

Université Ferhat Abbas, Sétif 1
Faculté de médecine

L'ASTHME DE L'ADULTE

DR. MANAA.A

Module de pneumo-phthysiologie, année universitaire 2023-2024

PLAN

- ▶ Introduction , intérêt de la question
- ▶ Définition
- ▶ Ethiopathogénie
- ▶ Physiopathologie
- ▶ Diagnostic clinique
- ▶ Examens complémentaires
- ▶ Formes cliniques
- ▶ Diagnostics différentiels
- ▶ Complications
- ▶ Prise en charge

INTRODUCTION

- ❑ L'asthme est une pathologie chronique des voies aériennes touchant environ 300 million de personne dans le monde
- ❑ l'OMS prévient que d'ici 2025, ce nombre s'élèvera à 400 millions
- ❑ Responsable chaque année de près de 250 000 morts prématurées dans le monde
- ❑ La prévalence diminue avec l'âge ; mais plus l'âge est élevé plus l'asthme est sévère.
- ❑ Facteurs de létalité :
 - Asthme aigue grave
 - Mauvaise observance thérapeutique
 - Désordres psycho-sociaux
 - Mauvaise estimation de la crise

DEFINITION



- ❑ **ASTHME** : maladie chronique et hétérogène, caractérisée par l'inflammation chronique des voies respiratoires. Cette maladie se distingue par des antécédents de symptômes respiratoires, comme la respiration sifflante, la dyspnée, une oppression thoracique et la toux, dont l'intensité varie dans le temps, et par la limitation variable des débits expiratoires.

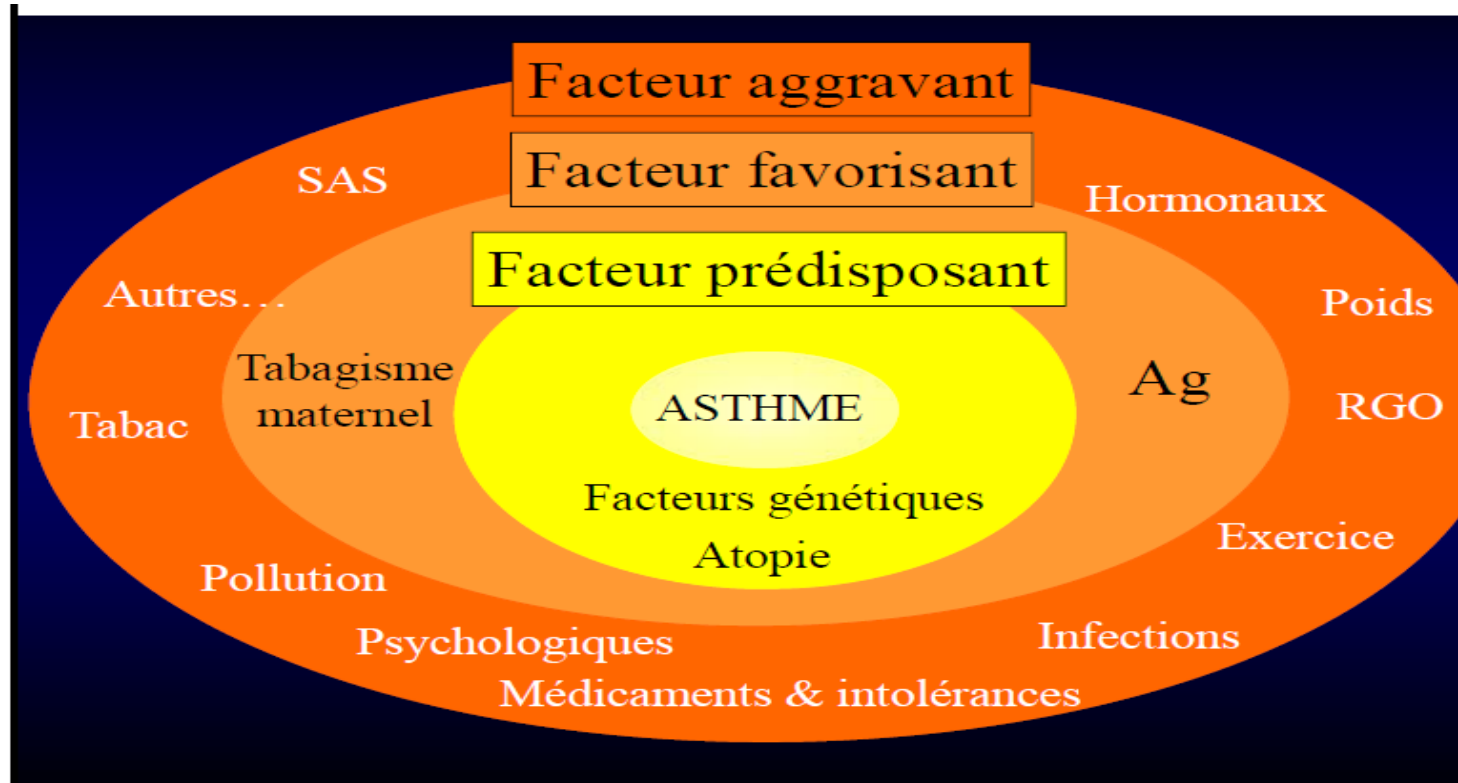
GINA

- ❑ Symptômes et obstruction des voies aériennes sont variables : ils peuvent être présents ou absents (parfois pendant des mois) et se manifester avec **une intensité variable**.

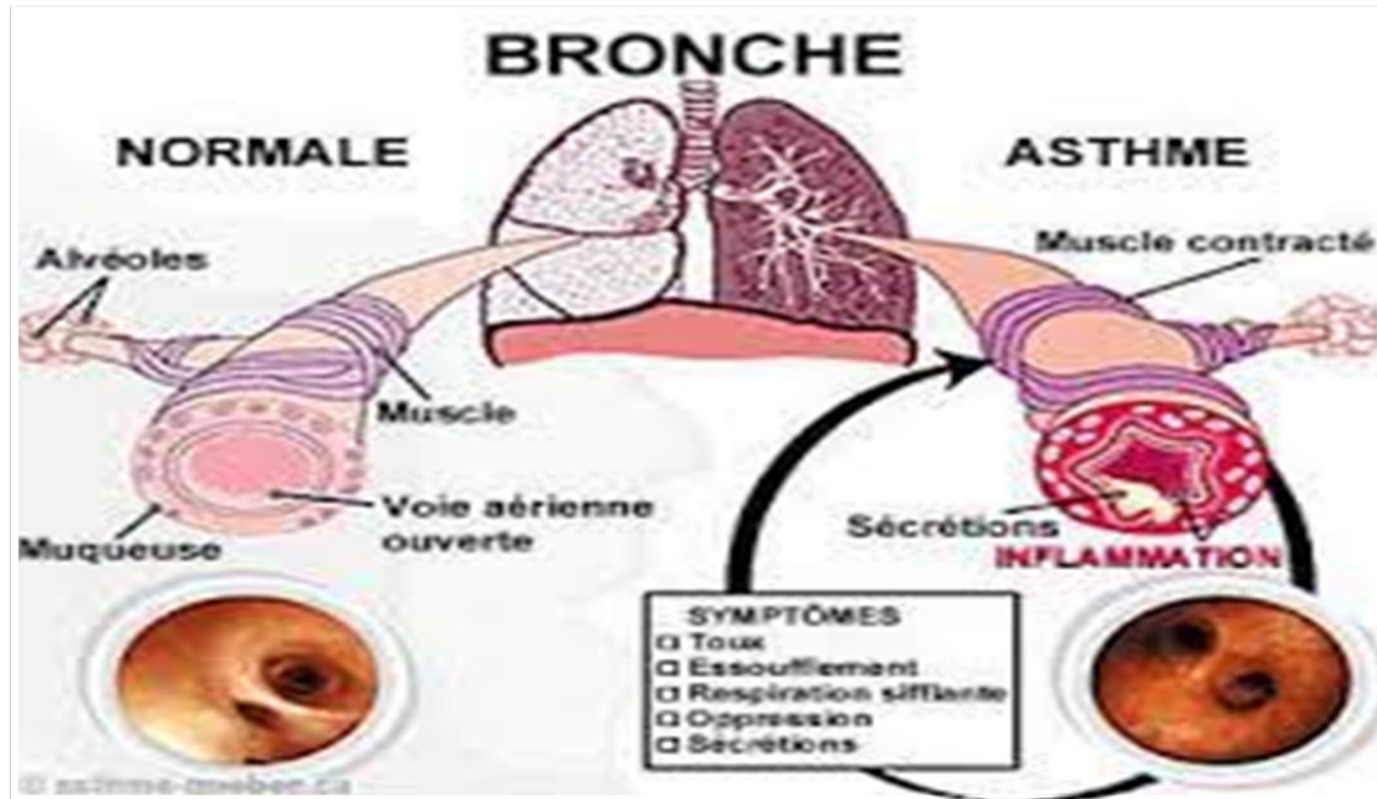
ETHIOPATHOGÉNIE

1. Endogènes : prédisposition génétique (atopie familiale)
2. Exogènes :
 - Allergènes : pneumoallergènes (acariens, phanères d'animaux, pollen...) ou allergies professionnelles.
 - Infections : rhinovirus
 - Pollution atmosphérique
 - Tabagisme actif et passif
 - Allergie à l'aspirine et aux AINS
 - Colorants et conservateurs alimentaires
 - RGO
 - Facteurs hormonaux et psychologiques: ménopause, grossesse, anxiété, stress, émotion.

ETHIOPATHOGÉNIE



PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ASTHME



Symptômes:

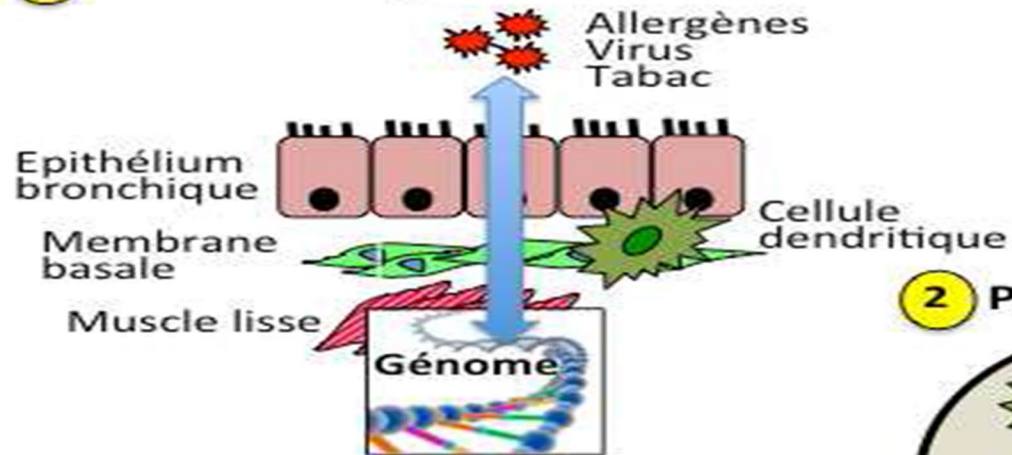
- toux
- Dyspnée
- Respiration sifflante
- Expectoration

PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ASTHME

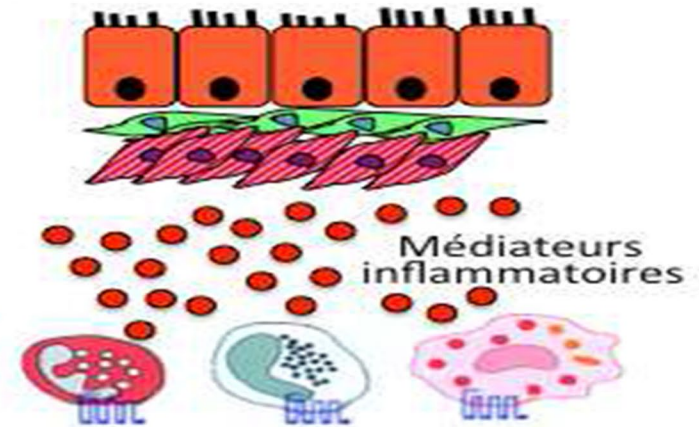
- ▶ INFLAMMATION BRONCHIQUE
- ▶ BRONCHOCONSTRICTION
- ▶ REMODELAGE BRONCHIQUE

PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ASTHME

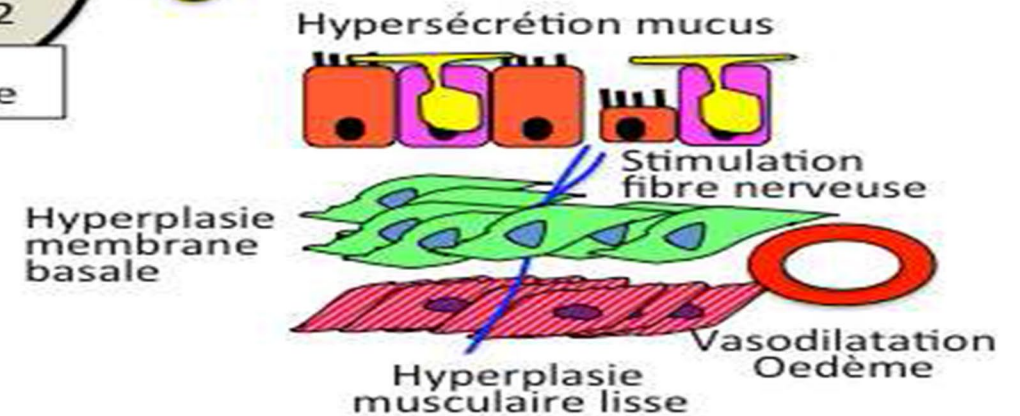
1 Interaction gènes-environnement



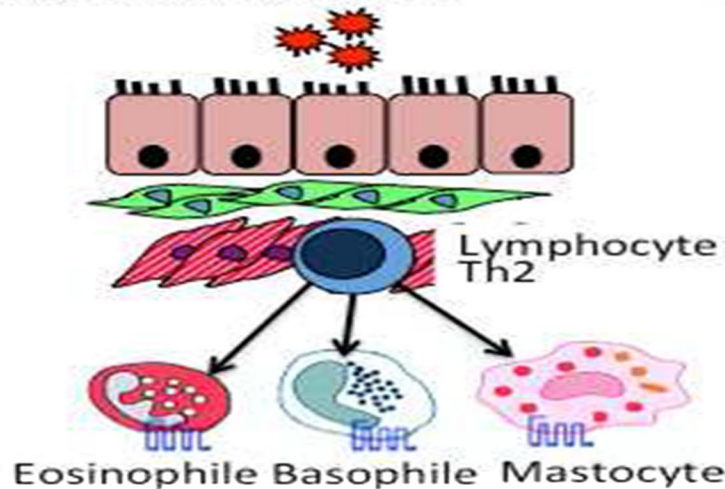
4 Sécrétion de médiateurs



5 Modifications structurales



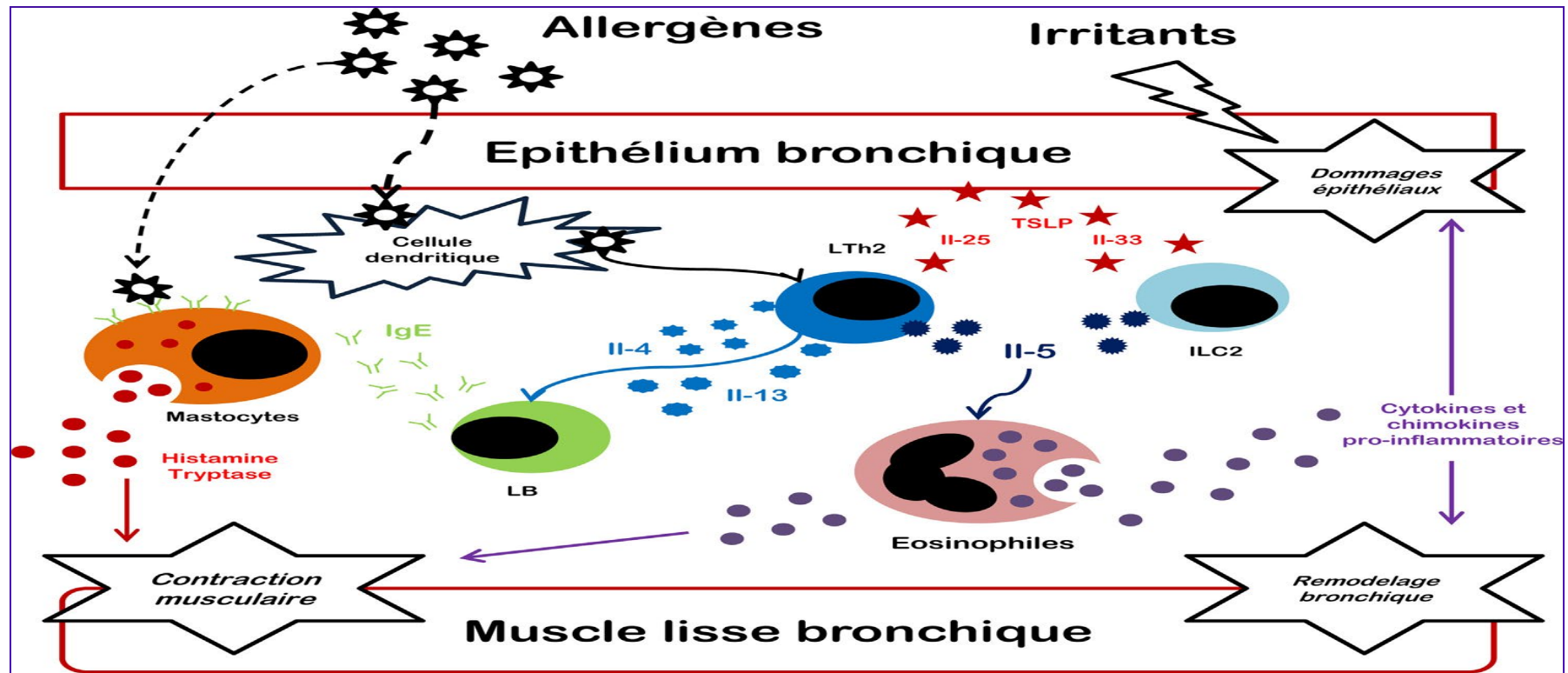
3 Recrutement cellulaire



2 Polarisation Th2



Inflammation bronchique



inflammation bronchique

Résulte de l'interaction gènes-environnement, caractérisée par :

Une réaction immunitaire Th2

- au niveau des voies aériennes
- caractérisée par un profil Th2 responsable de la **production de cytokines Th2** (IL-4, IL-5 et IL-13) par les **lymphocytes T helper**
- **ces cytokines sécrétées** au niveau des voies aériennes recrutent, stimulent et activent d'autres cellules de l'immunité: mastocytes , lymphocytes T, éosinophiles, neutrophiles et basophiles
- ces cellules produisent des médiateurs inflammatoires: l'histamine, les leucotriènes, responsable **du remaniement de la muqueuse bronchique**

REMODELAGE BRONCHIQUE

L'inflammation chronique des voies respiratoires provoque un œdème des voies respiratoires, une hypersécrétion de mucus , et un remodelage des voies respiratoires

Des anomalies de la structure bronchique:

- Desquamation de l'épithélium bronchique
- Epaississement de la membrane basale: prolifération **des fibres** de collagène
- Hyperplasie et hypertrophie des cellules musculaires lisses

Ce **remodelage bronchique** augmente l'**obstruction bronchique**

BRONCHOCONSTRICTION

- Implication du système nerveux autonome: SNA, SNC, SNNANC

Activation des fibres nerveuses



Destruction de l'épithélium bronchique



Terminaisons nerveuses sensibles mises à nu et activées par les médiateurs inflammatoires



contraction du muscle lisse (**bronchoconstriction**)

- L'hyper-réactivité bronchique participe à l'obstruction bronchique

AUTRES MECANISMES

- ❑ **Asthme induit par l'exercice** : l'hyperventilation lors de l'exercice induit un **refroidissement et une** déshydratation des bronches, ce qui provoque la libération des médiateurs inflammatoires.
- ❑ **Intolérance à l'aspirine et AINS** : réaction pharmacologique liée à un excès de synthèse de médiateurs inflammatoires comme les leucotriènes,
- ❑ **RGO** deux mécanismes sont impliqués : des **micro-inhalations** bronchiques d'acide et un réflexe vagal provoqué par la remontée d'acide le long de l'œsophage induisant une bronchoconstriction.
- ▶ **Irritants inhalés (particules de diesel, irritants professionnels)** : les mécanismes sont mal connus



ETUDE CLINIQUE: crise d'asthme

- La survenue est brutale, le plus souvent nocturne, avec des prodromes
 - Toux sèche (phase sèche)
 - Dyspnée sibilante : bradypnée expiratoire
 - Inspiration courte
 - Expiration longue et difficile, sifflante
- Oppression thoracique, angoisse
- Thorax sonore et râles sibilants à l'auscultation
- Toux devient productive avec expectoration muqueuse, grisâtre perlée, en fin de crise
- Durée variable (10 minutes à quelques heures), évolution souvent favorable mais reste imprévisible

DIAGNOSTIC POSITIF

❑ **Le diagnostic de l'asthme est avant tout clinique, le diagnostic fonctionnel respiratoire repose sur :**

La présence d'un trouble ventilatoire obstructif réversible sous bronchodilatateurs

Mesure débit bronchique est indispensable:

- Diagnostic d'obstruction $VEMS/CVF < 70\%$
- Réversibilité / Béta-2 mimétiques (400 μg), augmentation du VEMS de **12% (200 ml)**
- Variabilité du DEP $> 10\%$ (**Débit expiratoire de pointe**)
- Débit maximal instantané mesuré lors d'une expiration forcée
- Mesure de la fraction expirée du monoxyde d'azote (FeNO): inflammation bronchique éosinophile



Exploration fonctionnelle respiratoire :

- ▶ Indiquée au début du diagnostic (diagnostic positif)
- ▶ 3 à 6 mois après (ajustement thérapeutique)
- ▶ Tous les 1 à 2ans (surveillance)

Examens complémentaires

- ▶ La radiographie du thorax
- ▶ Le scanner thoracique
- ▶ Exploration fonctionnelle respiratoire
- ▶ Test d'hyper-réactivité bronchique
- ▶ Tests cutanés allergiques
- ▶ Biologie : inflammation, éosinophilie, IgE totales/spécifiques

Diagnostics Différentiels:

« Tout ce qui siffle n'est pas de l'asthme ! »

sans TVO

- ✓ Insuffisance cardiaque
- ✓ RGO
- ✓ Fibrose pulmonaire
- ✓ Rhino sinusite
- ✓ Dysfonctionnement des cordes vocales
- ✓ Syndrome d'hyperventilation

avec TVO

- ✓ BPCO
- ✓ Cancer bronchique
- ✓ Corps étrangers intra bronchique
- ✓ Bronchectasie
- ✓ Sarcoïdose
- ✓ Bronchiolite oblitérante
- ✓ Sténose bronchique

Complications

- ▶ Insuffisance respiratoire chronique, HTAP
- ▶ PNO
- ▶ DDB
- ▶ Insuffisance respiratoire aigue : asthme aigue grave

Prise en charge de l'asthme



OBJECTIFS :

- ✓ Prévenir la survenue des exacerbations
- ✓ Réduire les exacerbations
- ✓ Aboutir au **contrôle** de l'asthme
- ✓ Préserver la fonction respiratoire
- ✓ Assurer une meilleure qualité de vie des asthmatiques



Prise en charge de l'asthme

MOYENS:

Traitement de la crise

Traitement de fond

Traitements pharmacologiques :

- ▶ Glucocorticoïdes inhalés
- ▶ $\beta 2$ agonistes inhalés de longue d'action
- ▶ $\beta 2$ agonistes inhalés de courte d'action
- ▶ Antileucotriènes: Ac anti Récepteur de l'IL-5, IL4, IL13
- ▶ La thermoplastie endobronchique : asthme sévère non allergique

Traitements non pharmacologiques :

- ▶ Eviction des allergènes
- ▶ contrôle des facteurs favorisants
- ▶ Education thérapeutique
- ▶ Maîtrise de la technique d'inhalation

Traitement de l'asthme