

MedWiki-DZ (<https://www.medwiki-dz.com/>)

Asthmes particuliers

Dernière mise à jour : 2019/04/15 20:25

MedWiki-DZ :

Asthmes particuliers

https://www.medwiki-dz.com/doku.php?id=cours:residanat:pneumologie:asthmes_particuliers

Dernière mise à jour : **2019/04/15 20:25** - Imprimé le : **2026/02/11 17:09**



Table des matières

Asthmes particuliers	1
Asthmes particuliers	3
1. Introduction	3
1.1. Définition de l'asthme	3
1.2. Définition des asthmes particuliers	3
2. Asthmes particuliers	3
2.1. Asthme d'effort	3
2.1.1. Définition	3
2.1.2. Physiopathologie	3
2.1.3. Diagnostic	4
2.1.4. Prise en charge	4
2.2. Asthme et RGO	5
2.2.1. Généralités	5
2.2.2. Physiopathologie	5
2.2.3. Prise en charge	5
2.3. Asthme médicamenteux	6
2.3.1. Asthme induit par l'aspirine	6
2.4. Asthme durant la grossesse	7
2.4.1. Effets de l'asthme sur la grossesse	7
2.4.2. Effets de la grossesse sur l'asthme	8
2.4.3. Traitement de l'asthme durant la grossesse	8
2.5. Asthme du sujet âgé	9
2.5.1. Définition	9
2.5.2. Épidémiologie	10
2.5.3. Physiopathologie	10
2.5.4. Diagnostic	10
2.5.5. Prise en charge	10
2.6. Formes cliniques rares	11
2.6.1. Aspergillose Broncho-Pulmonaire Allergique (ABPA)	11
2.6.2. Syndrome de Churg & Strauss	11
2.6.3. Maladie de Carrington	11
3. Conclusion	11

Asthmes particuliers

1. Introduction

1.1. Définition de l'asthme



Définition de l'asthme selon le dernier GINA (2018)

1.2. Définition des asthmes particuliers

- Situations spéciales nécessitant un ajustement particulier de la PEC pour permettre le contrôle
- Asthmes vrais, survenant dans une situation particulière ou qui entrent dans le cadre d'une affection respiratoire ou d'une maladie générale

2. Asthmes particuliers

2.1. Asthme d'effort

2.1.1. Définition

- Obstruction bronchique à l'arrêt de l'effort ; parfois pendant l'effort, mais il est possible de “courir à travers son asthme” si l'effort est poursuivi
- 10 à 20% de prévalence, associé à l'asthme dans 70 à 87% des cas, à une rhinite dans 40% ; presque toujours chez un enfant ou un adolescent
- Ne pas confondre à la dyspnée d'effort inter-critique
- 2 entités :
 - Asthme induit par l'exercice (AIE)
 - Bronchospasme induit par l'exercice (BIE)

2.1.2. Physiopathologie

2 hypothèses :

- Hypothèse thermique (asthme thermo-induit) : changement de T° $\Rightarrow$ bronchospasme et œdème
- Hypothèse osmotique : changement d'osmolarité au niveau des voies aériennes

2.1.3. Diagnostic

- Les symptômes débutent 5 à 10 minutes après l'effort
- Signes typiques : toux, sifflement, dyspnée, oppression thoracique
- Signes atypiques : crampes abdominales, épigastralgies, douleurs thoraciques, céphalées, fatigabilité
- Résolution spontanée ou sous traitement
- Période réfractaire dans 50% des cas (30 mn à 4 heures)
- Bronchospasme tardif 12 à 16h après, régresse en 24h

2.1.4. Prise en charge

2.1.4.1. Prévention

- Éviter l'exercice en cas de symptômes d'asthme
- Mesurer le DEP avant et après
- Tenir compte des conditions climatiques et du pollen
- Porter une écharpe ou un masque (limiter le bronchospasme)
- Échauffement progressif et fractionné
- Effort continu au moins 15 mn, intensité modérée
- Respirer par le nez
- Arrêt progressif de l'effort

2.1.4.2. Traitement

- Bon ajustement du traitement de l'asthme
- Dans le BIE, traitement préventif exclusif :
 - Béta-2 mimétiques et anti-leucotriènes $\Rightarrow$ efficaces
 - Anti-cholinergiques, anti-histaminiques, théophylline $\Rightarrow$ inefficaces
- Si pas de réponse : soit asthme chronique, soit autre cause (cardiopathie, dyskinésie des cordes vocales...)
- Modalités :
 - SABA (Salbutamol, Terbutaline) : 1 à 2 bff, 15 à 30 mn avant l'effort, protection de 4h
 - LABA (Salmétérol, Formotérol) : 1 à 2 bff ou gel, 30 à 60 mn avant l'effort, protection de 12h
 - Anti-leucotriènes (Montélukast, Zafirlukast, Zileuton) : 1 cp, 1 à 2h avant l'effort

2.2. Asthme et RGO

2.2.1. Généralités

- Lien prouvé :
 - Hernie hiatale (+/- RGO) = 3^e comorbidité de l'asthme (5,8 x) après HTA et diabète
 - Plus grande fréquence d'asthme chez les RGO (2,2 x chez l'adulte, 1,9 x chez l'enfant)
- Relation entre RGO et sévérité de l'asthme non établie, relation entre épisodes de RGO et exacerbations d'asthme prouvé

2.2.2. Physiopathologie

2.2.2.1. RGO => Asthme

- Aggravation de l'HRB lors de perfusions d'acide (données expérimentales) ; 3 mécanismes incriminés :
 - Micro-inhalation de liquide $\Rightarrow$ inflammation bronchique / bronchoconstriction (stimulation de récepteurs vagues)
 - Récepteurs d'acidité du bas œsophage $\Rightarrow$ stimulation vagale $\Rightarrow$ bronchoconstriction
 - Inflammation neurogénique bronchique

2.2.2.2. Asthme => RGO

- Béta-2 mimétiques et CSI $\Rightarrow$ action sur la relaxation du bas œsophage
- Asthme (vieilli +++) $\Rightarrow$ modifications mécaniques diaphragmatique $\Rightarrow$ favorise RGO

2.2.3. Prise en charge

- Asthmatique + symptômes de RGO : traitement du RGO ; pas la peine d'explorer (sauf > 50 ans et AEG)
- Asthme stable : ne pas rechercher de RGO
- Asthme instable malgré traitement bien conduit, ou nécessite hautes doses de CSI/CSO : rechercher systématiquement (entre-autres) un RGO ; test thérapeutique en cas de doute (IPP double dose 8 semaines)
- Indication de la chirurgie : aggravation de l'asthme dès l'arrêt du traitement du RGO, ou si le lien RGO-crise est confirmé par pH-métrie

2.3. Asthme médicamenteux

- 4 à 28% des adultes asthmatiques, rarement chez l'enfant
- Atopie et asthme ne prédisposent pas à des réactions allergiques médicamenteuses, mais elles sont plus violentes dans ces cas.
- Médicaments les plus fréquemment incriminés :
 - Aspirine (plus connue, syndrome de Widal)
 - AINS
 - Béta-bloquants
 - IEC
 - Sulfites

2.3.1. Asthme induit par l'aspirine

2.3.1.1. Physiopathologie

- Pas entièrement élucidée
- Déviation de la voie de dégradation de l'acide arachidonique vers la voie de la lipo-oxygénase et leucotriène, au dépens de la voie de la cyclo-oxygénase, ce qui induit une inflammation et entretient la synthèse de prostanoides inflammatoires
- Inflammation persistante avec éosinophilie marquée +++ (plus que chez l'asthmatique sans intolérance à l'aspirine)
- Il s'agit d'une pseudoallergie, car non IgE-médiée. Réponse biochimique anormale à l'action pharmacologique des AINS (inhibiteurs de la COX-1)

2.3.1.2. Diagnostic

- Rhinite persistante, puis obstruction nasale avec anosmie développée en quelques mois, puis asthme (1 à 5 ans après)
- Plus précoce, plus progressif et plus sévère chez les femmes
- Prise d'aspirine ⇒ crise d'emblée sévère dans les 3 heures ; associée à rhinorrhée profuse, injection conjonctivale, flush, œdème péri-orbitaire, douleurs abdominales et urticaire modéré
- Diagnostic évoqué devant :
 - ATCD de crise dyspnéique lors de la prise d'aspirine (ou AINS)
 - Obstruction nasale chronique avec rhinorrhée aqueuse, résistant au traitement, surtout si tests cutanés négatifs
 - Polyposse nasale + pan-sinusite à la TDM
 - Crise d'asthme sévère sans cause apparente
- Diagnostic de certitude difficile : pas de test in vitro, test de provocation orale dangereux ; **test par inhalation de lysine aspirine** :
 - Quand le patient est au mieux (VEMS > 70%)
 - Positif si :

- Signes clinique (obstruction bronchique + irritation oculo-nasale) + baisse de 15% du VEMS
- Ou baisse de 20% du VEMS (sans signes cliniques)

2.3.1.3. Prise en charge

- **Contre-indication formelle et définitive de l'aspirine** et des AINS ainsi que de tout inhibiteur de la COX-1
- Remplacer par le dextropropoxyphène ou la paracétamol à demi-dose au début (faible inhibiteur de la COX 1 et 2 $\Rightarrow$ bronchospasme chez 34% des asthmes à l'aspirine)
- **Éviter aussi :**
 - HHC
 - Colorants (E102, 110, 111, 127, 211) et Conservateurs (E210, 217, 230, 280, 282)
- **Traitements :**
 - Anti-leucotriènes (antagonistes du cysteinil-leucotriène 1 (montelukast, zafirlukast), inhibiteurs de la lipo-oxygénase (zileuton))
 - Corticoïdes à la place des AINS
 - Anti-histaminiques et décongestionnant inefficaces
- **Polypectomie** déconseillée ; sauf certains cas (avec prudence en pré- et post-chirurgical à cause des traitements utilisés (bêta-bloquants, antalgiques))
- **Désensibilisation** en milieu hospitalier spécialisé ; recommandée quand :
 - Besoin fréquent de dose importantes de CTC
 - Polypectomie ou chirurgie sinusienne répétée
 - Besoin d'aspirine ou d'autres AINS pour d'autres maladies (rhumatologique, cardiaque...)

2.4. Asthme durant la grossesse

- L'asthme peut influencer sur la grossesse, tout comme la grossesse peut influencer sur l'asthme

2.4.1. Effets de l'asthme sur la grossesse

Les femmes asthmatiques ont un risque accru de grossesse à problème ; les facteurs à problème sont :

- **Hypoxie** : peut entraîner $\Rightarrow$ faible poids de naissance, malformations, pré-éclampsie, ABRT spontanés, placenta praevia (même en cas de légère baisse de la SpO_2 , notamment lors de crises sévères)
- **Inflammation** : effet des médiateurs (CSI = effet protecteur)
- **Tabac** : contribue à donner un faible poids de naissance (rôle exacte reste à déterminer)
- **Certains médicaments** : les CSO seraient responsables de prématurité ; les CSI n'ont

aucun effet négatif sur le développement foetal, au contraire (du fait qu'ils aident à contrôler l'asthme)

- **Altération des fonctions placentaires** : altération du débit sanguin placentaire et de l'activité de l'enzyme 11-béta hydroxystéroïde déshydrogénase type 2 qui protège le fœtus de l'excès de glucocorticoïdes maternels ; notamment chez la femme asthmatique, enceinte d'une fille et qui ne prennent pas de CSI

2.4.2. Effets de la grossesse sur l'asthme

- Effet imprévisible, dépend de la sévérité de l'asthme en général (intermittent et modérés se stabilisent ou s'améliorent, sévère s'aggravent) ; classiquement, on dit que 1/3 s'améliorent, 1/3 se stabilisent, 1/3 s'aggravent
- Critères de détérioration et d'amélioration selon Schatz et al. :
 - Détérioration = augmentation du nombre de jours de sibilance, influant sur le sommeil et l'activité entre 25 et 32 SA
 - Amélioration = diminution des sifflements, amélioration du sommeil entre 25 et 32 SA
- Dans tous les cas, on note une amélioration entre 37 et 40 SA
- La plupart du temps : dégradation durant la grossesse ⇒ amélioration en postpartum, et inversement
- Lors de 2 grossesses consécutives : 60% d'évolution similaire, 40% différente (tabac?, sexe du fœtus?)
- Mécanismes non totalement compris :
 - **Hormones** :
 - Augmentation des hormones : cortisol (anti-inflammatoire), progestérone (ventilation minute, myorelaxant, mais aussi altère la réponse des récepteurs bêta-2, agent inflammant les VA)
 - Exacerbations chez 40% des femmes asthmatiques lors des règles (oestradiol et progestérones bas)
 - Exposition aux antigènes fœtaux, altération des fonctions immunitaires ⇒ pourraient prédisposer à l'aggravation de l'asthme
 - **Effet du sexe fœtal** :
 - Il semble que les fœtus femelle entraînent plus souvent de dégradation que les mâles (Beecroft et al., étude sur 34 femmes enceintes avec asthme modéré à sévère)

2.4.3. Traitement de l'asthme durant la grossesse

- Le contrôle est indispensable car il améliore le pronostic périnatal ; l'utilisation de médicaments même dont l'innocuité n'est pas prouvée est justifiée

2.4.3.1. Prise en charge au long cours

- Traitement normal selon les recommandations

- La prise en charge doit commencer avant la grossesse autant que possible (évaluation, contrôle)
- Suivi et contrôle régulier (chaque mois s'il le faut)
- CSI : aucune preuve d'effet mal-formatif ou de complications fœtales
- CSO : à éviter sauf indication formelle (risque d'hypotrophie fœtale)
- Éviction des allergènes
- Immunothérapie débutée avant la grossesse peut être poursuivie, mais éviter la montée des doses
- Médicaments :
 - **SABA** : efficaces et inoffensifs
 - **LABA** : peu d'études, profile de sécurité similaire aux SABA ⇒ rapport bénéfice/risque en faveur de leur utilisation selon GINA
 - **Antileucotriènes** : rares études humaines, risque de fente palatine chez le lapin avec le Zafirlukast, mais pas de contre-indication formelle
 - **Théophylline** : sûre aux doses recommandées (5-12 µg/ml), risque de prématurité en cas de surdosage
 - **Corticoïdes systémiques** : fente labiale et palatine (0,1 à 0,3%) (surtout à T1), prématurité (x 1,5), pré-éclampsie et petit poids de naissance (x 1,8) ⇒ malgré cela, pas de contre-indication dans l'asthme sévère avec mise en jeu du pronostic vital de la mère
 - **Bromure d'ipratropium** : pas d'études humaines, pas de contre-indications animales ⇒ si échec des SABA, uniquement en association et en cas de crise sévère

2.4.3.2. Prise en charge de la crise

- Objectif : préserver la vie de la mère, en évitant une souffrance fœtale
- Maintenir SpO₂ > 95%, en surveillant le fœtus (monitoring)
- SABA forte doses, corticoïdes systémiques si nécessaire

2.5. Asthme du sujet âgé

2.5.1. Définition

- Idem critères GINA, avec quelques particularités :
 - Perte du caractère réversible (asthme vieilli = asthme évoluant depuis de nombreuses années)
 - Vieillesse de l'appareil respiratoire (asthme de novo = asthme d'apparition tardive après 50 ans, surtout chez la femme)
 - HRB non spécifique quasi physiologique chez le sujet âgé

2.5.2. Épidémiologie

- USA : prévalence de l'asthme
 - 6 à 10% dans la population générale
 - 6,5% chez les plus de 70 ans, non fumeurs, non cardiaques
- DZ : inconnue ; vieillissement de la population ⇒ fréquence surement non négligeable

2.5.3. Physiopathologie

- Réduction de l'importance de la composante allergique (seulement 12% des asthme apparus après 60 ans, contre 71% chez les 30-45 ans)
- Asthme dit "intrinsèque" (apparaît souvent après la 40'aine à la suite d'une infection, évolue d'emblée vers dyspnée continue) ; mécanisme controversé ; son existence même est niée par certains auteurs
- Mécanisme auto-immun? allergène méconnu? facteurs hormonaux? mécanisme infectieux?

2.5.4. Diagnostic

- Si distingue par une dyspnée continue souvent négligée et une toux chronique et d'effort le plus souvent productive
- Signes parfois atypiques : troubles du sommeil, dépression, limitation des activités
- Diagnostic différentiel difficile :
 - Pseudo-asthme cardiaque
 - RGO
 - Troubles de la déglutition et micro-inhalation alimentaires
 - Atteinte des VAS (sinusite chronique avec rhinorrhée postérieure)
 - BPCO (distinction parfois impossible)

2.5.5. Prise en charge

- Objectifs :
 - Suppression des symptômes
 - Recours minimal aux urgences
 - Qualité de vie
 - Prévention des effets secondaires pour une bonne observance
- Particularités dues à la mobilité et au revenu réduits
 - Éducation et programme d'action thérapeutique simples et écrits, adaptés aux difficultés de compréhension et de mémorisation
 - Chambre d'inhalation systématique en cas de pMDI
 - Favoriser les CSI, rinçage de la bouche très important
 - Prudence avec les LABA chez les sujets cardiaques sévères
 - Éviter la théophylline

- Immunothérapie contre-indiquée (inefficace, risque d'anaphylaxie fatale le plus souvent)

2.6. Formes cliniques rares

2.6.1. Aspergillose Broncho-Pulmonaire Allergique (ABPA)

Voir cour [Poumon éosinophilie](#), titre [Pneumopathies mycotiques \(ABPA\)](#)

2.6.2. Syndrome de Churg & Strauss

Voir cour [Poumon éosinophile](#), titre [Syndrome de Churg & Strauss](#)

2.6.3. Maladie de Carrington

Voir cour [Poumon éosinophile](#), titre [Maladie de Carrington](#)

3. Conclusion

- Prise en charge multi-disciplinaire
- Traitement de l'asthme toujours prescrit, selon la sévérité, en prenant compte des spécificités des différents cas de figure