

APP 2 : L'asthme

L'asthme est une **maladie inflammatoire chronique des voies aériennes**. Chez les individus prédisposés, cette inflammation provoque des **épisodes récidivants de sifflements, de dyspnée, d'oppression thoracique et de toux, particulièrement au cours de la nuit ou au petit matin**. Ces symptômes sont habituellement associés à une obstruction bronchique de degré variable, et réversible, au moins partiellement, spontanément ou sous traitement. Cette inflammation provoque également une **augmentation de la réactivité bronchique à des stimuli variés**.

La crise d'asthme

1) Sémiologie :

Souvent typique, débutant par une toux et se terminant par l'émission d'une expectoration visqueuse et grisâtre. Elle dure une à deux heures mais cède en quelques minutes après inhalation de bronchodilatateurs (β_2 -agonistes). Elle peut se répéter plusieurs fois par jour pendant quelques jours, réalisant ainsi une attaque d'asthme.

La dyspnée évolue classiquement en deux phases :

- Une **phase sèche** caractérisée par une polypnée avec allongement du temps expiratoire. Le patient est obligé de s'asseoir, le thorax bloqué en inspiration. Des sibilants sont audibles à l'auscultation ainsi qu'à distance.
- L'évolution se fait vers la **phase humide** avec l'apparition d'une hypersécrétion bronchique dont témoigne une expectoration muqueuse visqueuse collante et difficile à expectorer. L'évolution se fait en règle à court terme vers régression, soit spontanément soit sous l'influence d'un traitement.

Les facteurs favorisant la crise d'asthme sont :

Facteurs psychosociaux :

- Age >50 ans
- Tabagisme actif
- Mauvaises conditions socio-économique
- Troubles psychologiques

Facteurs liés à la maladie asthmatique :

- Maladie asthmatique ancienne
- ATCD d'hospitalisation et de ventilation assistée

2) L'asthme aigu grave :

L'asthme aigu grave est une crise qui met en jeu le pronostic vital et qui constitue donc une urgence diagnostique et thérapeutique.

Le ***syndrome de menace d'AGG*** est caractérisé par :

⇒ Crises d'asthme de plus en plus fréquentes, de plus en plus sévères avec l'apparition d'une dyspnée intercritique.

⇒ Le DEP présente une grande variabilité journalière, et diminue rapidement

⇒ Le traitement bronchodilatateur devient de moins en moins efficace

Le syndrome de menace s'installe en quelques semaines à quelques heures et aboutit à un AGG en l'absence de traitement adéquat.

Les ***signes cliniques de l'AGG*** sont :

- L'impossibilité de parler
- Une tachypnée supérieure à 30/min
- Une tachycardie supérieure à 120/min
- Une contraction permanente des SCM
- Un DEP inférieure à 30% de la valeur théorique
- Une hypoventilation alvéolaire relative (normocapnie) ou absolue (hypercapnie) au gaz du sang.

Un collapsus, l'abolition du murmure vésiculaire, la présence de pauses respiratoires et de troubles de la conscience sont des signes témoignant d'un arrêt respiratoire proche et imposent donc des gestes de réanimation en extrême urgence.

Outre l'AGG, les principales complications de l'asthme sont le pneumothorax et le pneumo-médiastin

3) Les râles sibilants :

Les ***râles sibilants*** sont des bruits surajoutés ***expiratoires, aigus, sifflants*** et ***polyphoniques***. Ils témoignent d'une réduction du calibre bronchique.

Tout ce qui siffle n'est pas de l'asthme, il faut penser à la possibilité :

- D'un œdème pulmonaire (cf. radio pulmonaire pour diagnostic)
- D'une exacerbation d'une BPCO (se distinguent des asthmatiques par un tabagisme habituel et une absence de réversibilité significative)
- D'une obstruction laryngée ou trachéale (dyspnée inspiratoire, possibilité de tumeur chez l'adulte et de corps étranger chez l'enfant)
- D'autres affections responsables d'une obstruction diffuse (sarcoïdose, pneumopathie d'hypersensibilité, parasitose...)

La dyspnée

Elle est définie comme la perception consciente d'une gêne ou d'une difficulté respiratoire. Elle est caractérisée de manière variable comme une sensation de manque d'air ou d'effort lié à la respiration.

Si la dyspnée est inspiratoire, rechercher une obstruction des VAS, de la trachée ou des bronches souches

Si la dyspnée est expiratoire, cela signifie une obstruction située entre les bronches segmentaires et les bronchioles terminales. On pense alors à :

- ⇒ Asthme
- ⇒ Tuberculose pulmonaire
- ⇒ Emphysème
- ⇒ Fibrose pulmonaire
- ⇒ Embolie pulmonaire

L'atopie

L'atopie est l'aptitude à produire une quantité anormale d'IgE en réponse à une exposition à des allergènes de l'environnement. C'est le principal facteur prédisposant à l'asthme : la prévalence de l'asthme augmente avec la quantité d'IgE. Bien que l'asthme et l'atopie puissent être hérités de façon indépendante, leur coïncidence chez un même sujet augmente le risque d'asthme dans sa descendance : les parents asthmatiques atopiques ont un risque 2 à 3 fois supérieur d'avoir un enfant asthmatique, que les parents asthmatiques non atopiques.

La toux

La toux est un symptôme fréquent et aspécifique. C'est un phénomène physiologique d'expulsion des éléments qui compromettent la liberté des voies aériennes. C'est un réflexe dont les récepteurs se trouvent au niveau des VAS, du bas appareil respiratoire, de la plèvre et du diaphragme. La toux peut être syncopale, rauque, quinteuse (coqueluche), si déclenchée par un changement de position, évoquer un épanchement pleural.

Une toux aigue révèle le plus souvent une affection dans un contexte évocateur

- Infection des VAS ou trachéobronchique, coqueluche
- Embolie pulmonaire
- OAP
- Asthme
- Corps étranger

La toux peut être considérée chronique lorsqu'elle persiste depuis plus d'un mois. Outre le contexte clinique, le diagnostic repose largement sur les données de la radiographie du thorax.

Radiographie de thorax anormale :

- Cancer bronchopulmonaire
- Tuberculose
- Tumeur médiastinale
- DDB
- Mucoviscidose (jeune)
- Maladie infiltrante du poumon (fibrose, sarcoïdose)

Radiographie de thorax normale :

(les plus fréquentes)

Causes ORL (sinusite chronique, tumeur, anomalie du CAE)

Asthme

RGO

Toux *sine materia*

Physiopathologie de la crise d'asthme

1) Réaction à un allergène :

Dans les minutes qui suivent l'exposition à un allergène, les IgE se fixent sur des récepteurs membranaires des mastocytes et des basophiles des bronches. On assiste donc à l'activation mastocytaire qui libère deux types de substances :

⇒ Des médiateurs préformés contenus dans les granules sécrétoires (Histamine principalement)

⇒ Des médiateurs secondaires générés par des réactions biochimiques de synthèse à partir des membranes cellulaires (prostaglandines, leucotriènes...)

Ces médiateurs agissent en modulant d'une part la ***réaction immédiate*** qui se caractérise par ***une bronchoconstriction, une augmentation de la perméabilité vasculaire et un œdème, et la sécrétion de mucus*** ; et d'autre part par la réaction retardée, avec ***infiltration cellulaire éosinophilique et neutrophilique dans les 2 à 8 heures suivantes***. Tout cela participe à l'obstruction bronchique.

2) Mécanismes responsables de l'obstruction bronchique au cours de la crise d'asthme :

a) L'inflammation bronchique :

L'inflammation bronchique est quasi constante. Elle est à l'origine des signaux qui vont provoquer la contraction des muscles lisses. Elle concerne l'épithélium bronchique, la sous-muqueuse et ses vaisseaux. Les mécanismes de l'inflammation sont complexes provoquant le recrutement de cellules inflammatoires et la libération de médiateurs bronchoconstricteurs.

b) **Le système nerveux autonome :**

Il intervient dans la régulation du tonus du muscle lisse bronchique, mais également dans la dégranulation mastocytaire. Plusieurs éléments agissent de manière intriquée :

⇒ **Le système cholinergique** : bronchoconstriction via récepteurs M3 du muscle lisse bronchique. Maintien du tonus bronchique de base et responsable des aggravations nocturnes ou liées au stress psychologique

⇒ **Le système adrénergique** : bronchodilatateur via récepteurs β_2 du MLB par l'intermédiaire de catécholamines surtout adrénaline (libérée par les surrénales). !\ Il ne possède pas de terminaisons nerveuses individualisées pour le MLB.

⇒ **Le NANC**

c) **L'hyperréactivité bronchique :**

L'HRB est la réduction excessive du calibre bronchique en réponse à des stimuli variés. Le degré d'HRB est corrélé à la sévérité de l'asthme. Elle s'étudie de manière non spécifique en réalisant une courbe dose/réponse après inhalation d'un agent bronchoconstricteur (métacholine). La PD_{20} est la dose de bronchoconstricteur qui provoque une diminution de 20% du VEMS initial. Plusieurs aspects intriqués déterminent l'HRB :

⇒ Anomalie du MLB (hypertrophie chez les asthmatiques)

⇒ Activation du SNA (asthme nocturne)

⇒ Inflammation des VA, anomalies morphologiques (œdème, plis muqueux...) et l'hypersécrétion de mucus due à l'inflammation, réduisent le calibre bronchique.

⇒ Les stimuli en cause sont de natures variées (allergènes, irritants, polluants, agents infectieux)

3) **Modifications structurelles des bronches de l'asthmatique :**

Les bronches de l'asthmatique sont très caractéristiques.

Durant la crise, on peut observer un spasme des MLB (→ obstruction), un œdème et une hypersécrétion de mucus (aggravent l'obstruction). Ce sont des troubles réversibles. Toutefois, les anomalies morphologiques peuvent se pérenniser : on peut observer une hypertrophie musculaire et glandulaire, associée à une infiltration de cellules inflammatoires quasi permanente où prédominent les polynucléaires éosinophiles et les lymphocytes Th2. On observe aussi une altération de l'épithélium qui modifie la perméabilité bronchique et favorise l'accès des allergènes aux cellules porteuses d'IgE → inflammation.

4) Thérapeutiques :

- ⇒ β_2 -agonistes : bronchodilatateurs immédiat
- ⇒Atropiniques : anticholinergique donc bronchodilatation mais plus lente que celle des β_2 -agonistes
- ⇒Cromones : AINS, ont surtout une utilisation préventive
- ⇒Corticoïdes : anti-inflammatoires, inhalés pour limiter les effets secondaires.

Exploration fonctionnelles respiratoires

1) Trouble ventilatoire obstructif :

Le TVO se définit comme un rapport VEMS/CVL (rapport de Tiffeneau) inférieur à 90% de la valeur théorique. La sévérité est définie par la diminution du VEMS. Les principales maladies respiratoires responsables d'un TVO sont :

- ⇒L'asthme
- ⇒La BPCO
- ⇒L'emphysème
- ⇒Les bronchiolites

2) Tests pharmacologiques et réversibilité du TVO :

On teste les récepteurs β_2 -adrénergiques par inhalation de salbutamol (agoniste de l'adrénaline) en dose connue. On effectue alors de nouvelles mesures des débits et volumes et on apprécie la réponse en comparant les nouvelles valeurs aux valeurs initiales. On parle de réversibilité si le VEMS se voit augmenté de 12% soit au moins 200mL. Dans le cas contraire, on parle de "trouble fixé".