

Asthme

Dr: Mosbah

I. Définition

- Origine latin (Asthma):difficulté de respirer.

- survenue spontanée de dyspnée sifflante, plutôt le soir ou la nuit.
- Bradypnée expiratoire sifflante.

- *Un problème de santé publique*
- 1 enfant / 10 est asthmatique.
- maladie en pleine expansion dont la prévalence à doublée en 10 ans.
- Chaque année, on dénombre environ **2000 décès** par crise d'asthme grave

II. Physiopathologie

A/Trois principaux mécanismes:

1. Hyperréactivité bronchique.
2. Réaction inflammatoire locale.
3. Obstruction bronchique.

1. Hyperréactivité Bronchique (HRB)

- Déf: hyperexcitabilité ou réaction bronchique exagérée de type broncho constriction lors de l'exposition à des stimulus physiques, chimiques ou pharmacologiques.

Causes de l'HRB

Des Hypotheses

A. Anomalies du muscle lisse bronchique:

- Hypertrophie musculaire.

- Contractilité anormale.

- Altération des récepteurs membranaires des cellules musculaires lisses.

B. Anomalies du système nerveux

- Trois systèmes:
 - Cholinergique: acetylcholine.
 - Adrénnergique:adrénaline et noradrénaline.
 - NANC:vip, subbtance P et CGRP

Les anomalies de système nerveux autonome peuvent être en cause de l'asthme:

-par augmentation de système excitateur (cholinergique, α adrénergique, NANC excitateur).

-par diminution de système inhibiteur (β adrénergique, NANC inhibiteur)

2. Réaction Inflammatoire

- De nombreuses cellules avec leurs médiateurs sont impliquées dans l'inflammation bronchiques.

Cellules de l'inflammation

Les Lymphocytes

- Chefs d'orchestre de la réaction inflammatoire dans l'asthme.
- 2 sous populations:
 - TH1:IFN, IL2(facteurs supprimeurs)
 - TH2:IL4, IL5 (facteurs inducteurs)

- Chez l'asthmatique **déséquilibre** au profit des TH2:

- synthèse des IgE.

- Chimiotactisme.

- Activation des autres cellules de l'inflammation (Mastocytes, eosinophiles...)

Mastocytes

- Infiltrant la muqueuse bronchique.
- Possèdent à leur surfaces des récepteurs pour les IgE.
- Après activation:libération des médiateurs(histamine, PGE2) dont l'effet est une broncho constriction, vasodilatation,et effet attractant des autres cellules de l'inflammation.

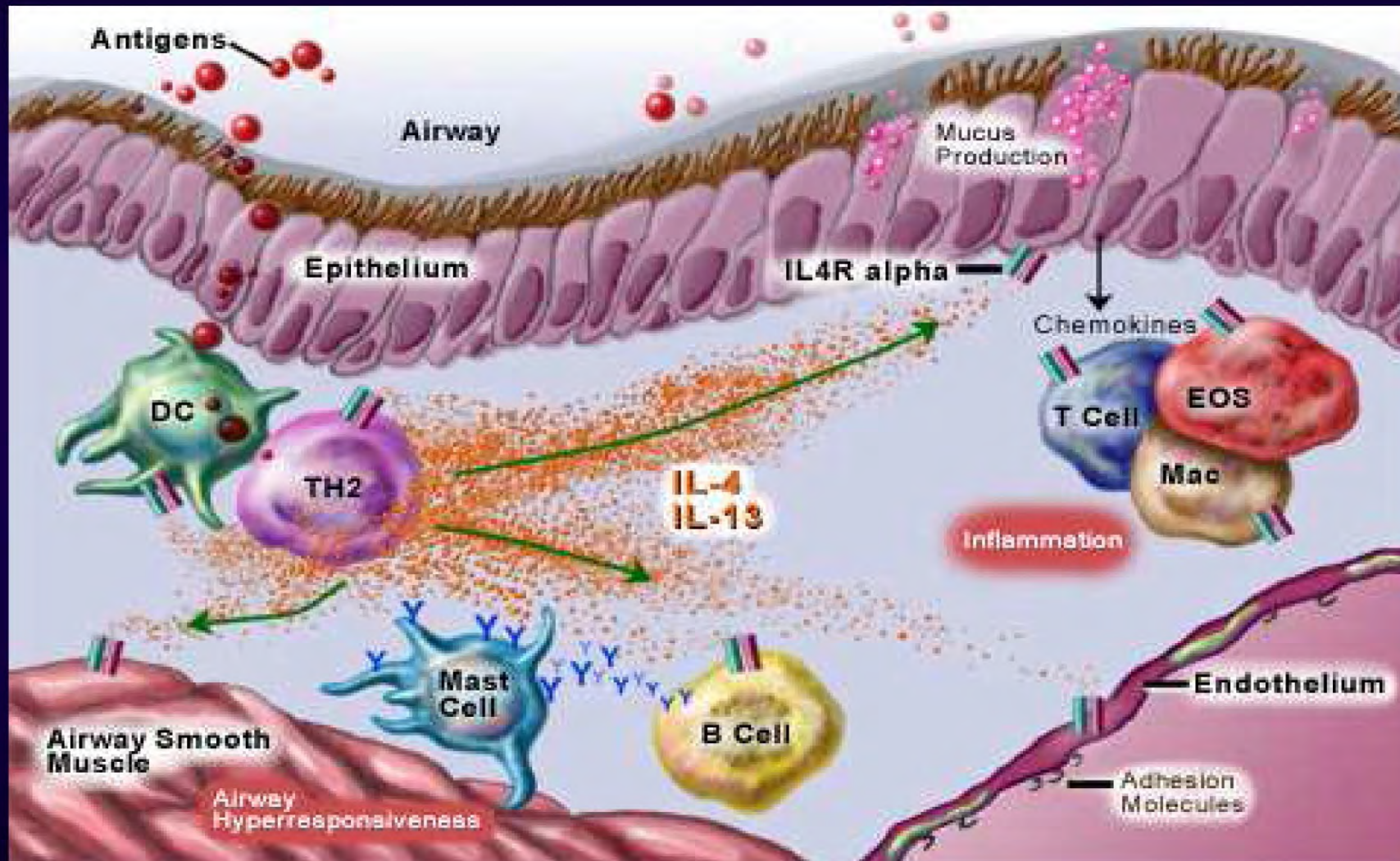
Polynucléaires Éosinophiles

- Attirées par certaines cytokines libérées par les cellules épithéliales.
- Elles libèrent des médiateurs bronchoconstricteurs(LTC4, PAF) et des protéines cytotoxiques sur les cellules du revêtement bronchique.

Autres Cellules

- Macrophages.
- Polynucléaires neutrophiles

Physiopathologie de l'asthme



Gilles Devouassoux
Service de Pneumologie

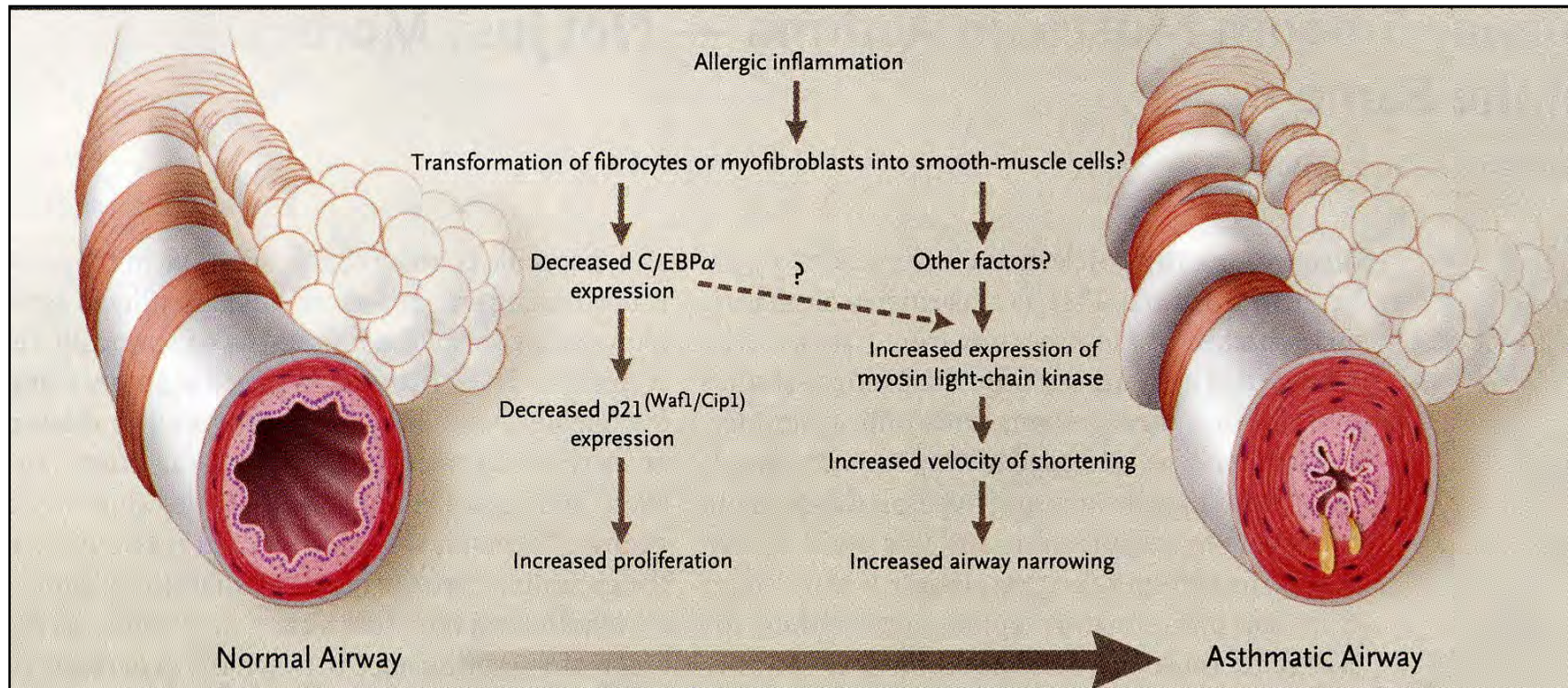
3. Obstruction Bronchique

Par:

a/Bronchospasme des muscles lisses réversible spont ou sous thérap.

b/Oedeme de la muqueuse par dilatation des cap sous muq et infiltrat cellulaire.

c/Sécrétions bronchique:extracasion vasc+hypersécrétion des glandes à mucus.



B/Conséquences

1. Perte de la ciliature bronchique.
2. Destruction de la couche épithéliale.
3. Epaississement de la membrane basale avec dépôt de fibres de collagène.
4. Hypertrophie du muscle lisse.
5. Hyperplasie des glandes muqueuse.

III. Facteurs favorisants

Les allergènes

- les **pneumallergènes domestique** (acariens+++, animaux, ...).
- les **pollens**.
- les **allergènes professionnels** (farine, bois, ..).

Les Irritants

- – le tabac.
- – les polluants atmosphériques.
- – certains produits chimiques (laques, peintures, ...).

- L'exercice physique important :asthme d'effort .
- Les facteurs infectieux .
- Les facteurs psychologiques .
- Divers :RGO, certains médicaments (aspirine, AINS, ...).

IV. Clinique

- Prodromes éventuels : toux, éternuements.
- Phase sèche : dyspnée (bradypnée expiratoire) sifflante (sibilants) ; souvent :
une toux irritante et non productive, le patient est assis au bord de son lit, il a le thorax bloqué à l'inspiration et distendu, il est angoissé

- Phase humide : toux avec expectorations visqueuses, disparition progressive de la dyspnée sibilante.
- Puis fatigue postcrise.
- Durée moyenne de la crise : de 20 à 45 minutes

V. Paraclinique

- Mesure du Débit Expiratoire de Pointe (DEP)
- Epreuves Fonctionnelles Respiratoires (EFR)
+/- test de provocation
- Radiographie thoracique et des sinus
- Enquête allergologique avec tests cutanés allergiques (sujets < 60 ans)
- +/- fibroscopie bronchique, tomomodensimétrie pulmonaire

VI. Traitement

Les Bronchodilatateurs

- **β_2 sympathomimétiques**: Agissent par relaxation du muscle lisse bronchique en stimulant les récepteurs β_2 .
- Voie préférentielle: inhalation par aérosols doseurs ou nébulisateurs.
- Per os
- injection s/c ou IV : doses plus élevées, risques d'effets secondaires plus importants
- Ex: Salbutamol (Ventoline®)
- Terbutaline (Bricanyl®)

Corticoïdes

- • Anti-inflammatoires excellent de l'asthme
- Corticoïdes inhalés: Bécotides®, Pulmicort®, traitement de fond très efficaces.
- Corticothérapie générale
- Forme orale: Cortancyl®, Solupred®, instabilité de la maladie ou attaque d'asthme.
- Par voie parentérale: Solumédrol®,
Hémisuccinate d'hydrocortisone: AAG

Traitement Etiologique

- Eviction des allergènes, des pollens
- Mesures anti-acariens
- Eloignement des animaux responsables de l'allergie
- Elimination des agents professionnels responsables

Merci