

L'essentiel du PAAM 2025 pour votre pratique

Du 15 au 18 novembre dernier, la communauté internationale de l'allergologie pédiatrique s'est réunie à Majorque pour l'édition 2025 du congrès PAAM (Pediatric Allergy and Asthma Meeting).

Ce fut l'occasion d'y puiser les dernières avancées, d'assister aux débats d'experts et de glâner des données pratiques qui résonnent directement avec vos préoccupations cliniques.

L'ambiance globale du PAAM reflétait l'envie générale d'uniformiser les pratiques en allergologie pédiatrique aux niveaux européen et mondial, tout en apportant à chaque patient une prise en charge personnalisée.

Voici quelques sujets évoqués lors de ce congrès :

- La prise en charge de **la mastocytose pédiatrique** – Mise au point sur les recommandations et la stratification du risque.
- **Adrénaline : intramusculaire vs intranasale** – Analyse comparative des données d'efficacité, d'acceptabilité et perspectives.
- **Actualités dans la prise en charge de l'anaphylaxie** – Particularités pédiatriques, nouveaux concepts... ce qu'il faut retenir.
- **Dermatite atopique** : faut-il réaliser un bilan allergique ? – Pour ou contre et recommandations de traitement.
- **Rôle de la peau dans la prévention des allergies alimentaires.**
- **Asthme chez l'enfant** - Traitement orienté selon le type d'inflammation et le microbiome.

1. La mastocytose pédiatrique

Voici un résumé synthétique des trois sessions.

Comparaison de la mastocytose pédiatrique et la mastocytose adulte

Prévalence

- Pas de chiffres pédiatriques
- Adulte 10/100.000 en Europe)

Age d'apparition

- En général avant 2 ans,
- Le plus souvent avant 6 mois.



Évolution

- Bénigne dans 70-80% des cas
- Avec résolution spontanée à l'adolescence sans séquelles.

Symptômes

Mastocytose cutanée :

- Chez l'enfant l'urticaire pigmentaire est **POLYMORPHIQUE**
- Chez l'adulte l'urticaire pigmentaire est **MONORPHIQUE**

Les symptômes extra cutanés sont plus rares chez l'enfant (crampes, diarrhée) anaphylaxie).

Anaphylaxie

- Prévalence de l'anaphylaxie chez l'enfant avec une mastocytose : 6-9% (vs 20-50% adultes)
- Prévalence de l'anaphylaxie chez l'enfant en général : 0,0,3-0,2% (vs 0,05-2% adultes)

Devrions-nous prescrire des auto-injecteurs d'épinéphrine aux enfants atteints de mastocytose cutanée ? OUI, si présence de facteur de risque d'anaphylaxie :

- Atteinte cutanée très étendue
- Atteinte bulleuse sévère
- Élévation significative de la tryptase basale
- Atteinte systémique
- Mutation C- KIT D-816V
- Antécédent d'anaphylaxie

Diagnostic

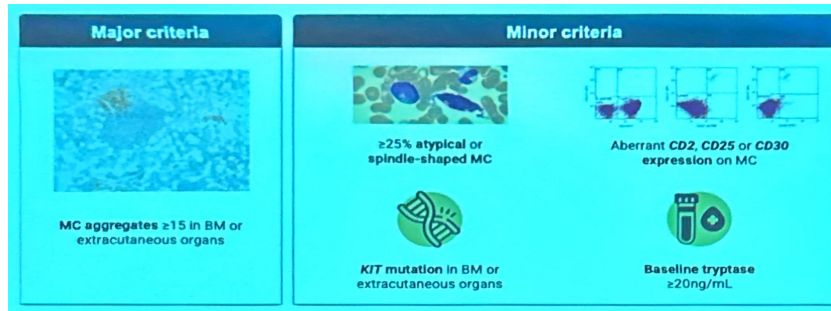
Critères de l'OMS pour la Mastocytose Systémique

Diagnostic à base de :

- soit le critère majeur,



- soit un critère majeur + un critère mineur
- ou trois critères mineurs.



- **Génétique** : Mutations C-KIT différentes chez l'enfant, 35% D816V (vs 80% chez l'adulte)
- **Tryptase sérique** : Seuil d'alerte $>20 \text{ ng/mL}$
- **Biopsie cutanée** : Réservée aux cas atypiques
- **Ponction de moelle** : Exceptionnelle chez l'enfant sauf signes d'alerte (organomégalie, cytopénies)

Suivi

Annuel

- Clinique
- dosage tryptase

Évaluation croissance/développement

Dépister signes systémiques (organomégalie)

Prise en charge pratique :

Adapter selon symptômes

Éviter restrictions inutiles

Éduquer familles sur signes d'alerte

Orientation vers centre spécialisé si :

- Signes systémiques
- Tryptase >20 ng/mL
- Symptômes réfractaires

Traitement

Première ligne : Antihistaminiques H1/H2

Anaphylaxie : Auto-injecteurs d'adrénaline

Pour poussées sévères : Corticoïdes

Situations spéciales

- Anesthésie générale :
 - Risque faible (2% d'anaphylaxie)
 - Prémédication non systématique
 - Agents sûrs : propofol, fentanyl, midazolam
- Vaccination :
 - Les réactions les plus fréquentes étaient des réactions cutanées locales importantes.
 - Une anaphylaxie n'a pas été clairement associée à la vaccination
 - Surveillance 30 minutes post-vaccinale
 - Pas de prémédication recommandée
- Médicaments :
 - Éviter : morphine, atracurium
 - Sûrs : paracétamol, AINS (si déjà tolérant)

Risque Allergique et Anaphylaxie**Maladies allergiques associées**

- Pas d'augmentation de prévalence vs population générale
- Bilan allergologique identique aux autres enfants



Anaphylaxie

- Prévalence : 4% chez l'enfant
vs 20-50% chez l'adulte
- Déclencheurs :
 - Idiopathique > aliments > médicaments
- Facteurs de risque :
 - Atteinte cutanée étendue (>45%)
 - Tryptase élevée
 - Mutation KIT D816V

Points clés à retenir

1. Évolution favorable dans la majorité des cas
2. Approche diagnostique minimaliste (pas de biopsie de moelle systématique)
3. Traitement symptomatique bien codifié
4. Risque anaphylactique faible mais réel chez patients à risque
5. Pas de surmorbidity allergique associée

Les trois sessions soulignent l'importance **d'une prise en charge rassurante et pragmatique**, évitant les investigations et traitements excessifs chez l'enfant atteint de mastocytose.

2. A propos de l'anaphylaxie

La définition de l'anaphylaxie a été récemment revue par le **Global Allergy and Asthma Excellence Network (GA2LEN)**. Les experts se sont accordés sur la formulation suivante :

« L'anaphylaxie est une réaction allergique grave (hypersensibilité) qui peut évoluer rapidement et entraîner la mort. Elle peut toucher la peau/les muqueuses (y compris les lèvres, la langue), les voies respiratoires (poumons, respiration), le système cardiovasculaire (cœur, tension artérielle) et/ou le système gastro-intestinal (estomac, intestins). L'anaphylaxie potentiellement mortelle se caractérise par une atteinte respiratoire et/ou cardiovasculaire et peut survenir sans atteinte cutanée ou muqueuse. »

Les experts proposent un outil incluant les critères cliniques avec une stratification selon le type d'exposition à un allergène (exposition non connue, probable ou connue).

Le terme « allergène » concerne tous les triggers de l'anaphylaxie quel que soit le mécanisme physiopathologique sous-jacent (IgE ou non-IgE médié).

A noter que les nouveaux critères s'intéressent à :

- **l'atteinte gastro-intestinale « sévère »** plutôt que « persistante ».
- Une réaction gastro-intestinale après exposition à un allergène **non ingéré** évoque une anaphylaxie ; une réaction digestive après ingestion d'allergène peut-être due à des réaction locales et/ou systémiques.
- Une anaphylaxie est **probable** chez un patient présentant des signes respiratoires isolés après exposition à un allergène non-inhalé connu.

L'attention a été attirée sur les signes et symptômes plus spécifiques de l'enfance :

Les nourrissons

- présentent plus fréquemment des réactions cutanées, des marbrures (mottling) ou encore une gêne auriculaire que les enfants plus grands
- ils peuvent aussi se lécher les lèvres ou présenter un pleur laryngé (rauque)
- une tachycardie persistante inexpliquée doit aussi interpeler



Les enfants

- ont plus souvent un prurit pharyngé, une toux ou du wheezing que les nourrissons.

Il n'est pas rare que, lors d'une anaphylaxie, des nourrissons ou enfants présentent des manifestations neurologiques de type « Playing Possum » (= « faire le mort »). Ce terme fait référence à une hypotonie et une baisse de vigilance pour lesquels plusieurs mécanismes sont suspectés (hypoperfusion cérébrale ? neuro-modulation induite par l'allergène ? réaction comportementale protectrice ?).

Anaphylaxis Clinical Support Tool

For Healthcare Professionals

Anaphylaxis is likely when any one of the following three criteria are fulfilled

- 1 No Known[†] Allergen Exposure**
Sudden onset of an illness (minutes to several hours) with **Skin / Mucosal** involvement AND either:
 - **Respiratory** involvement
 - **Cardiovascular** involvement
- 2 Likely or Known[†] Allergen Exposure**
Sudden onset of **two** or more of the following:
 - **Skin / Mucosal** involvement
 - **Respiratory** involvement
 - **Cardiovascular** involvement
 - Severe **Gastrointestinal** involvement[‡]
- 3 Known[†] Allergen Exposure**
Sudden onset of either:
 - **Respiratory** involvement after exposure to a non-inhaled allergen
 - **Cardiovascular** involvement



Intramuscular Epinephrine / Adrenaline*

- Should be given immediately for suspected anaphylaxis
- Can be given for patients that do not yet fulfill the criteria, based on clinical judgement

Administer in the middle third of the anterolateral thigh; repeat every 5-15 minutes if the patient does not respond

Manual

- 0.01 mg/kg = 0.01 mL/kg of 1 mg/mL (1:1000) solution
- Max single dose 0.5 mg

Auto-injectors

- < 13 kg: 0.1 mg or 0.15 mg
- 13 to < 25 kg: 0.15 mg
- ≥ 25 kg: 0.3 mg (≥ 50 kg: 0.3 mg or 0.5 mg)

Anaphylaxis Organ Systems[§]



Skin

urticaria, flushing, erythema, facial swelling
Infants may also have mottling



Mucosal

lip, tongue, or oropharyngeal swelling,
severe throat tightness, difficulty swallowing
Infants may also have repetitive lip licking



Respiratory

wheezing, increased work of breathing[†],
hypoxemia, cough, dyspnea
Laryngeal: stridor, voice change
Infants may also have a hoarse cry



Cardiovascular

hypotension, syncope, dizziness,
unexplained change in mental status
Infants may also have persistent unexplained tachycardia



Gastrointestinal

severe crampy abdominal pain,
repetitive vomiting, diarrhea



Référence : *Anaphylaxis definition, overview, and clinical support tool: 2024 consensus report—a GA2LEN project. Timothy E. Dribin, MD, Antonella Muraro, MD, PhD, Carlos A. Camargo Jr, MD, DrPH, Paul J. Turner, FRCPCH, PhD, Julie Wang, MD, Graham Roberts, DM, et al. J Allergy Clin Immunol 2025;156:406-17.*

Différents scores d'anaphylaxie existent pour grader la sévérité d'une réaction.
Il faut avoir à l'esprit que l'anaphylaxie est une réaction très dynamique ! Des symptômes sévères peuvent se résoudre rapidement après un traitement adéquat.

Aucune des échelles existantes ne prend en compte la réponse au traitement.
Le concept d'**anaphylaxie « réfractaire »** émerge pour mieux établir la sévérité. Une anaphylaxie est considérée comme réfractaire lorsque les symptômes ne répondent pas à **2 doses appropriées d'adrénaline**.

L'**anaphylaxie idiopathique**, c'est-à-dire, pour laquelle aucun déclencheur n'a été identifié malgré des investigations étendues, concernerait 10% des cas d'anaphylaxie chez l'enfant. La possibilité d'un désordre mastocytaire doit être évoquée.

Référence : Idiopathic Anaphylaxis Grand Rounds. Ben-Shoshan et al. JACI in Practice, August 2025.

Nécessité de collaboration internationale

Des collaborations internationales entre allergologues et chercheurs sont nécessaires :

- pour mieux documenter les cas d'anaphylaxie (registres, IA...)
- mieux comprendre les mécanismes physiopathologiques notamment de l'anaphylaxie idiopathique
- trouver des biomarqueurs efficaces et accessibles ((approche génétique-omics)... afin de protéger les patients à risque.

3. Adrénaline intramusculaire versus intranasale dans l'anaphylaxie

Synthèse scientifique intégrée (PAAM 2025 – NEFFY / EURneffy)

Contexte et justification

L'adrénaline demeure le **traitement de première ligne de l'anaphylaxie**, grâce à ses effets vasoconstricteurs (récepteurs α_1), inotropes et chronotropes positifs (récepteurs β_1), ainsi que bronchodilatateurs (récepteurs β_2). Son efficacité et sa sécurité sont largement établies.

Cependant, en pratique clinique, l'adrénaline est **fréquemment administrée tardivement ou pas du tout**, ce qui est associé à une augmentation du risque de formes sévères et de décès. Cette sous-utilisation est multifactorielle et concerne en particulier la voie intramusculaire (IM) via auto-injecteur.

Parmi les principaux freins figurent la **phobie de l'aiguille**, les **contraintes logistiques** liées au transport de dispositifs encombrants, ainsi que les **conditions de stockage strictes** et la durée de conservation limitée des auto-injecteurs (12 à 24 mois, température $< 25^\circ\text{C}$). Il est estimé que 30 à 70 % des patients ne transportent pas leur auto-injecteur en permanence.

Dans ce contexte, le développement de l'adrénaline **par voie intranasale** (NEFFY / EURneffy) constitue une innovation majeure. Ce dispositif sans aiguille, plus compact, doté d'une **durée de conservation prolongée (~30 mois)** et d'une **stabilité thermique élevée (jusqu'à 50°C)**, pourrait réduire l'hésitation à administrer l'adrénaline et améliorer l'accès précoce au traitement. Ce type de device est déjà commercialisé aux Etats-Unis et commence à l'être dans quelques pays européens.

Objectif

Comparer l'adrénaline administrée par voie **intramusculaire** et par voie **intranasale** en termes de pharmacocinétique (PK), pharmacodynamique (PD), efficacité clinique, sécurité et considérations pratiques, avec un intérêt particulier pour la population pédiatrique.



Données et méthodes

Les études randomisées contrôlées évaluant l'efficacité clinique directe de l'adrénaline étant considérées comme non éthiques et irréalisables, l'évaluation réglementaire repose sur des **comparaisons PK/PD** entre les nouvelles formulations et les produits de référence IM.

Les données disponibles incluent :

- des études PK/PD chez l'adulte sain,
- des études pédiatriques avec adaptation posologique au poids,
- des essais cliniques précoces et des données limitées en situation réelle d'anaphylaxie.

Les paramètres analysés comprennent le temps au pic sérique, les concentrations plasmatiques maximales, les effets hémodynamiques, la tolérance et la facilité d'utilisation.

Résultats

Pharmacocinétique et pharmacodynamique chez l'adulte

Les études comparatives montrent que l'adrénaline intranasale (NEFFY 2 mg) atteint des **concentrations plasmatiques cliniquement pertinentes**, situées dans la plage d'exposition obtenue avec l'adrénaline IM.

- L'auto-injecteur IM permet le **pic sérique le plus rapide** ($\approx 7,5$ à 10 minutes).
- La concentration plasmatique moyenne obtenue avec NEFFY 2 mg (≈ 481 pg/mL) est **supérieure à celle d'une injection IM par seringue** et inférieure à celle d'un auto-injecteur, tout en restant largement au-dessus du seuil minimal d'efficacité suggéré par la FDA (175 pg/mL).
- Les effets pharmacodynamiques, notamment l'augmentation de la tension artérielle systolique, confirment une activité biologique adéquate.



Mode d'administration - Comparaison

Mode d'administration	Temps pic sérique(min)	Concentration plasmatique moyenne (pg/ml)	Majoration TAs (mmHg)
Neffy 2 mgr	30	481	23.6
Seringue IM 0.3 mgr	45	339	11.9
Auto-injecteur IM 0.3 mgr	7.5	753	18.2

Données pédiatriques

Chez l'enfant (4 à 18 ans), les doses intranasales adaptées au poids (1 mg pour 15–30 kg ; 2 mg > 30 kg) entraînent des **concentrations plasmatiques moyennes élevées**, parfois supérieures à celles observées chez l'adulte.

1. **Pharmacocinétique (PK):** Les deux doses pédiatriques de Neffy (1 mg et 2 mg) ont entraîné des moyennes (651 pg/mL et 690 pg/mL, respectivement) **supérieures à la dose adulte de 2 mg** (481 pg/mL). Cette concentration moyenne plus élevée chez les enfants assure une exposition suffisante à l'épinéphrine.

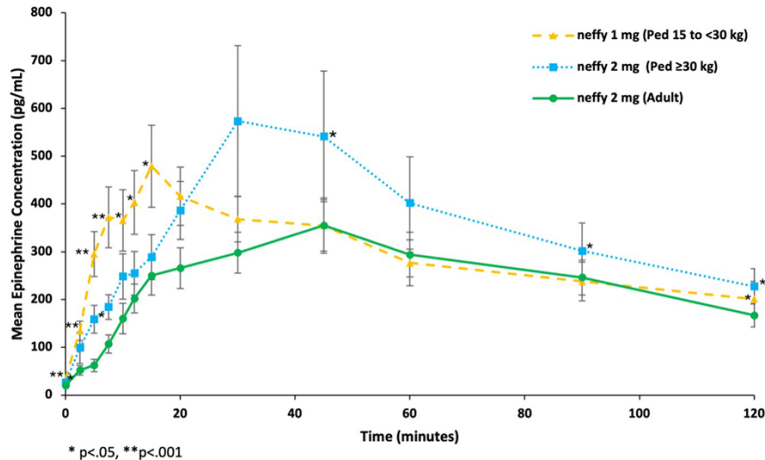
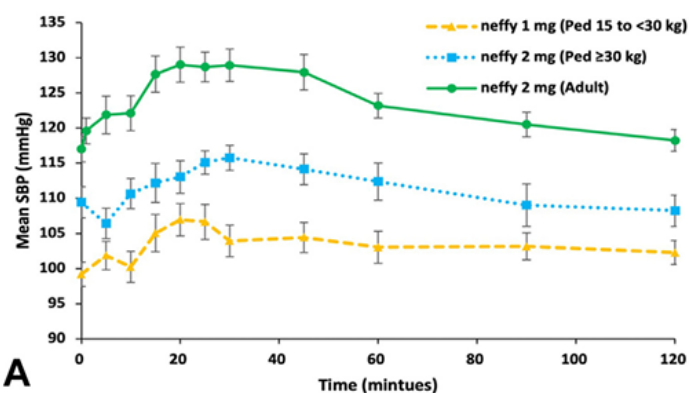


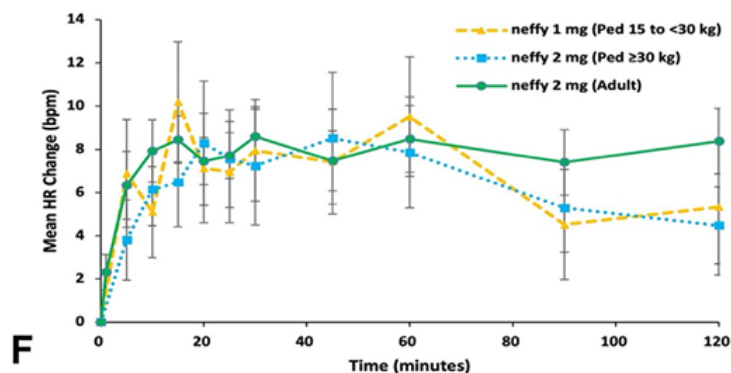
FIGURE 1. Mean epinephrine concentration-time profiles by treatment.

2. **Pharmacodynamique (PD):** Neffy a provoqué les augmentations attendues de la TA systolique et de la FC. Cependant, des différences physiologiques liées à l'âge ont été observées:

- **Réponse de la TAs :** L'effet maximal moyen sur la TAs était **nettement inférieur** chez les enfants (13,4 mmHg pour 1 mg, 12,2 mmHg pour 2 mgr) par rapport aux adultes (23,6 mmHg). Cette réponse moins prononcée est probablement liée à la grande élasticité vasculaire observée chez les enfants, qui atténue les effets vasoconstricteurs de l'épinéphrine.



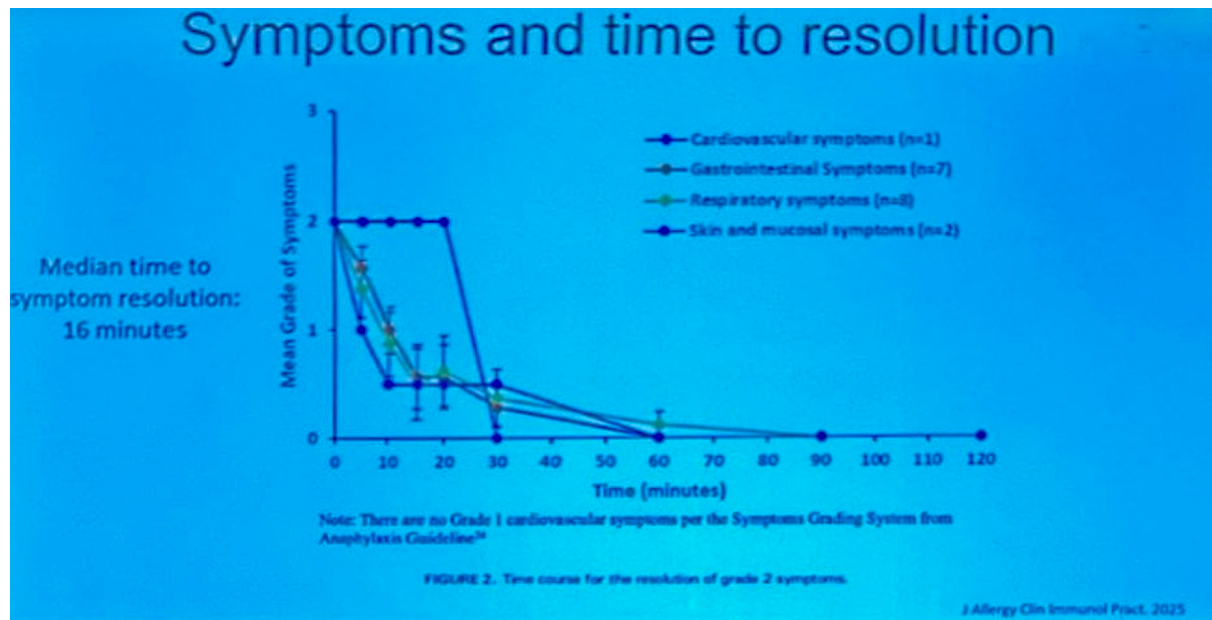
- **Réponse de la FC:** Les changements moyens de la FC étaient **comparables** entre les sujets pédiatriques et adultes.



L'étude a conclu que les différences dans les réponses pharmacodynamiques sont attribuables aux différences physiologiques établies liées à l'âge, et que les doses de Neffy (1 mg et 2 mg) sont sûres et efficaces chez les patients pédiatriques.

Efficacité clinique et tolérance

Les données cliniques disponibles, bien que limitées, sont encourageantes. Une étude pédiatrique (Japon) sur 82 patients menée en contexte hospitalier a montré une **résolution initiale des symptômes chez tous les patients traités par adrénaline intranasale**, avec un temps médian de résolution d'environ 16 minutes. Un seul patient a nécessité une dose complémentaire d'adrénaline IM.



La tolérance est globalement bonne, et les infections des voies respiratoires supérieures ou la congestion nasale semblent avoir un **impact minimal sur l'absorption**.

Discussion

La voie intranasale présente plusieurs avantages pratiques susceptibles d'améliorer la prise en charge de l'anaphylaxie, en particulier chez l'enfant : **absence d'aiguille**, facilité d'utilisation, meilleure acceptabilité et contraintes de stockage réduites. Ces éléments pourraient favoriser une administration plus précoce de l'adrénaline, facteur clé du pronostic.

Cependant, les **données cliniques en situation réelle** restent encore insuffisantes pour établir une équivalence clinique formelle avec la voie IM. Des études complémentaires sont nécessaires pour corréler précisément les profils PK aux critères cliniques de résolution des symptômes.



Conclusion

L'épinéphrine reste le traitement de première ligne pour l'anaphylaxie.

La décision d'utiliser l'adrénaline **intramusculaire** ou **intranasale** repose sur la prise en compte des facteurs spécifiques au patient. Ces facteurs incluent les problèmes de transport des AIA (taille/stockage), l'âge et le poids corporel, l'existence d'une phobie de l'aiguille (qui peut être surmontée par une formation appropriée), le prix (remboursement non encore obtenu à ce jour, avec coût supérieur à 200 € pour 2 dispositifs EurNeffy)..

Le choix de la voie d'administration doit tenir compte des caractéristiques du patient (âge, poids, contexte, phobie de l'aiguille), des contraintes pratiques et des préférences familiales. En définitive, **l'adrénaline la plus efficace est celle que le patient transporte et utilise sans hésitation**, dans le cadre d'une décision partagée et éclairée.

4. Faut-il réaliser des tests allergiques en cas de dermatite atopique ?

Une session de « pour ou contre » a abouti aux conclusions suivantes :

- La dermatite atopique est secondaire à une déficience de la barrière cutanée (notamment liée à une mutation du gène de la filaggrine).
- Il n'y a pas de raison de réaliser des tests allergiques pour rechercher une origine allergique de la DA.
- L'accent doit être mis sur le contrôle optimal de la dermatite pour éviter le risque de sensibilisation par voie cutanée.
- Des tests sont indiqués pour identifier les causes de manifestations allergiques associées (asthme, rhinite, allergie alimentaire...).

Les dernières recommandations européennes de traitement de la dermatite atopique sont reprises dans le tableau ci-dessous :

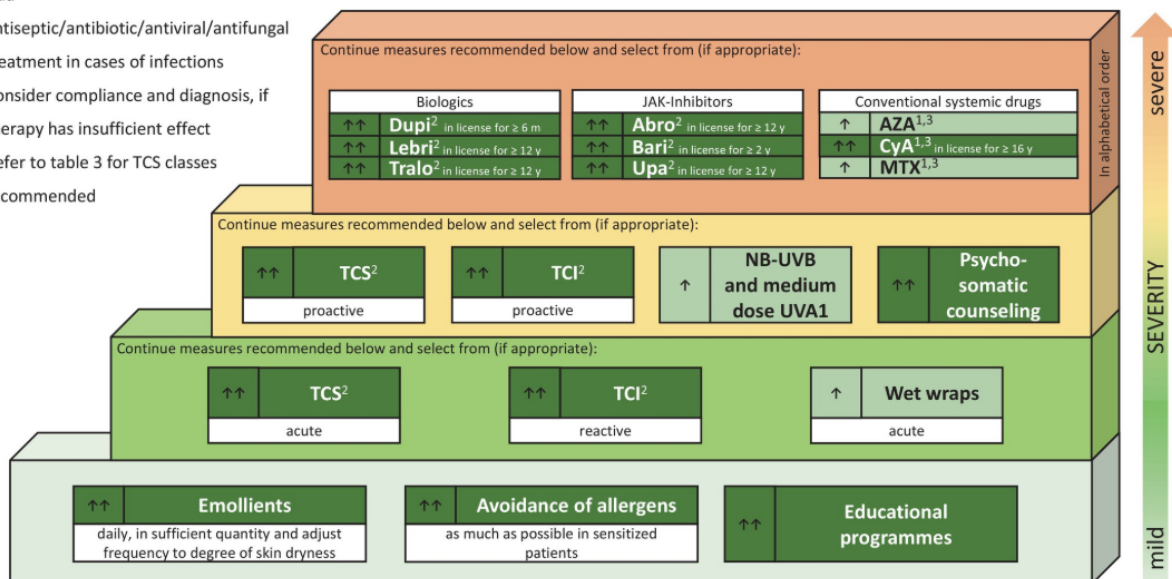
EuroGuiDerm Guideline on Atopic Eczema Stepped-care plan for children and adolescents with atopic eczema

• Add

antiseptic/antibiotic/antiviral/antifungal treatment in cases of infections

• Consider compliance and diagnosis, if therapy has insufficient effect

• Refer to table 3 for TCS classes recommended



¹ refer to guideline text for restrictions, ² licensed indication, ³ off-label treatment

↑↑ (dark green) strong recommendation for the use of an intervention / ↑ (light green) weak recommendation for the use of an intervention

For definitions of disease severity, acute, reactive, proactive see section 'VII' and section 'Introduction to systemic treatment' of the EuroGuiDerm Atopic Eczema Guideline

Abro= abrocitinib; AZA=azathioprine; Bari=baricitinib; CyA=ciclosporin; Dupi=dupilumab; Lebri=lebrikizumab; MTX=methotrexate; TCl=topical calcineurin inhibitors; TCS= topical corticosteroids; Tralo=tralokinumab; Upa=upadacitinib; UVA1=ultraviolet A1; NB-UVB=narrow-band ultraviolet B



Références :

- European Guideline (EuroGuiDerm) on atopic eczema: Living update. A. Wollenberg et al., JEADV May 2025
- A concept for integrated care pathways for atopic dermatitis-A GA² LEN ADCARE initiative. Zuberbier et al. Clin Transl Allergy 2023 Sep;13(9):e12299.

5. Le rôle de la peau dans la prévention des allergies alimentaires

Quelques notions importantes ont été passées en revue :

- L'eczéma est favorisé par un défaut de la structure épidermique et de qualité des lipides (notamment une diminution des céramides liés aux protéines).
- La sévérité de l'eczéma et sa durée constituent d'importants facteurs de risque d'allergie alimentaire.
- Une mauvaise prise en charge de la dermatite atopique peut favoriser une surinfection par *Staphylococcus aureus* qui favorise les allergies alimentaires.
- L'étude LEAP a observé une association entre la colonisation par *S. aureus* et des taux plus élevés d'IgE, l'inhibition de la tolérance orale d'arachide et le retard de résolution de l'allergie à l'œuf indépendamment de la sévérité de l'eczéma.
- L'exposition cutanée à des allergènes alimentaires (contenus dans des émoullients ou consommés par les autres membres de la famille) est à l'origine de sensibilisations alimentaires.
- La distinction de trois endo-phénotypes :
 - Enfants avec eczéma (souvent sévère) qui vont développer une allergie alimentaire
 - Enfants avec eczéma ou xérose cutanée qui ne développeront pas d'allergie alimentaire
 - Enfants sans dermatite atopique mais qui ont une dysfonction latente de la barrière cutanée avec compensation par uprégulation de céramides liés aux protéines (en lien avec l'inflammation) et qui vont développer une allergie alimentaire (IL-33 et IL-13 augmentent les céramides liés aux protéines, TSLP non)

Why do some children without eczema develop food allergy?

Children with IgE mediated food allergy but without eczema often show increased levels of protein bound ceramides which seems paradoxical

Silent barrier dysfunction (AD - FA+)	AD+ FA+
▲ IL-13 and IL-33 but normal TSLP	▲ IL-13 and IL-33 and ▲ TSLP
▲ Gene expression of <i>ALOXE3</i> and <i>ALOX12B</i>	▼ Gene expression of <i>ALOXE3</i> and <i>ALOX12B</i>
▲ Protein bound ceramide production	▼ Protein bound ceramide production
Compensatory skin barrier response	No compensatory skin barrier response

Different Actions of TSLP versus IL-33 may play a Role in Ceramide Production and Skin Barrier Function. Kim, Byung et al. Journal of Allergy and Clinical Immunology, Volume 155, Issue 2, AB223

- Une étude a révélé que l'analyse de la peau à 2 mois de vie (avec dosage de biomarqueurs dont POS céramides, TSLP, IL-33, IL-13... sur un échantillon cutané obtenu sur un adhésif) peut prédire le développement d'eczéma et d'allergie alimentaire.
- La distinction (inflammation cutanée, dysfonction de la barrière) est cruciale pour élaborer des stratégies de soins personnalisées (émollients, immuno-modulations ciblées sur la peau).

Des conseils pratiques ont été rappelés :

- Choisir un émollient sans irritant ni allergène alimentaire (en particulier huiles d'arachide, de graines, fruits à coque, olive...) ni allergène de contact (notamment chlorure de benzalkonium) ;
- Se laver les mains avant d'appliquer l'émollient (ne pas utiliser de désinfectant) ;
- Eviter de mettre les doigts dans le pot de crème (risque de surinfection) ;
- Appliquer la crème 2 fois par jour, notamment après le bain ;
- Appliquer la crème doucement, sans frotter ;
- Eviter les huiles (contenant du sodium lauryl sulfate ou des aliments) sur la peau et dans le bain car elles peuvent altérer la barrière cutanée et faciliter la pénétration d'allergènes ;
- Eviter de donner à manger à un enfant non habillé.



6. Asthme chez l'enfant

De la session sur l'asthme, retenons :

- L'objectivation d'une corrélation entre les taux d'éosinophiles dans le sang et dans les voies aériennes
- La répartition en 3 clusters des siffleurs sévères d'âge préscolaire basée sur les cellules immunitaires et la dysbiose des voies aériennes inférieures ce qui implique des traitements différents :
 - Cluster 1 : neutrophiles activés (CD62L bas) et taux les plus élevés d'infections bactériennes et virales
=> antibiotiques ciblés +/- thérapies anti-neutrophiliques (azithromycine)
 - Cluster 2 : taux les plus élevés d'éosinophiles, Ly T CD4 et Ly B
=> thérapies anti-éosinophiles (anti-IL5)
 - Cluster 3 : neutrophiles inactivés (CD62L positif) et peu d'infections
=> bronchodilatateurs (antagoniste muscarinique)
- La présence d'une interaction entre infections et allergies.
 - Les rhinovirus sont les virus les plus fréquemment responsables d'exacerbations d'asthme
 - Du côté des bactéries, les atopiques sont plus souvent infectés par *Moraxella catarrhalis*, les non atopiques par *Haemophilus influenzae* (souche non concernée par la vaccination).

