,7 %	4,6 %
Asthme (c)	9,3 %	14,5 %	10,9 %
Rhinite all.	25,7 %	53,6 %	30,2 % rhinite all. +
Rhume des foins (c)	9 %	15,3 %	rhume des foins

Tableau II. – Prévalence cumulée (c) de l'asthme en France chez les adolescents (13-14 ans) Enquête ISAAC

n	Épernay 2 598	Strasbourg 5 404	Bordeaux 3 303	Berre 2 445
Asthme (c)	10,8	10,1	14,5	17,8
Asthme d'effort	19,7	17,9	19,3	22,9
Rhinite	47,5	54,6	53,6	54,3
Rhume des foins (c)	16,7	14,8	15,3	11,2

Les résultats obtenus pour l'asthme comparés à ceux de l'adulte sont présentés (tableau I).

Si les prévalences de l'asthme sont comparables chez l'adulte et l'enfant, les chiffres obtenus chez les jeunes adolescents (14,5 %) sont plus élevés. Dans la même tranche d'âge, les prévalences sont aussi élevées dans d'autres régions (tableau II).

Mortalité (fig. 4)

Aux États-Unis, chez les 5-14 ans, la mortalité a presque doublé entre 1980 et 1993 (1,7 à 3,2 par million) ; chez les 15-24 ans, la mortalité est passée de 2,5 à 5,2 par million d'habitants. Dans cette tranche d'âge, le risque de mort par asthme est 6 fois plus élevé chez les jeunes noirs que chez les jeunes blancs.

En Nouvelle-Zélande, la mortalité par asthme (3 à 4 pour 100 000 habitants) a commencé à diminuer pour devenir inférieure à 1 pour 100 000 habitants en 1990. L'utilisation de certains bêta 2 adrénergiques, tels le fénotérol à fortes doses, a été incriminée dans cette augmentation soudaine de la mortalité ; sa responsabilité n'a pas été prouvée [29]. Au cours des 10 dernières années, la consommation de bêta 2 adrénergiques ainsi que celle des stéroïdes inhalés a augmenté en Nouvelle-Zélande. L'origine de cette baisse de mortalité pourrait être une meilleure prise en charge de la maladie avec utilisation fréquente et

prolongée de corticoïdes inhalés à bonnes doses, ces dernières années.

En France, le nombre des décès annuels par asthme se situe aux alentours de 2 000 cas. Il existe une sous-estimation de la mortalité par asthme chez les adolescents. Une mauvaise observance du traitement de fond, un contexte socio-économique défavorable et des facteurs psychologiques sont associés à un asthme sévère et donc au risque de décès.

FACTEURS DE RISQUE

L'environnement peut intervenir de façon spécifique, par ses allergènes, ou non spécifique, par les irritants.

Allergènes

Exposition allergénique

Les allergènes jouent un rôle majeur dans l'asthme infantile [9]. La sensibilisation aux allergènes communs (acariens) est étroitement associée à la présence de symptômes et à l'hyperréactivité bronchique (HRB) [4, 5, 8] et même à une altération des fonctions respiratoires dans une population d'enfants asthmatiques symptomatiques âgés de 6 à 12 ans [37].

L'atopie est définie par un taux élevé d'IgE totales ou la présence de tests cutanés positifs à des pneumallergènes. Plus l'atopie est marquée, plus l'HRB est nette. La présence d'IgE totales sériques élevées est fortement liée à l'HRB même asymptomatique [38]. Le diamètre des papules (réaction cutanée positive aux pneumallergènes) est mieux corrélée à l'HRB que le taux des IgE totales chez les enfants âgés de 13 ans [4]. Les enfants vivant en région humide sont plus souvent sensibilisés aux acariens que ceux demeurant en région sèche [7]. Dans le domaine des allergènes polliniques, selon la région géographique, il existe une étroite corrélation entre la hiérarchie des pollens rencontrés dans une même région et la fréquence des tests cutanés positifs chez les sujets consultants [13].

L'inhalation précoce de pneumallergènes dans les premiers mois de la vie joue un rôle capital dans la survenue ultérieure de manifestations allergiques. L'étude prospective de Sporik [40] chez des enfants nés de parents atopiques suivis jusqu'à l'âge de 11 ans montre une corrélation entre la sensibilisation aux acariens dans les premiers mois de la vie et la survenue ultérieure d'asthme. Lorsque la concentration de D. Pter 1 est inférieure à 2 µg/g de poussière aspirée, il n'y

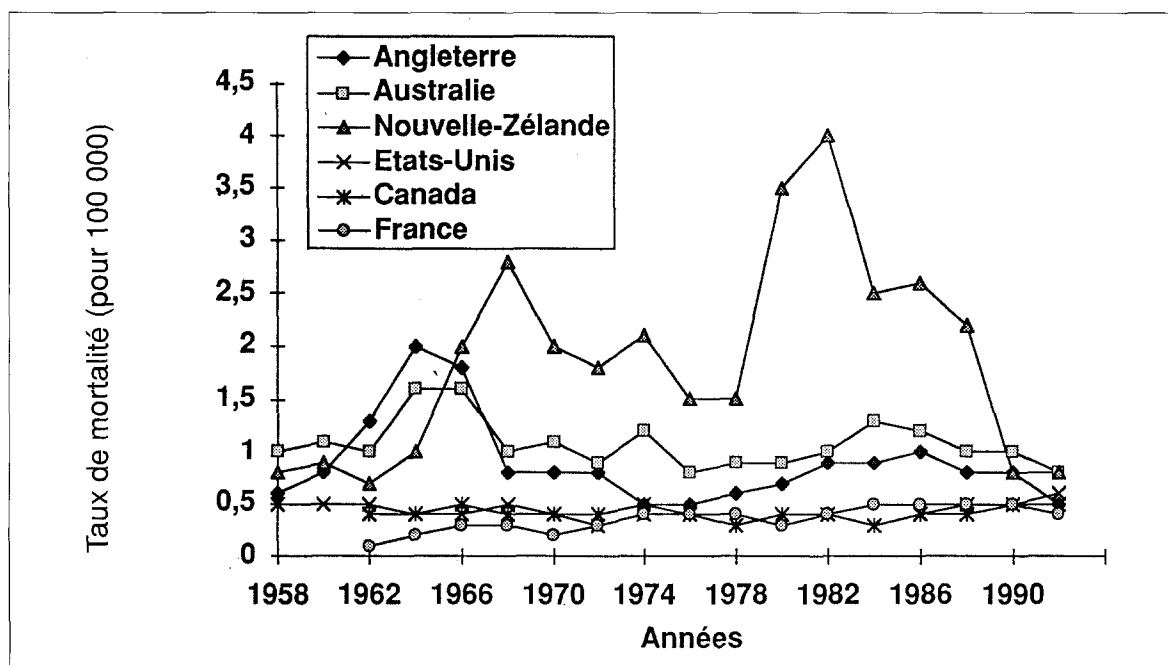


Fig. 4. – Taux de mortalité par asthme (pour 100 000 hab.) dans la tranche d'âge 5-34 ans pour la période 1959-1992, dans différents pays.

a pas de sensibilisation. Par contre, tous les sujets de parents atopiques exposés à plus de 10 µg/g de poussière aspirée durant leur petite enfance vont développer une maladie asthmatique.

Charpin [7] a comparé la prévalence de l'asthme et de la sensibilisation aux acariens dans des populations vivant en plaine (Martigues) ou en altitude (Briançon). La prévalence de l'asthme est nettement plus basse en altitude ainsi que la sensibilisation liée aux acariens. Le matelas dans les logements briançonnais contient moins d'antigènes acariens.

De nombreux arguments montrent que l'exposition à de fortes concentrations d'acariens augmente le risque d'exacerbations dans l'asthme et le risque de persistance de l'asthme. Même de petites modifications du taux d'allergènes acariens peuvent influencer l'importance de l'hyperréactivité bronchique et de l'exacerbation des symptômes [20].

Vont dans le sens de cette relation, les études comportant une éviction drastique des acariens en milieu hospitalier ou par changement de domicile. Malgré l'amélioration de nos connaissances sur les déséquilibres immunologiques conduisant à une sensibilisation, rien n'est établi sur les mécanismes conduisant à l'apparition chez des sujets sensibilisés de manifestations allergiques. De même, bien que l'augmentation de la prévalence

de l'HRB en Australie soit en partie expliquée par une augmentation de l'exposition aux acariens [31], il est peu vraisemblable que ce soit l'unique explication pour les autres régions. Ainsi, en Suède, la prévalence de l'asthme a augmenté malgré un faible taux de sensibilisation aux acariens. Comme toutes les formes de maladies allergiques augmentent en même temps, il est plus vraisemblable que c'est la sensibilité de l'individu qui augmente.

Rôle des facteurs non spécifiques

La pollution atmosphérique

Comme l'asthme est plus fréquent dans les zones urbanisées, la pollution atmosphérique pourrait être impliquée dans l'augmentation de la prévalence de l'asthme.

La réunification de l'Allemagne en 1989 a permis d'étudier deux populations génétiquement similaires mais ayant un mode de vie différent et exposées à des polluants atmosphériques différents. Von Mutius [48] a étudié des enfants scolarisés vivant soit à Leipzig soit à Munich. La prévalence des bronchites était supérieure à Leipzig tandis que rhinite et asthme étaient retrouvés plus fréquemment à Munich (fig. 5). Deux autres études

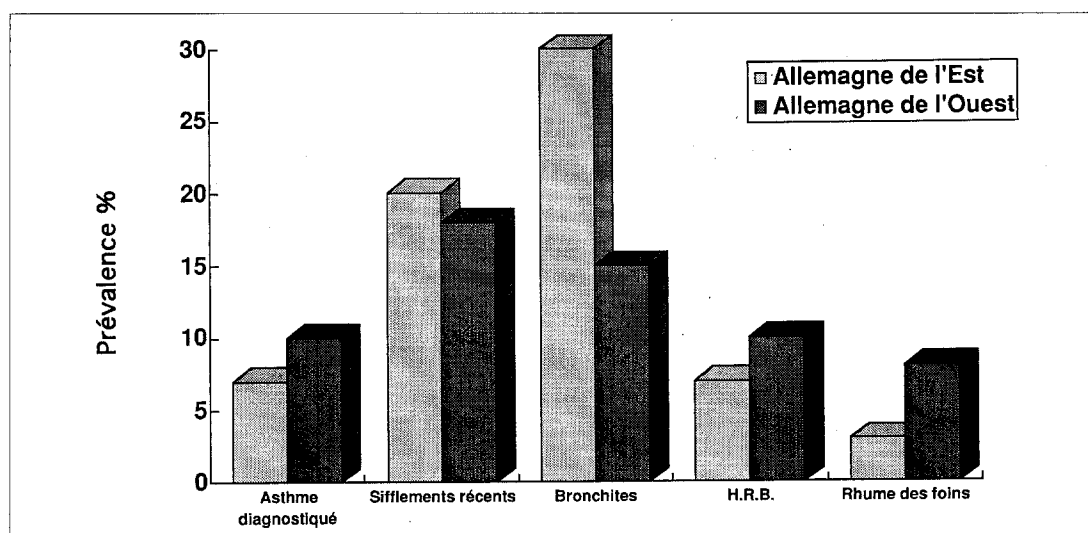


Fig. 5. – Prévalence de symptômes allergiques et respiratoires en Allemagne de l'Est et de l'Ouest (Von Mutius E., *Am. J. Resp. Crit. Care Med.*, 1994, 149, 61-77).

confirment ces données. Les taux de pollution par poussières, fumées noires et dioxyde de soufre sont très nettement supérieurs en Allemagne de l'Est. Par contre, en Allemagne de l'Ouest, les taux d'oxyde d'azote, d'ozone, polluants émanant des véhicules automobiles sont beaucoup plus élevés. Ces études ont confirmé l'importance de l'influence des conditions de vie occidentale qui augmentent la fréquence des manifestations allergiques mais ne permettent pas de faire la part entre l'exposition photochimique et l'exposition allergénique, ces deux facteurs pouvant agir de façon concomitante. Cependant, il est connu que les polluants atmosphériques (fumées noires et dioxyde de soufre) peuvent aussi exacerber les symptômes asthmatiques. Il a été montré que les enfants vivant dans les régions industrielles peuvent avoir une HRB plus importante que les enfants résidant dans les régions rurales. D'autres facteurs (conditions météorologiques, particules fines en suspension) sont en cours d'évaluation [15].

Tabagisme

L'asthme infantile, surtout dans les premières années de vie, semble plus fréquent dans les familles où la mère fume. Le tabagisme parental à la maison est la pollution domestique la plus fréquemment rencontrée et les enfants y sont exposés de façon prolongée [9, 16]. En Grande-Bretagne, comme 90 pour cent des mères qui fument pendant leur grossesse continuent à fumer 5 ans plus tard, il est impossible de séparer les effets de l'exposition intra-utérine de ceux de

l'exposition post-natale. Le tabagisme maternel augmente le risque de prématurité, de retard de croissance intra-utérin avec étroitesse des voies aériennes et de mort subite du nourrisson. Chez le nourrisson, la fréquence de pneumopathies, de bronchites dans la première année de vie est significativement liée au tabagisme parental et surtout maternel. Pour Martinez [25], il existe un risque relatif multiplié par deux de développement d'un asthme dans les deux premières années de vie lorsque la mère fume. Les enfants nés de mères fumeuses ont des IgE cordonnales élevées et plus de risque de développer une maladie allergique. On connaît aussi le rôle du tabagisme passif dans la survenue des crises d'asthme chez l'enfant [25]. Des taux élevés de cotinine salivaire ont été rapportés chez des enfants exposés au tabac [9]. Le tabagisme maternel augmente la fréquence et la sévérité de l'asthme et la variabilité des débits expiratoires de pointe nocturnes [12, 26].

Les infections virales

Il est certain que les viroses respiratoires sont capables de déclencher des crises d'asthme chez les enfants asthmatiques de 7 à 8 ans : sont impliqués les rhino-virus, les coronaravirus, parainfluenzae, le virus respiratoire syncytial [19]. Mais la question la plus intéressante est de savoir si les viroses qui font siffler le nourrisson sont capables d'entraîner le nourrisson prédisposé vers l'asthme chronique. Les relations entre IgE totales, infection virale, dysrégulation lymphocytaire, persistance de l'HRB, sont débattues.

L'asthme est caractérisé par la prépondérance des sous populations lymphocytaires TH2 (qui produisent préférentiellement les interleukines 3, 4, 5, 10, 13 et qui jouent un rôle important dans la production d'IgE), sur les sous populations lymphocytaires qui produisent préférentiellement l'interféron (INF gamma) et l'interleukine 2 (IL 2). Cette prépondérance est probablement génétiquement déterminée et s'établit au cours des premiers mois de vie. L'exposition précoce à des facteurs environnementaux serait susceptible d'influencer la réponse immune et de moduler le développement du système immunitaire [28, 39].

L'étude de Martinez [24] portant sur une grande cohorte d'enfants non sélectionnés et suivis depuis la naissance jusqu'à l'âge de 6 ans montre que 41 p. cent des nourrissons qui avaient eu avant l'âge de 3 ans un épisode sifflant ont encore à l'âge de 6 ans un asthme. Ils se distinguent du groupe d'enfants ayant eu un wheezing transitoire par un certain nombre de caractères : épisodes fréquents survenant également en dehors de toute infection virale documentée, taux plus élevé d'IgE sériques totales et plus fréquents antécédents d'asthme chez la mère.

Influence du niveau socio-économique

La prévalence de l'asthme est plus élevée dans les zones urbaines que rurales. Aux USA, les enfants noirs sont plus souvent atteints que les blancs [11]. Les études épidémiologiques anglaises montrent une augmentation de la morbidité dans les classes sociales défavorisées. Un habitat humide, une éducation sanitaire insuffisante, une moins bonne observance du traitement et un recours tardif au système de soins représentent des facteurs d'augmentation de la sévérité de l'asthme [43].

Influence des facteurs génétiques

Il est vraisemblable que les facteurs environnementaux infectieux et allergéniques aient besoin pour s'exprimer, d'un terrain particulier [36]. Il existe une concentration familiale de l'asthme et de l'allergie. Les études génétiques sont difficiles du fait de la pénétrance incomplète de la maladie surtout s'il existe un effet significatif de l'âge et du sexe. De nombreux travaux ont été effectués pour identifier les gènes de l'asthme ou pour étudier le phénotype de l'atopie, terrain propice à la production des IgE, à la survenue d'un eczéma, d'un rhume des foies, ou d'un asthme. Une relation entre l'atopie et le chromosome 11q13 notamment avec le gène FcεR1 Beta a été démontrée. D'après Cookson [10], l'expression phénotypique d'un locus 11q13 dépend de l'hérédité maternelle. D'autres [27] ont essayé de cerner un lien possible entre FcεR1 Beta et l'asthme, l'hyperréactivité

bronchique et l'atopie. En étudiant 123 paires de frères et sœurs asthmatiques dans la population générale de Melbourne, Van Herwerden [46] a mis en évidence une liaison significative entre un allèle de FcεR1 beta et l'asthme et l'hyperréactivité bronchique. La mutation qui affecte la réactivité des voies aériennes semble se situer sur le locus FcεR1 Beta ou à proximité.

De même, le chromosome 5 contiendrait un ou plusieurs gènes de susceptibilité. Une liaison génétique entre l'atopie définie par un taux d'IgE totales et le gène IL4 sur le bras court du chromosome a aussi été trouvée chez 11 familles Amish [23]. Postma [33] a étudié 303 enfants et petits enfants de 84 asthmatiques hollandais en mesurant la fonction ventilatoire, la réactivité bronchique à l'histamine et le dosage des IgE sériques. Les taux sériques d'IgE sont étroitement corrélés chez les paires de frères et sœurs concordants pour l'hyperréactivité bronchique, ce qui suggère que les traits sont transmis ensemble. Par analyse de linkage, on a montré que l'hyperréactivité bronchique est liée à plusieurs marqueurs génétiques sur le chromosome 5q 31-q33.

Récemment a été découvert sur le chromosome 129 un groupe de gènes codant pour de nombreux médiateurs (INF gamma, MGF, IGF 1), impliqués à la fois dans l'asthme et l'atopie.

À l'heure actuelle, la recherche de désordres immunitaires permettant, dès la naissance, de prédire la survenue ultérieure de manifestations allergiques est encore balbutiante.

HISTOIRE NATURELLE DE L'ASTHME

Contrairement à certaines idées, il n'y a pas de filiation chronologique entre rhinite et asthme. Parfois, l'asthme précède la rhinite, parfois c'est l'inverse, parfois les deux peuvent apparaître simultanément. La prévalence de l'eczéma est maximale durant les deux premières années de vie. Il précède souvent l'asthme.

Malgré les nombreux travaux qui lui sont consacrés, la filiation entre bronchiolite et asthme reste controversée [18]. Pullen et Hey [34] ont suivi 130 nourrissons (âge moyen de 14 semaines) hospitalisés pour une bronchiolite à VRS, comparés à un groupe témoin. À l'âge de 10 ans, 6,2 p. cent du groupe ayant eu la bronchiolite étaient asthmatiques, comparé aux 4,5 p. cent du groupe contrôle. La prévalence de l'atopie était moindre dans le groupe à VRS que dans le groupe contrôle (15 % contre 27 %). Durant les 4 premières années de vie, 38 p. cent des enfants ayant eu une bronchiolite ont eu des épisodes répétés de sibilances, comparés au 15 p. cent du groupe contrôle. La bronchiolite à VRS ne semble pas augmenter

l'incidence de l'asthme allergique du grand enfant, bien que certains enfants exposés au VRS gardent longtemps une hyperréactivité bronchique. Dans les études prospectives de suivi d'enfants asthmatiques jusqu'à l'âge adulte, les facteurs prédictifs de la persistance de l'asthme sont : la sévérité des symptômes dans l'enfance, l'HRB, les anomalies spirométriques, l'atopie, l'eczéma.

D'après Young [49], ceux qui ont développé des bronchiolites dans la première année de vie ont des voies aériennes étroites (diminution du débit maximum/CRF) avant leur premier épisode respiratoire. Par contre, ceux qui ont commencé à avoir des sibilances dans la deuxième année de vie n'avaient pas d'altération de leur fonction respiratoire, mais avaient des tests cutanés allergologiques positifs et une histoire familiale d'asthme.

Sporik [41] a montré que la plupart des nourrissons siffleurs n'auront plus de sibilances ultérieurement alors que la majorité des enfants ayant leur première crise d'asthme après 2 ans ont une hyperréactivité bronchique et des sifflements à l'âge de 11 ans.

Brooke [1] a suivi une cohorte de 1 419 enfants (âge moyen de 3 ans) nés entre 1985 et 1990. L'âge moyen à la deuxième évaluation était de 6 ans et la durée moyenne de suivi de 3 ans. Parmi les enfants initialement asymptomatiques 83,3 p. cent le restent ; 6,7 p. cent ont développé au cours du suivi des épisodes de sibilances et 10 % des épisodes de toux sans sibilances. Moins de 40 p. cent des enfants initialement siffleurs ou touseurs continuent à présenter le même symptôme à la deuxième évaluation : 46,9 p. cent des siffleurs et 56 p. cent des touseurs sont devenus asymptomatiques. Les résultats des épreuves fonctionnelles respiratoires réalisées lors de la deuxième évaluation montrent que les enfants qui continuent à avoir des épisodes de sibilances sont aussi ceux qui ont la plus forte hyperréactivité bronchique à la méthacholine ou les valeurs du débit expiratoire de pointe les plus basses.

La notion selon laquelle l'asthme peut se calmer à la puberté est maintenant bien documentée [17, 22, 35]. Une importante cohorte de sujets anglais nés en mars 1958 a été suivie jusqu'à l'âge de 33 ans [44]. Aux 5 801 sujets revus aux âges de 7, 11, 16, 33 ans, un questionnaire sur l'asthme a été posé. La prévalence cumulée de sifflements dans la poitrine a été de 18 p. cent à l'âge de 7 ans, 24 p. cent à l'âge de 16 ans et 43 p. cent à l'âge de 33 ans. L'incidence de l'asthme à l'adolescence est étroitement liée à une infection pulmonaire, au rhume des foins et à l'eczéma. Parmi les 880 enfants qui avaient développé de l'asthme avant l'âge de 7 ans, 50 p. cent avaient eu une crise d'asthme récente à l'âge de 7 ans, 18 p. cent à l'âge de 11 ans, 10 p. cent à l'âge de 16 ans et à 23 ans et 27 p. cent à l'âge de 33 ans. Une rechute à l'âge de 33 ans, après une phase de rémission au moment de l'adolescence, était plus fréquente chez les atopiques et les fumeurs. Sur les 880 sujets asthmatiques du début, 5 p. cent avaient un asthme chronique à l'âge de 33 ans, 60 p. cent un asthme intermittent et 35 p. cent avaient complètement guéri. Les sujets ayant un asthme persistant avaient eu des symptômes sévères au début. Dans l'étude de Strachan, l'asthme devient latent entre 16 et 23 ans.

CONCLUSION

De nombreux travaux sont encore nécessaires pour déterminer la population à risque et l'importance respective des différents facteurs de risque. Cette imprécision provient du fait que l'on est incapable de mesurer de manière précise l'exposition au niveau individuel. Des mesures préventives environnementales (diminution du tabagisme maternel, diminution de l'exposition aux pneumallergènes ou aux virus [crèche]) sont théoriquement faciles ; dans la réalité, il peut être difficile de surmonter des obstacles économiques et sociaux ou de modifier des habitudes anciennes.

RÉFÉRENCES

1. Brooke A.M., Lambert P.C., Burton P.R., Clarke C. et coll. – The natural history of respiratory symptoms in preschool children. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 1995, 152, 1872-1878.
2. Burney P.G.J. – Epidemiology. In: Clark T.J.H., Godfrey S., Lee T.H. editors. *Asthma*, Londres, Chapman et Hall, 1992, 254-307.
3. Burr M.L. – Epidemiology of asthma. In: Burr M.L. editor. *Epidemiology of clinical Allergy*. Basel. *Monogr. Allergy*, Karger, 1993, 31, 81-102.
4. Burrows B., Sears M.R., Flannery E.M., Herbison P., Holdaway M.D. – Relations of bronchial responsiveness to allergy skin test reactivity, lung functions, respiratory symptoms and diagnosis in thirteen-year old New Zealand children. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1995, 95, 548-556.
5. Burrows B., Martinez F., Halonen M., Barbee R.A., Cline M.G. – Association of asthma with serum IgE levels and skin test reactivity to allergens. *N. Engl. J. Med.*, 1989, 320, 271-277.
6. Chang-Yeung M., Manfreda J., Dimich-Ward H., Lam J., Ferguson A. et coll. – Mite and cat allergen levels in homes and severity of asthma. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 1995, 152, 1805-1811.
7. Charpin D., Birnbaum J., Haddi et coll. – Altitude and allergy to house dust mite. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 1991, 143, 983-986.
8. Charpin D., Vervloet D. – Épidémiologie des maladies respiratoires de l'enfant. In : de Blic J., Scheinmann P. *L'Asthme* : in Progrès en pédiatrie, Paris, Doin, 1995, 3-13.
9. Clark S.J., Warner J.O., Dean T.P. – Passive smoking amongst asthmatic children. Questionnaire or objective assessment? *Clin. Exp. Allergy*, 1994, 24, 276-280.

10. Cookson W.O.C.M., Young R.P., Sandford A.J. et coll. – Maternal inheritance of atopic Ig E responsiveness on chromosome 11 q. *Lancet*, 1992, 340, 381-84.
11. Crain E.F., Weiss K.B., Bijur P.E., Hersh M. et coll. – An estimate of the prevalence of asthma and wheezing among inner-city children. *Pediatrics*, 1994, 94, 356-362.
12. Cunningham J., O'Connor G.T., Dolker D.W., Speize R.F.E. – Environmental tobacco smoke, wheezing and asthma in children in 2 communities. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 1996, 153, 218-224.
13. D'Amato G., Lofebello G. – Allergenic pollens in the southern mediterranean area. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1989, 83, 116-122.
14. Editorial. How predictive of asthma is atopy? *Clin. Exp. Allergy*, 1992, 22, 597-599.
15. Editorial. Time trends in asthma and allergy: ten questions, fewer answers. *Clin. Exp. Allergy*, 1995, 25, 791-794.
16. Editorial. Passive smoking and the health of children. *Thorax*, 1994, 49, 731-734.
17. Godden D.J., Ross S., Abdalla M., McMurray D., Douglas A., Oldman D., Friend J., Friend R., Legge J.S., Douglas J.G. – Outcome of wheeze in childhood. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 1994, 149, 106-112.
18. Godfrey S. – Bronchiolitis and asthma in infancy and early childhood. *Thorax*, 1996, 51 (Suppl. 2), S60-S64.
19. Johnston S.L., Pattemore P.K., Sanderson G. et coll. – Community study of viral exacerbations of asthma in 9-11 years old children. *BMJ*, 1995, 345, 1225-1228.
20. Kuehr J., Frischer T., Meinert R., Barth R., Schraub S., Urbanek et coll. – Sensitization to mite allergens is a risk factor for early and late onset of asthma and for persistence of asthmatic signs in children. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1995, 95, 655-662.
21. Le Roux P., Bourderon D., Loisel I., Collet A., Boulloche J., Briquet M.T., Le Luyer B. – Épidémiologie de l'asthme infantile dans la région du Havre. *Arch. Pédiatr.*, 1995, 2, 643-649.
22. Lewis S., Butland B., Strachan D., Bynner J., Richards D., Butler N., Britton J. – Study of the aetiology of wheezing illness at age 16 in two national British birth cohorts. *Thorax*, 1996, 51, 610-676.
23. Marsh D.G., Neely J.D., Breazeale D.R., Ghosh B., Freidhoff L.R., Ehrlich-Kautzky E., Schou C., Khohnswamy G., Beaty T.H. – Linkage analysis of IL 4 and other chromosome 5 q31. 1 markers and total serum immunoglobulin E concentrations. *Science*, 1994, 264, 1152-1156.
24. Martinez F.D., Wright A.L., Taussig L.M., Holberg C.J., Halonen M., Morgan W. – Asthma and wheezing in the first six years of life. *N. Engl. J. Med.*, 1995, 332, 133-138.
25. Martinez F.D., Antognoni G., Macri F. et coll. – Parental smoking enhances bronchial responsiveness in nine-year old children. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1988, 138, 518-523.
26. Meiger G.G., Postma D.S., Van der Heide S., de Reus D.M., Roorda R.J., Koeter G.H., Van Aalderen W.H.C. – Exogenous stimuli and circadian peak expiratory flow variations in allergic children. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 1996, 153, 237-242.
27. Moffatt M.F., Mill M.R., Cornelis F. et coll. – Genetic linkage of T cell receptor complex to specific IgE responses. *Lancet*, 1994, 343, 1597-1600.
28. Openshaw P.J.M., O'Donnell D.R. – Asthma and the common cold: can viruses imitate worms. *Thorax*, 1994, 49, 101-103.
29. Pearce N., Beasley R., Crane J., Burgess C., Jackson R. – End of the New Zealand asthma mortality epidemic. *Lancet*, 1995, 41-44.
30. Peat J.K., Gray S., Woolcock A.J. – The epidemiology of asthma. *Curr. Opin. Pulm. Med.*, 1995, 1, 9-15.
31. Peat J.K., Tovey E., Toelle B.G., Haby M.H., Gray E.J., Mahmic A., Woolcock A. – House dust mite allergens: a major risk factor for childhood asthma in Australia. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 1996, 153, 141-146.
32. Peat J.K., Van den Berg R.H., Green W.F., Mellis C.M., Leeder S.R., Woolcock A.J. – Changing prevalence of asthma in Australian children. *BMJ*, 1994, 308, 1591-1596.
33. Postma D.S., Bleeker E.R., Amelung P.J., Holroyd K.J. et coll. – Genetic susceptibility to asthma-bronchial hyperresponsiveness coinherit with a major gene for atopy. *N. Engl. J. Med.*, 1995, 333, 894-900.
34. Pullen C.R., Hey E.N. – Wheezing asthma and pulmonary dysfunction 10 years after infection with respiratory syncytial virus in infancy. *BMJ*, 1982, 284, 1665-1669.
35. Roorda R.J., Gerritsen J., Van Aalderen W.C.L.M., Schouten J.P., Veltman J.C., Weiss S.T., Knol K. – Risk factors for the persistence of respiratory symptoms in childhood asthma. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 1993, 148, 1490-1495.
36. Sandford A., Weir T., Pare P. – The genetics of asthma. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 1996, 153, 1749-1765.
37. Schwartz J., Weiss S.T. – Relationship of skin test reactivity to decrements in pulmonary function in children with asthma or frequent wheezing. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 1995, 152, 2176-2180.
38. Sears M.R., Burrows B., Flannery E.M., Herbison G.P., Hewitt C.J., Holdaway M.D. – Relation between airway responsiveness and serum IgE in children with asthma and apparently normal children. *N. Engl. J. Med.*, 1991, 325, 1067-1071.
39. Shaheen S.O. – Changing patterns of childhood infection and the rises in allergic disease. *Clin. Exp. Allergy*, 1995, 25, 1034-1037.
40. Sporik R., Holgate S.T., Platts-Mills T.A.E., Cogswell J.J. – Exposure to house dust mite allergen (DerP1) and the development of asthma in childhood. *N. Engl. J. Med.*, 1990, 323, 502-507.
41. Sporik R., Holgate S.T., Cogswell J.J. – Natural history of asthma in childhood: a birth cohort study. *Arch. Dis. Child.*, 1991, 66, 1050-1053.
42. Strachan D.P., Andersen H.R. – Trends in hospital admission rates for asthma in children. *BMJ*, 1992, 304, 819-820.
43. Strachan D.P., Anderson H.R., Limb E.S., O'Neil A., Wells N.A. – A national survey of asthma: prevalence, severity and treatment in Great Britain. *Arch. Dis. Child.*, 1994, 70, 174-178.
44. Strachan D.P., Butland B.K., Anderson H.R. – Incidence of prognosis of asthma and wheezing illness from early childhood to age 33 in a national British cohort. *BMJ*, 1996, 312, 1195-1199.
45. Tunon de Lara J.M., Taytard A. – Épidémiologie des pathologies allergiques. In : *Lundis de pneumologie de Bordeaux*, 1994-1995, 1-5.
46. Van Herwerden L., Harrop S.T., Wong Z.Y.H., Abramson J.M., Kutin J.J. et coll. – Linkage of high-affinity IgE receptor gene with bronchial hyperreactivity, even in absence of atopy. *Lancet*, 1995, 346, 1262-1265.
47. Venables K.M., Farrer N., Sharp L., Graneek B.J., Newman Taylor A.J. – Respiratory symptoms questionnaire for asthma epidemiology: validity and reproducibility. *Thorax*, 1993, 48, 214-219.
48. Von Mutius E., Martinez F.D., Fritzsche C., Nicolai T. et coll. – Prevalence of asthma and atopy in two areas of West and East Germany. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 1994, 149, 61-77.
49. Young S., O'Keefe P.T., Arnott J., Landau L.I. – Lung function, airway responsiveness and respiratory symptoms before and after bronchiolitis. *Arch. Dis. Child.*, 1995, 72, 16-24.

