

Université FERHAT ABBES de Sétif

Faculté De Médecine

Cours de 4^{ème} année (Module de pneumologie)

Asthme Bronchique

Pr.A.MOUMENI

Docteur : A.MAROUANI

Epidémiologie

- Affection **très fréquente**.
- **Problème majeur** de santé publique à l'échelle mondiale =
 - Cause de morbidité et de mortalité +++
 - Cout considérable (absentéisme scolaire, absentéisme professionnel, hospitalisations, les explorations , la consultation)

DEFINITION

03 Aspects:

- Physiopathologie
- Clinique
- Fonction respiratoire

DEFINITION

- L'asthme bronchique est une **maladie inflammatoire chronique** des voies aériennes , dans la quelle de nombreuses cellules jouent un rôle (éosinophiles, mastocytes, lymphocytes).
- Cette inflammation est responsable d'une augmentation de **l'hyperréactivité bronchique** (épisodes récurrents de respiration sifflante, de dyspnée, de toux et d'oppression thoracique).
- L'asthme bronchique est le plus souvent marqué par une **obstruction bronchique** (variable , réversible)

PHYSIOPATHOLOGIE

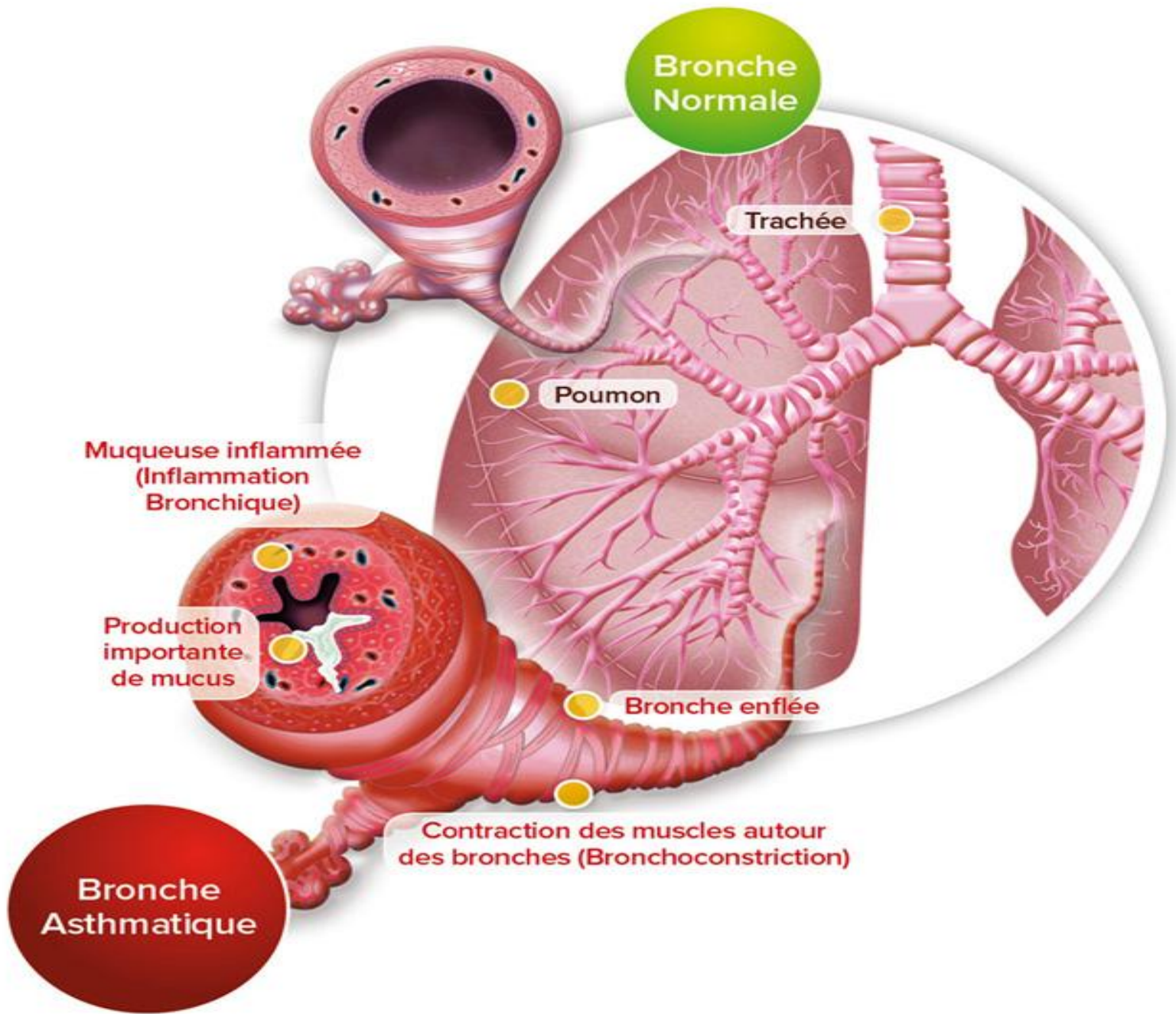
Inflammation
chronique.

Hyperréactivité
Bronchique (HRB).

Anomalie du système
nerveux autonome.

Obstruction
Bronchique .

Susceptibilité
Génétique



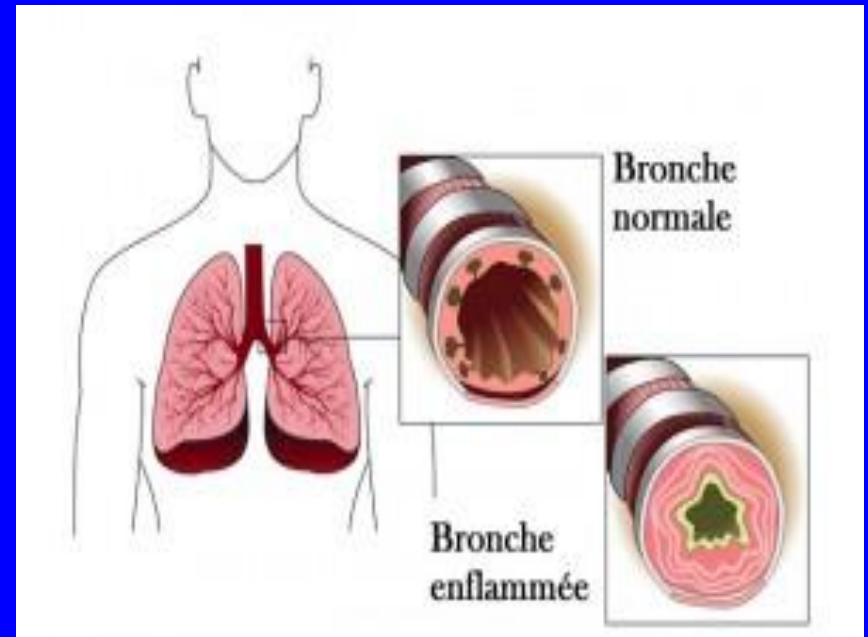
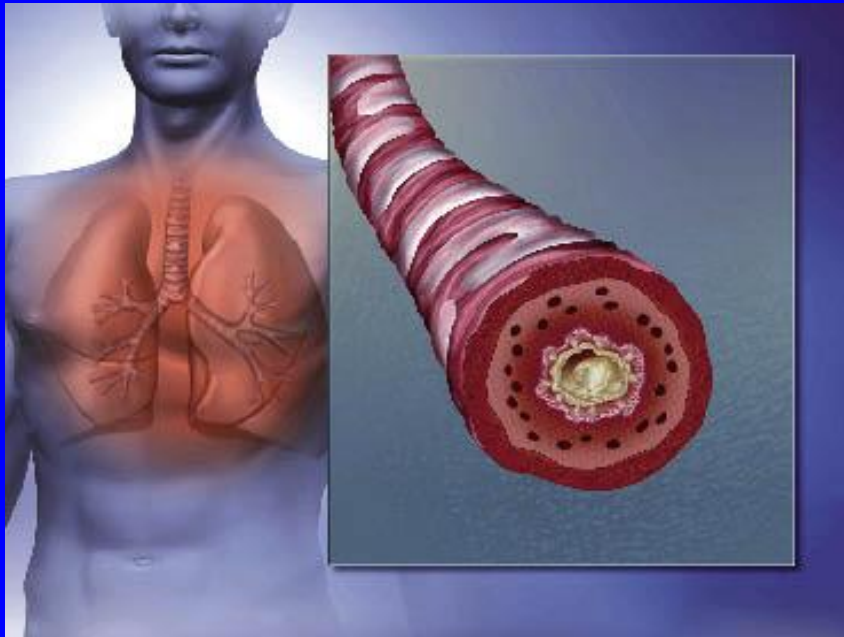
Inflammation Chronique.

- Cellules incriminées:
 - Eosinophiles.
 - Mastocytes (en cas d'allergie).
 - Lymphocytes (CD4).

= inflammation éosinophilique = cortico-sensible+++
- Conséquence:
 - Œdème.
 - Hypersécrétion bronchique.
 - Desquamation de l'épithélium bronchique.

Hyperréactivité Bronchique (HRB).

Broncho- constriction excessive survenant en réponse à l'inhalation de particules physiques, chimiques ou pharmacologiques.



Anomalie du système nerveux autonome.

■ **Systeme adrénérgique :**

- Alfa adrénérgique : broncho-constriction.
- Béta adrénérgique: broncho- dilatation.

■ **Systeme cholinérgique:**

- Broncho-constriction .

■ **Systeme non adrénérgique , non cholinérgique:**

- SNANC excitateur: broncho-constriction.
- SNANC inhibiteur : broncho- dilatation.

Chez l'asthmatique:

I. Augmentation de l'activité du système:

- Alfa adrénergique.
- Système cholinergique.
- Système NANC broncho-constricteur(excitateur).

II. Diminution de l'activité du système:

- Béta adrénergique.
- NANC broncho-dilatateur.

Obstruction Bronchique

- En rapport avec :

1. Inflammation :

- Œdème.
- Hypersécrétion bronchique .

2. Broncho-constriction :

(contraction du muscle lisse bronchique).

I. Etude Clinique

I. Evoquer le diagnostic d'asthme bronchique ?

- Respiration difficile .
- Dyspnée.
- Sifflements.
- Oppression thoracique
- +/- Toux .

Une Symptomatologie :

1. Chronique.
2. Récidivante.
3. Le plus souvent nocturne.
4. Paroxystique.
5. Provoquée (F.déclenchants).
6. Réversible spontanément ou sous trt.

II. Interrogatoire

- Début de la symptomatologie .
- Age du patient.
- Antécédents personnels: urticaire, rhinite allergique, conjonctivite, œdème de Quincke...
- Antécédents familiaux :atopie familiale.
- Profession.
- Habitat: présence d'animaux domestique , humidité
- Profil psychologique du patient?

III. Examen Clinique

■ **Inspection:**

- Thorax de morphologie normale.
- Thorax en bréchet.
- Déformation thoracique (asthme ancien, sévère).
- Cyanose péri buccal, des extrémités
(asthme sévère)

■ **Auscultation:**

- Souvent normale (à l'état stable).
- Râles sibilants (en cas de crise).
- weezing.

IV. Examens Complémentaires

**Radiographie
du thorax**

Gaz du sang?

DEP

**Enquête
Allergologique**

Spirométrie

TDM Thoracique ?

Radiographie du thorax

- Systématique lors de la 1^{ère} consultation.
- ❖ Le pus souvent : normale.
- ❖ Parfois : signes de distension thoracique (asthme ancien).
- ❖ Trouble de ventilation (atélectasie) par bouchon muqueux.
- ❖ **Facteurs déclenchant (crise) : pneumonie...**
- ❖ **Complications : pneumothorax, pneumo-médiastin .**
- ❖ Eliminer les diagnostics différentiels.

Débit Expiratoire De Pointe DEP (Peak Flow)

- Débitmètre expiratoire de pointe permet à l'asthmatique de mesurer matin et soir le débit de pointe.
- Cette mesure est importante pour la surveillance des asthmes en particulier s'ils sont instables , ainsi que pour le diagnostic de l'asthme professionnel.



Spirométrie + Test de réversibilité

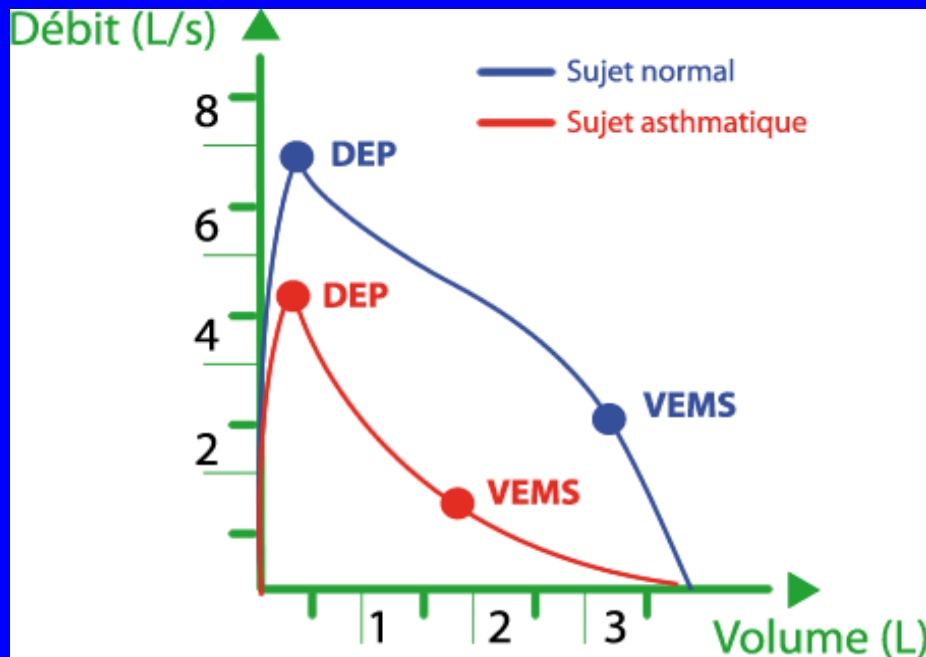
- Examen **systematique** .

- **Intérêt:**

- 1- Confirmer le trouble ventilatoire obstructif (TVO):
 $VEMS/CV < 70\%$.

Classiquement , il existe une réversibilité d'au moins **12%** du VEMS dans les 5-10 minutes qui suivent l'inhalation de 2 bouffées de Salbutamol

- 6 - Évaluer le pronostic de la maladie.



Asthme Bronchique =

- $VEMS / CVF < 70 \%$
- Réversible après inhalation de B2mimétique



Gaz du sang

- Examen non **systematique**
(ne sont pas indiqués à l'état stable).
- indiqués en cas de **crise d'asthme bronchique** :
(à la recherche d'une acidose respiratoire).

TDM Thoracique

- Examen non **systematique** .
- Indiquée en **d'asthme bronchique sévère** :
 - DDB proximale : Aspergillose broncho-pulmonaire allergique ABPA.
 - Foyer de condensation parenchymateuse labile = Churg Strauss.
 - Zones d'hyper clartés (piégeage gazeux)

Enquête Allergologique

- Interrogatoire ++++

- Examen Biologique : Hyper éosinophilie.

Dosage des IGE spécifiques.

- Tests cutanés .

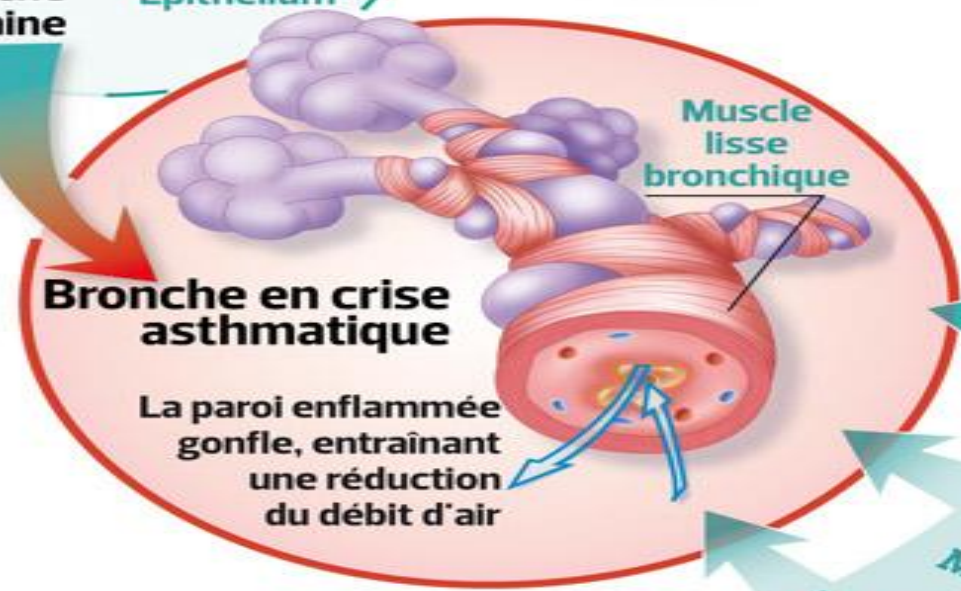
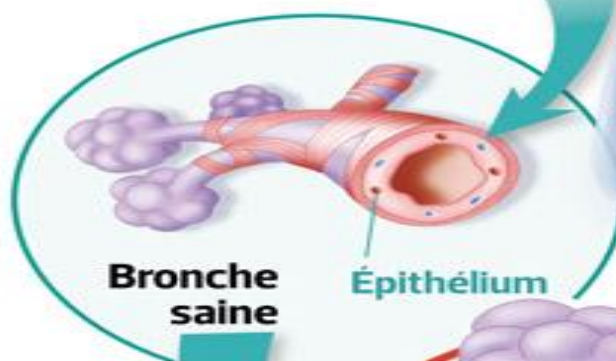
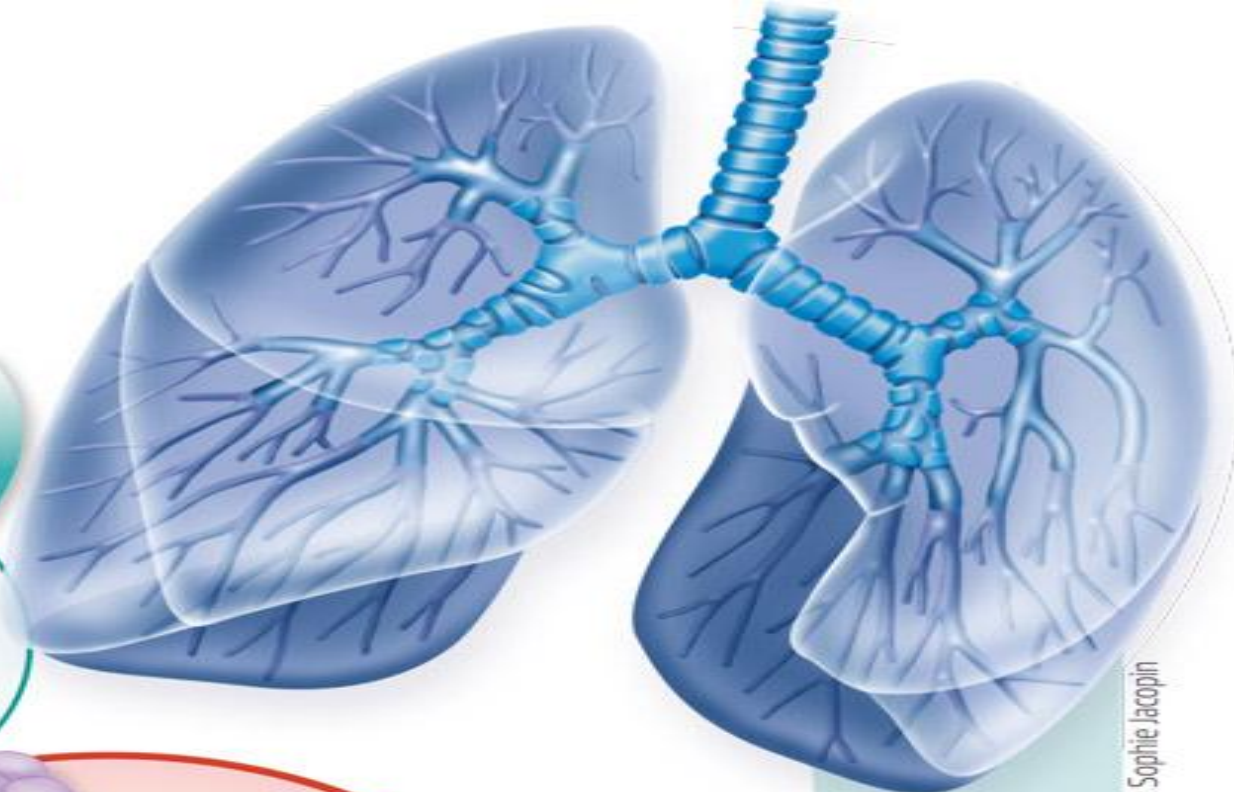
II. Eliminer les diagnostics différentiels?

- 1. Broncho-pneumopathie chronique obstructive**
- 2. Œdème aigue du poumon (insuffisance cardiaque gauche)**
- 3. Embolie pulmonaire .**
- 4. Obstruction des voies aériennes (tumeur maligne ou bénigne : trachéale ou bronchique).**
- 5. Dysfonction des cordes vocales.**
- 6. Congénitales: mucoviscidose, dyskinésie ciliaire**

III. Enquête Etiologique?

Une maladie inflammatoire chronique...

L'élasticité de l'épithélium est la clé d'une bonne respiration



Bronche en crise asthmatique
La paroi enflammée gonfle, entraînant une réduction du débit d'air

Muscle lisse bronchique

STRESS
TABAC

POLLUTION URBAINE

POILS D'ANIMAUX

ACARIENS

PEINTURES

BOUGIES
PRODUITS MENAGERS...

... et multifactorielle

Illustration : Sophie Jacopin

Maladie multifactorielle

Prédisposition génétique

- Atopie +++
- HRB:
hyper réactivité bronchique

Facteurs environnementaux:

- Allergènes
- Pollution atmosphérique, domestique, professionnelle.
- Tabagisme.
- Facteurs psychologiques.
- Obésité.
- Reflux gastro-oesophagien.
- Effort.
- Sulfite.
- Médicaments.
- Infections (Virus).

I. Les Allergènes:

Pneumallergènes :

- Poussière de maison.
- Acariens , Blattes .
- Pollens.
- Moisissures.
- Phanères d'animaux.

Trophallergènes :

(Allergènes Alimentaires)

- Crustacés, Fraises.
- Sulfite
(Conservateurs alimentaire)

Allergènes professionnels:

- Boulanger +++.
- Isocyanate (peinture).
- Latex (Les gants).

Allergènes Médicamenteux

- Aspirine .
- AINS.
- B.bloquant

II. Pollution atmosphérique

Pollution professionnelle

Pollution domestique



Figure 3: Use of biomass fuel for cooking in an Indian village

III. Tabagisme passif et actif



Protégez les enfants: ne leur faites pas respirer votre fumée

4. Facteurs psychologiques:

- Emotions, stress, contrariété, anxiété...
- Les facteurs psychologiques difficiles à étudier sont une source potentielle de difficultés thérapeutiques.



5. Obésité:

- ↑ du poids est très liée à l'incidence de l'asthme.
- Activité pro-inflammatoire et hormonale des tissus adipeux.

6. Facteur Hormonal :

- Chez la femme l'asthme est rythmé par les phénomènes de la vie génitale.
- Recrudescence péri -menstruelle .
- Ménopause: apparition d'un asthme d'emblé sévère ou aggravation d'un asthme préexistant.
- Grossesse : - 1/3 : pas de modification
- 1/3 : aggravation.
- 1/3 : amélioration.

7. Reflux gastro- œsophagien (RGO):

- **Augmente HRB** (hyper réactivité bronchique)
- **Inflammation bronchique** 
micro-inhalation d'acide gastrique .
- **Broncho-constriction** 
reflexe vagal à partir de récepteur situé au niveau du bas œsophage.

8.L'effort , air froid et sec.

Hypothèse osmotique

HYPÉRVÉNTILATION D'AIR SEC



HUMIDIFICATION RAPIDE



DESHYDRATION MUQUEUSE
BRONCHIQUE



EXTRAVASATION PLASMATIQUE



PRODUCTION DE
MUCUS



ÉPAISSISSEMENT MUQUEUSE
BRONCHIQUE
OEDÈME



HYPEROSMOLARITÉ



LIBÉRATION
MÉDIATEUR
CELLULAIRE



BRONCHOSPASME

9.Sulfite:

- Conservateur alimentaire et médicamenteux
- Responsable d'asthme sévère cortico- dépendant.

10.Virus:

- Rôle dans le déclenchement des crises.
- Infections : (bronchites, rhinites, sinusites).

IV. Classification de la maladie

- Au terme de ce bilan
 - l'anamnèse.
 - l'examen clinique .
 - la mesure du DEP, la spirométrie
- Le médecin devra classer la maladie selon le degré de sévérité (d'après la classification de la 'Global Initiative for Asthma" (**GINA**))

Stade	Asthme Intermittent (1)	Asthme Persistant Léger (2)	Asthme Persistant Modéré (3)	Asthme Persistant Sévère (4)
Symptômes Diurnes	< 1fois/semaine	>1fois/semaine < 1fois /jour	Quotidiens	Permanents
Symptômes Nocturnes	< 2fois/mois	> 2fois / mois	Plus de : 1fois/semaine	Fréquents
Exacerbations	Brèves . Asymptomatique	Peuvent altérer L'activité et le sommeil	Perturbent l'activité et le sommeil	Activité physique limité
DEP ou VEMS	> 80% de la valeur théorique	> 80% de la valeur théorique	60- 80%	< 60%
Variabilité Du DEP	< 20%	20- 30%	> 30%	> 30%

Asthme Bronchique Sévère ?

I. Churg Strauss:

- Asthme sévère
- Hyper-éosinophilie sanguine
- Vascularite

II. Sd de Fernand Widal:

- Asthme bronchique sévère.
- Polypose naso-sinusiéenne
- Intolérance a l'aspirine
(au AINS)

III. Aspergillose Broncho-pm Allergique ABPA:

- Asthme sévère.
- DDB proximale.
- Opacité pm cortico-sensible.

IV. Carrington :

- Asthme sévère.
- Hyper-éosinophilie +++.
- Opacité alvéolaire cortico-sensible (en OAP négatif)

V.Prise en charge thérapeutique

Objectif du traitement :

1. Obtenir un contrôle de l'asthme.
2. Permettre une activité normale (sportive).
3. Maintenir des EFR normales.
4. Prévenir les exacerbations.
5. Eviter les effets secondaires du traitement.
6. Prévenir la mortalité asthmatique.

Education

Traitement médicamenteux

Prise en charge des facteurs aggravants

- RGO
- Obésité
- Effort...

Eviter les médicaments Contre indiqués:

- AINS
- Aspirine
- Bloquants
- Antitussifs

Controle de l'environnement:

- Tabac
- Allergènes
- pollution?

A - Les bronchodilatateurs

1. b2-mimétiques

- De courte durée d'action (4 à 6 heures) :
terbutaline et salbutamol
(aérosol-doseur, système d'inhalation de poudre sèche, préparation pour nébulisation, forme injectable).
- De longue durée d'action (jusqu'à 12 heures)
salmétérol et formotérol.

2. anticholinergiques sont essentiellement utilisés dans l'asthme aigu grave (nébulisation)

3. théophylline

Action relaxante sur le muscle lisse bronchique, activité bronchodilatatrice est moins rapide que les b2mimétiques.

B - Anti-inflammatoires bronchiques :

- **Corticostéroïdes inhalés (CSI)**

(béclométhasone, budésonide et fluticasone)

- Représentent le traitement de référence de l'asthme persistant.

- **Corticostéroïdes systémiques (CS)**

délai d'action est de 4 heures

C - Antileucotriènes :

Montélukast.

D - Anti-IgE :

Omalizumab.

Il existe des présentations en association CSI avec un B2 agoniste à longue action, exemple :

Formotérol-budésonide : symbicort®

Salmétérol-fluticasone : sérétide®