

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
UNIVERSITE MOULOUD MAMMARI DE TIZI-OUZOU



DEPARTEMENT DE BIOLOGIE



Mémoire de Master

En vue de l'obtention du diplôme Master en Sciences Biologiques
Option : Biologie des Populations et des Organismes

Thème

*Synthèse bibliographique sur la physiopathologie
de l'asthme*



Réalisée par:

Demdoum Lydia

Hamouche Djedjega

Devant le jury d'examen composé de :

Melle Chougar S.

M.C.B (UMMTO)

Présidente

Melle Bouguenoun I.

M.C.B (UMMTO)

Examinatrice

Mme Bouaziz-Yahiatene H.

M.C.A (UMMTO)

Promotrice

Mme Amroun-Laga T.T.

M.C.B (UMMTO)

Co- Promotrice

Année Universitaire: 2020/2021

Remerciements

Nous commençons par remercier le Dieu le toutpuissant qui nous a donné la force d'achever ce travail et de surmonter toutes les difficultés que nous avons rencontré.

Nous tenons à remercier les membres de jury d'avoir bien voulu examiner ce travail.

Nous remercions notre promotrice M^{me}**BOUAZIZ-YAHIA TENE. H**, maître de conférences A à l'UMMTO d'avoir accepté de nous encadrer, pour son aide, ses conseils, pour la pertinence de ses remarques constructives et la justesse de ses corrections ainsi que sa disponibilité.

Nous tenons à remercier notre Co-promotrice M^{me}**AMROUN-LAGA. T. T**, maître de conférences B à l'UMMTO, Pour son aide durant notre cursus et ses précieux conseils.

Nous tenons également à remercier M^{lle}**CHOUGAR. S** maître de conférence B à l'UMMTO de nous avoir honoré par la présidence du jury.

Nous tenons à remercier aussi M^{me}**BOUGUENOUN. I**, maître de conférences B à l'UMMTO d'avoir accepté d'examiner ce modeste travail.

A ma très chère maman Mme Karima Haddad

Autant de phrases aussi expressives soient-elles ne sauraient montrer le Degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour toi. Tu n'as pas cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les Années de mes études, tu as toujours été présente à mes côtés pour me consoler quand il fallait. Tes prières ont été pour moi un grand soutien tout au long de mes études. En ce jour mémorable, pour nous deux, qui concrétise ton rêve le plus cher et qui n'est que le fruit de tes conseils et de tes encouragements, reçoit ce travail en signe de ma vive reconnaissance et ma profonde estime. Puisse le tout puissant te donner santé, bonheur et longue vie afin que je puisse te combler mon tour.

A mon très cher père Mr Belkacem Demdoun

Aucun mot ne saurait exprimer tout mon amour et toute ma gratitude. Pour Merci tes sacrifices le long de ces années. Merci pour ta présence rassurante. Merci pour tout l'amour que tu procures à notre petite famille... En témoignage des profonds liens qui nous unissent, veuillez cher père trouver à travers ce travail l'expression de mon grand amour, mon attachement et ma profonde reconnaissance.

A ma très chère sœur SARAH et mon petit frère AMINE.

En témoignage de mon affection fraternelle, de ma profonde tendresse et reconnaissance, je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès et qu'Allah, le tout puissant, vous protège.

A mon très cher fiancé et bien aimé, Dia Eddine

A la personne qui m'a entouré de tendresse, d'amour et d'attention, Je ne remercierai jamais Dieu assez d'avoir croisé nos chemins. Aucune dédicace aussi expressive qu'elle soit ne saurait exprimer la profondeur de mes sentiments et l'estime que j'ai pour toi... Ton soutien moral a été une grande motivation pour moi Ce travail est aussi le tien, et c'est grâce à ton soutien et à tes encouragements qu'il a pu être réalisé. Que Dieu te protège, te préserve du mal et t'accorde santé et encore de réussite. Et qu'on restera toujours ensemble.....

A ma belle-mère Mme Bouzid et mon beau père Mr Farid Airour ainsi toute ma Rachida belle-famille et la petite MIRAL (mimi).

Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère.

À mes chers oncles, mes chères tantes, leurs épouses et époux, À mes cousins et cousines maternels Haddad et paternels Demdoum, Mes grands-mères tassadit Chakal (yayas) et fatma haddad (ayji) ainsi mes grands-pères mohamed larbi et mohamed ouali

Puisse Allah, le tout puissant, vous protéger et vous garder.

A notre cher DR A. BARCHICHE,

Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère.

A mes très chères amies


Imane, thiziri, amira et leur maman, ma chère prof Samia ainsi toute la famille hamzi.

Mes chères copine Selma, feriel (fificha). kenza, nabila et assma.

Vous étiez toujours là pour me reconforter et me soutenir dans les moments les plus difficile. Je saisis cette occasion pour vous exprimer mon profond respect et vous souhaiter le bonheur, la joie et tout le succès du monde.

Ma binôme djidji et mes collègues : kami, lynda, kahina, sabrina, rebiha dihia, samira, sihem et toutes la promo bpo Merci, chers am(e)s pour ce joli parcours que nous avons réalisés ensemble

Lydia



Je dédie ce travail,

Ama famille, elle qui m'a dotée d'une éducation digne, son amour a fait de moi ce que je suis aujourd'hui :

Particulièrement à la princesse a la plus belle femme à celle qui m'a donnée sa vie, sa jeunesse, sa santé, qui m'a fait grandir avec ces larmes, ma chère maman Houria,

A mon père Boualem HAMOUCHÉ, pour le gout à l'effort qui l'a suscité en moi de par sa rigueur.

A Toi Mon frère et sœurs qui m'avaient toujours soutenu et encouragés durant mes années d'études.

A ma chère Binome LYDIA DEMDOUM.

Puisse Dieu vous donne santé et bonheur, courage et surtout réussite

Djedjeg

a

Sommaire

Abréviations

Glossaire

Listes des figures

Introduction	1
--------------------	---

Chapitre I : Anatomie et fonctions pulmonaires

1. Anatomie de l'appareil respiratoire	2
1.1 Voies respiratoires supérieures.....	2
1.1.1 Fosses nasales	3
1.1.2 Pharynx	4
1.1.3 Larynx	5
1.2 Voies respiratoires inférieures.....	6
1.2.1 Trachée	7
1.2.2 Bronches	7
1.2.3 Bronchioles.....	8
1.2.4 Lobules pulmonaires	9
1.2.5 Alvéoles pulmonaires	10
1.3 Poumons	10
1.4 Epithélium des voies respiratoires	11
1.5 Cage thoracique	12
1.6 Plèvre	12
1.6.1 Plèvre viscérale	13
1.6.2 Plèvre pariétale	13
1.7 Muscle respiratoire	13
2. Innervation des muscles respiratoire	15
3. Vascularisation	15
4. Physiologie de la respiration	16
4.1 Ventilation pulmonaire.....	17
4.2 Mécanique ventilatoire	17
5. Hématose	17
6. Fonction immunologique du poumon	17
7. Echanges gazeux	17

8. Généralités sur les infections respiratoires aiguës	18
8.1 Facteurs favorisants	18
9. Types d'infections respiratoires	19
9.1 Infections respiratoires aiguës hautes	19
9.1.1 Pharyngite aiguë	19
9.1.2 Rhino-sinusite aiguë	19
9.1.3 Otite moyenne aiguë	19
9.1.4 Amygdalite aiguë	20
9.1.5 Laryngite aiguë	20
9.2 infections respiratoires aiguës basses	20
9.2.1 Bronchite aiguë	20
9.2.2 Exacerbation de broncho-pneumopathie chronique obstructive	21
9.2.3 Pneumonie aiguë	21

Chapitre II : La physiopathologie de l'Asthme

1. Définition de l'asthme	21
2. Epidémiologie	21
3. Facteurs aggravants de l'asthme	21
3.1. Facteurs prédisposants	22
3.1.1. Facteurs génétiques	22
3.1.2. Atopie	22
3.1.3. Age et sexe	22
3.2. Facteurs déclencheurs	22
3.2.1. Allergènes	22
3.2.1.1. Acariens	23
3.2.1.2. Animaux domestiques	23
3.2.1.3. Moisissures et le pollen	23
3.1.2. Tabac	23
3.1.3. Alimentation	23
3.1.4. Obésité	23
3.2. Infections respiratoires	23
3.3. Pollution atmosphérique	24
4. Signes et symptômes de l'asthme	24

5. Crises d'asthme	24
6. Physiopathologie de l'asthme	25
6.1. Inflammation	25
6.1.1. Asthme non allergique	25
6.1.2. Asthme allergique	26
6.2. Remodelage	26
6.3. Hyperréactivité bronchique	26
6.4. Obstruction bronchique	27
7. Types d'asthme selon la sévérité	28
7.1. Asthme intermittent	28
7.2. Asthme persistant léger	28
7.3. Asthme persistant modéré	28
7.4. Asthme persistant sévère	28
8. Asthme professionnel	29
8.1. Définition	29
8.1. Agents étiologiques de l'asthme professionnel	29
9. Asthme d'effort ou Asthme induit par l'exercice (AIE).....	29
9.1. Définition	29
9.2. Physiopathologie de l'asthme induit par l'exercice	30
10. Asthme médicamenteux	30
10.1. Asthme intolérant à l'aspirine	30

Chapitre III : Diagnostic Et Traitement De l'asthme

1. Diagnostic	31
1.1. Interrogatoire	31
1.2. Examen physique	31
1.3. Evaluation de la fonction respiratoire	31
1.3.1. Débit expiratoire de point ou peak flow	31
1.3.2. Spirométrie	31
1.4. Utilisation de l'imagerie pour l'évaluation clinique de l'asthme	31
1.5. Examen Oto-Rhino-Laryngologie (ORL)	32
1.6. Bilan allergologie	32
1.7. Dosage biologique	32

1.8. 1.7.1. Dosage des IgE.....	32
1.7.2. Hyper-éosinophilie	32
2. Traitement.....	33
2.1. Bronchodilatateurs	33
2.1.1. Bêta-2-mimétiqueouBêta-2-agoniste	33
2.1.1.2.Anticholinergiques.....	33
2.1.1.3.Théophylène.....	34
2.2. Anti-inflammatoires	34
2.2.1. Anti-inflammatoiresstéroïdiens	34
2.2.2. Anti-inflammatoiresnonstéroïdiens.....	34
2.3. Cromones	35
3. Autres traitements	35
3.1 Antibiotiques	35
4. Traitement delacrised'asthme.....	35
5. Asthmechezlafemmeenceinte	35
5.1. Effet del'asthmesurlesissuesdelagrossesse.....	35
5.2. Effet detraitement del'asthmesurlesissuesdelagrossesse.....	36
6. Prévention.....	36
Conclusion	38

Références bibliographiques

Résumé

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Appareil respiratoire	2
Figure2 : Anatomie des voies supérieures	3
Figure 3 : Anatomie des fosses nasales	4
Figure 4 : Anatomie du pharynx.....	5
Figure 5 : Anatomie du larynx	6
Figure6 : Anatomie de la trachée.....	7
Figure 7 : Anatomie des bronches	8
Figure 8 : Anatomie des bronchioles	9
Figure 9 :Anatomie d'un lobule pulmonaire.....	9
Figure10 : Anatomie des alvéoles pulmonaires.....	10
Figure 11 : anatomie du poumon.....	11
Figure12 : Epithélium de type respiratoire	12
Figure13 : Anatomie de la plèvre	13
Figure 14 : Anatomie des muscles inspiratoires et expiratoires	14
Figure15 : Anatomie des artères et veines pulmonaires	16
Figure 16 : physiopathologie de l'asthme.....	27

Liste des abréviations

- **ACTH** : hormone adrénocorticotrope
- **Ag** : L'antigène.
- **CD** : Cellules dendritiques
- **CL** : Cellules Langerhans
- **CMH II** : Complexe majeur d'histocompatibilité de classe II
- **CPA**: Cellules présentatrices d'antigènes.
- **CP**: Capacité vitale
- **ECG** : L'électrocardiogramme
- **EEG** : L'ectroencéphalogramme
- **EMG** : L'électromyogramme
- **FNS** : Formule de numérotation sanguine
- **HLA** : Antigène leucocytaire humaine
- **HTA** : Hyper-tension artérielle
- **Ig A** : Immunoglobuline A
- **IgG**: Immunoglobuline G
- **Ig E** : Immunoglobuline E
- **IRM** : Image radiographique magnétique
- **LBA** : Lavage broncho-alvéolaire
- **LB** : LymphocyteB
- **LT** : Lymphocyte T
- **LCR** : L'étude du liquide céphalorachidien
- **NK** : Natural killer
- **PNE** : Les polynucléaires éosinophiles
- **PNN** : Les polynucléaires neutrophiles
- **PRL** : Prolactine

- **PTH** : Parathormone
- **SNC** : Système nerveux centrale
- **VEM** : Le volume expiratoire moyen
- **VEMS** : Volume expiratoire maximum en 1 seconde
- **VR** : Volume résiduel
- **VRE**: Volume de réserve expiratoire
- **VRI** : Volume de réserve inspiratoire
- **VS** : Vitesse de sédimentation

Glossaire

- **Acarie** : parasite de l'être humain, appartient à la famille des arthropodes.
- **Allergène** : substance qui entraîne une réaction allergique chez certains sujets, sont un type particulier d'antigène qui provoquent une réponse du système immunitaire.
- **Antibiotique** : substance d'origine naturelle ou synthétique, utilisée contre les infections causées par les bactéries.
- **Anticholinergiques**
: substance inhibant l'action de l'acétylcholine qui est un neurotransmetteur.
- **Anti-inflammatoires non stéroïdiens**
: médicaments utilisés dans le traitement local ou général des maladies inflammatoires. Ces sont des médicaments symptomatiques, qui n'agissent que sur la cause de la maladie. Sont capables de bloquer la formation de certaines substances comme les prostaglandines, médiateur chimique nécessaire au développement de l'inflammation. Sont surtout efficaces dans la phase aiguë de l'inflammation.
- **Anti-inflammatoire stéroïdiens** : médicament utilisé dans le traitement local ou général des maladies inflammatoires ce sont des médicaments symptomatiques, qui n'agissent que sur la cause de la maladie. Sont des dérivées des corticostéroïdes naturels sécrétés par les glandes surrénales, sont très puissants et permettent de contrôler l'inflammation quand elle devient agressive.
- **Bronchodilatateurs** : substance provoquant une broncho-dilatation (augmentation du diamètre des bronches), et diminuer la gêne respiratoire au cours de l'asthme et de la bronchite chronique. Certaines substances naturelles de l'organisme sont bronchodilatatrices comme l'adrénaline.
- **Cellules dendritiques**
: Cellules immunitaires présentant des expansions cytoplasmiques appelées dendrites, elles sont présentes dans l'ensemble des tissus de l'organisme, plus spécifiquement au niveau de l'épiderme et au niveau du thymus. Jouent un rôle de cellules phagocytaires et de cellules présentatrices d'antigènes, lui permettant d'activer les lymphocytes (B et T) présents au niveau des organes lymphoïdes secondaires. Elles ont donc un rôle principal dans l'activation de la réponse immunitaire adaptative.
- **Cellules épithéliales** : sont des cellules qui forment l'épithélium, il s'agit d'un tissu organique dit « revêtement » car il couvre la surface externe ou interne de divers organes. Joue plusieurs rôles : la protection de l'organe recouvert, la régulation des échanges de substances entre l'organe

Glossaire

et le reste de l'organisme ou encore la sécrétion de substance telle que les hormones, la salive.

- **Chronique**

: c'est à une maladie d'évolution lente et sans tendance à la guérison, se développe insensiblement sur des mois ou des années.

- **Criblages génétiques**

: une technique qui permet d'identifier les gènes impliqués dans un phénotype donné.

- **Cytokines**

: molécules sécrétées par un grand nombre de cellules, en particulier les lymphocytes (globules blancs intervenant dans l'immunité cellulaire) et les macrophages (cellules phagocytaires) et impliquée dans le développement et la régulation des réponses immunitaires. Les cytokines sont des peptides qui agissent sur des cellules de types variées possédant des récepteurs propres à chacun d'entre eux certaines cytokines ont reçu le nom de leur fonction principale (interférons, facteurs nécrosant, chimiokine) d'autres portent le nom générique d'interleukines suivies d'un numéro de (1 à 21)

- **Dyspnée** : gêne respiratoire (essoufflement) ressentie par un malade, qu'elle soit constatée ou pas par le médecin

- **Eosinophiles (polynucléaires acidophiles)**

: cellule immunitaire des globules blancs, possède une action antiparasitaire en déversant sur eux le contenu de leur granule, et joue un rôle mineur dans l'allergie.

- **Histamine** : hormone libérée par des globules blancs basophiles et mastocytes. Elles jouent un rôle de médiateurs chimiques dans plusieurs phénomènes : augmentation de la sécrétion gastrique, transmission des messages dans le cerveau, vasodilatation, allergie voire le choc anaphylactique.

- **Hyperplasie**

: développement anormal d'un organe, d'un tissu par multiplication des cellules.

- **Hypertrophie**

: augmentation anormale du volume d'un organe due à l'augmentation du volume des cellules qui le composent.

- **Inflammation**

: toute substance pouvant provoquer une réaction allergique (pollens, moisissures, squames animales, acariens de la poussière, aliments, piqûres d'insectes, médicaments, latex)

Glossaire

naturel,ect.).

- **Insomnie**: trouble du sommeil (insuffisance ou absence du sommeil).
- **Interférons**
: fait partie des cytokines, possède une action régulatrice et stimulatrice du système immunitaire. Il en existe trois types : interféron alpha produit par les monocytes et les lymphocytes T, le bêta par fibroblaste, le gamma, par les lymphocytes T activés. Ils agissent en inhibant la synthèse des protéines et des acides nucléiques qui permettent la multiplication des virus.
- **Interleukines** : fait partie des cytokines, molécule sécrétée par les lymphocytes ou par les macrophages et servant de messager dans les communications entre les cellules du système immunitaire. L'interleukine la plus connue est l'IL 2, facteur de croissance cellulaire des lymphocytes T, est une substance sécrétée par certains lymphocytes T auxiliaires et possédant la propriété de stimuler la croissance des lymphocytes T et la fonction des cellules tueuses.
- **Macrophages** : c'est la cellule phagocytaire par excellence qui provient de la différenciation des monocytes et joue également le rôle de cellule présentatrice d'antigène.
- **Mastocytes** : variété de leucocytes jouant un rôle primordial dans les allergies, jouent le rôle d'activation et d'amplification de réaction inflammatoires.
- **Neutrophiles** : (polynucléaires neutrophiles) variété de leucocyte jouant un rôle essentiel dans l'allergie.
- **Œdème**: gonflement des tissus.
- **Polynucléaires basophiles** : sont des leucocytes ayant un rôle dans l'immunité, (jouent un rôle important dans l'allergie).

A red scroll graphic with a gradient from light to dark red. The scroll is unrolled, showing a central rectangular area. The word "INTRODUCTION" is written in a bold, black, serif font in the center of this area. The top and bottom edges of the scroll are slightly curved, and there are small circular details at the corners suggesting the scroll's texture and how it is unrolled.

INTRODUCTION

Introduction

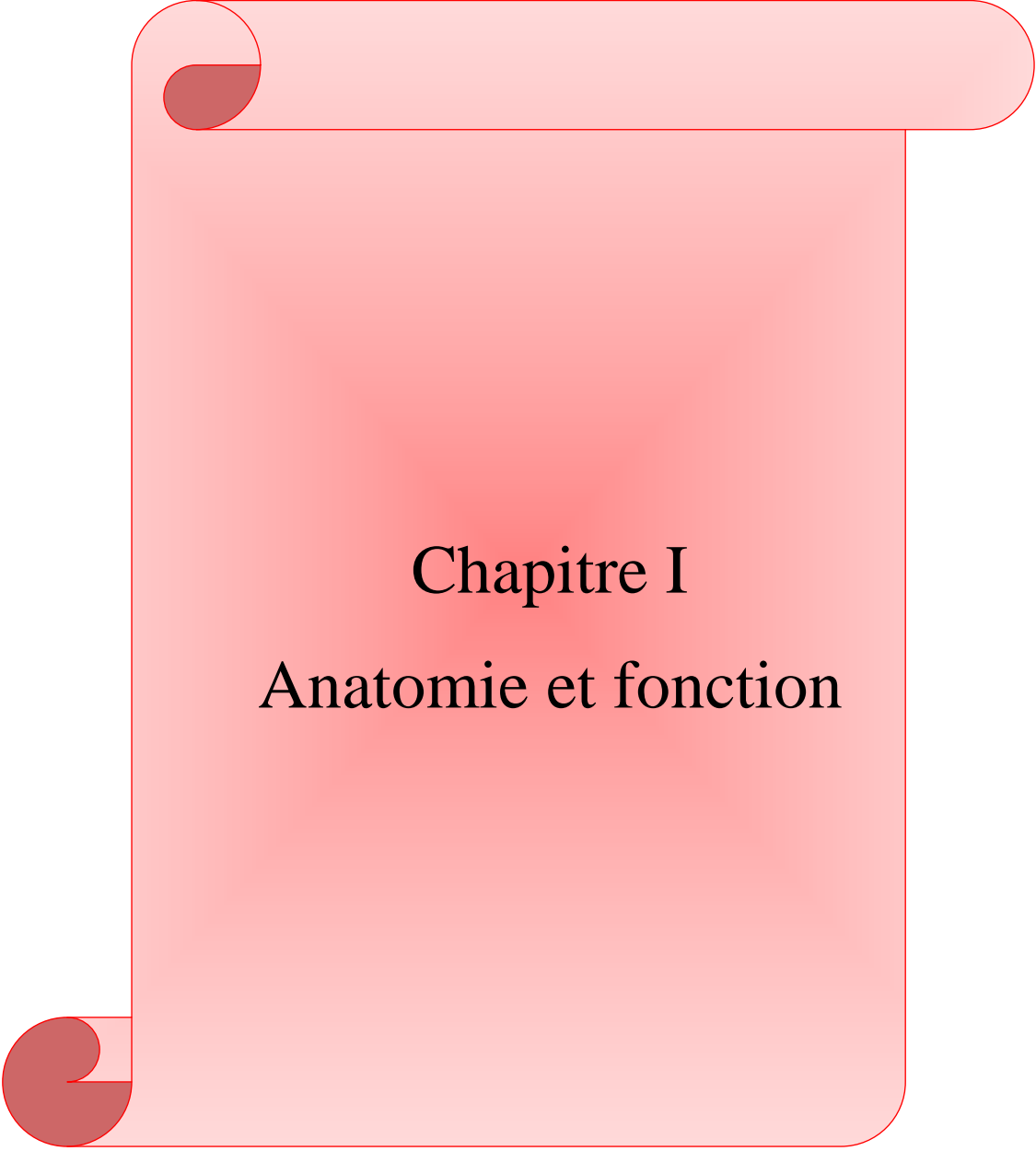
Les infections respiratoires constituent un problème majeur de la santé publique. Elles représentent chez les patients asthmatiques un facteur déclenchant et aggravant des crises d'asthme (Alan, 2009).

L'asthme est une pathologie inflammatoire chronique des bronches qui se manifeste par : des crises d'essoufflement, une toux, une respiration sifflante. Cette maladie est fréquente, en nette augmentation, susceptible de se manifester à n'importe quel âge. C'est une affection variable et imprévisible qu'il ne faut pas sous-estimer (Chaanoun, 2018).

Insuffisamment traité, l'asthme nuit à la qualité de vie des personnes qui en souffrent, outre des troubles physiques évidents liés à des difficultés respiratoires plus ou moins graves, l'asthme entraîne chez les adultes des limitations notables surtout en ce qui concerne les relations sociales, les activités physiques, la diminution de la productivité au milieu de travail ou encore un absentéisme total du travail. Mais grâce à la recherche médicale, les connaissances sur l'asthme se sont grandement améliorées au cours de ces dernières années, l'asthme cesse alors d'être une maladie qui induit uniquement l'anxiété et la peur, il peut être affronté avec sérénité et confiance plus grande dans les possibilités de soins. Cependant on peut en maîtriser les manifestations dans la plupart des cas, mais malheureusement il est encore impossible de le faire guérir. Parmi les facteurs aggravant de l'asthme, on cite les infections respiratoires qui peuvent être à l'origine de la détérioration de la santé du patient asthmatique par l'apparition des crises fréquentes, conduisant à des soins d'urgence et des hospitalisations répétées, ce qui engendre des coûts économiques lourds pour les patients ainsi que pour leur pays (Bousquet et Demoly, 1999).

Depuis les années 1960, l'asthme est en progression constante dans les pays industrialisés, on estime plus de 100 millions d'asthmatiques au plan mondial. La fréquence de la maladie augmente dans tous les pays. C'est ainsi que la prévalence de l'asthme en Algérie est de 3,1 chez l'adulte et de 4,1 chez l'enfant. L'asthme tue chaque année dans le monde des centaines de personnes (Guérin, 2015).

Vu la gravité de cette pathologie nous nous sommes proposés une étude bibliographique, scindée en trois chapitres. Le 1^{er} chapitre rappellera les différentes structures et fonctions pulmonaires, la physiopathologie de l'asthme sera traitée en deuxième partie. Le diagnostic et traitements de cette maladie seront proposés dans le dernier chapitre. Une conclusion clôturera cette présente étude.

A decorative red scroll graphic with a light red gradient and a darker red border. The scroll is unrolled at the top and bottom, with the top edge curving to the right and the bottom edge curving to the left. The text is centered on the scroll.

Chapitre I

Anatomie et fonction

1. Anatomie de l'appareil respiratoire

Le processus de la respiration est constitué de deux fonctions essentielles : l'inhalation (inspiration) de l'oxygène atmosphérique dans les poumons et l'exhalation (expiration) dans l'atmosphère du dioxyde de carbone. Les organes impliqués dans la respiration composent l'appareil respiratoire qui s'étend du nez et de la bouche jusqu'aux alvéoles (Fig.1). Anatomiquement, celui-ci peut être divisé en deux sections : les voies respiratoires supérieures et les voies respiratoires inférieures (Chevrel, 2004).

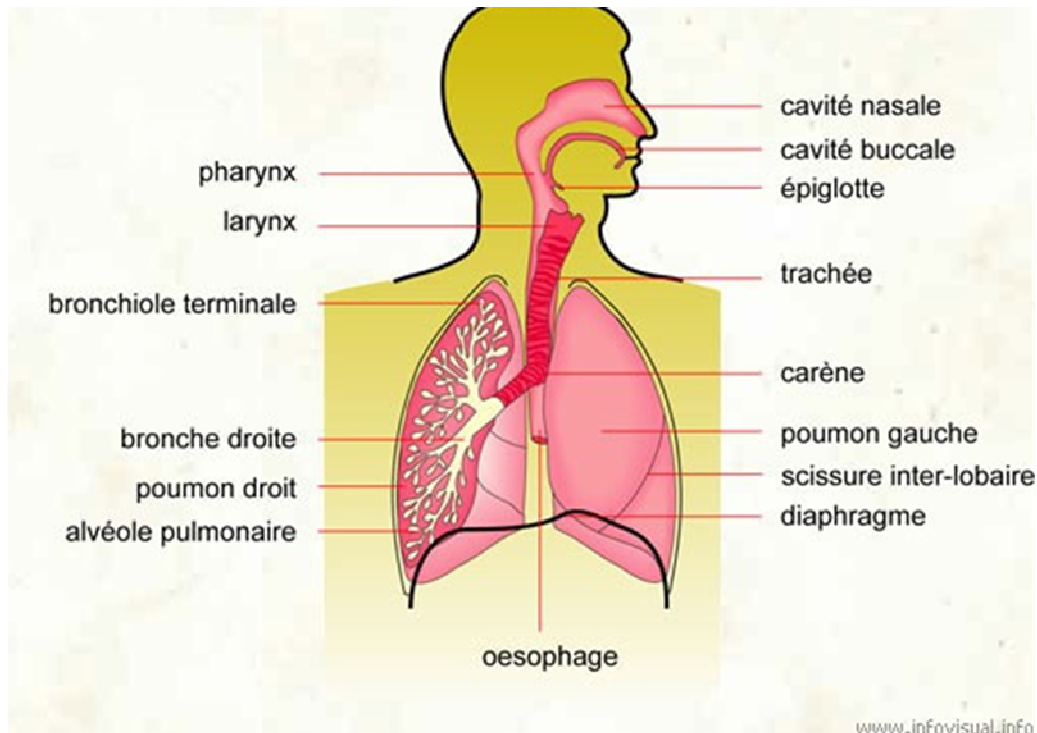


Figure 1. Appareil respiratoire (Bernard, 2005)

1.1 Voies respiratoires supérieures

Au moment de l'inhalation, l'air fait son entrée dans les voies respiratoires supérieures qui incluent tous les éléments extra-thoraciques du système respiratoire : le nez, les fosses nasales, la bouche, le pharynx et le larynx (Fig.2) (Carillo, 2004). Comme voie d'entrée de l'appareil respiratoire, les voies supérieures ont un rôle important dans le conditionnement et la filtration de l'air inspiré. L'air est d'abord filtré dès son entrée dans le nez par les vibrisses qui stoppent les plus grosses particules. Le mécanisme de filtration et élimine approximativement 90% des particules inhalées. Les cils des cellules ciliées battent afin de transporter constamment le mucus et les particules qu'ils emprisonnent vers le pharynx où ils seront avalés, toussés ou éternués. Avant même d'atteindre le pharynx, l'air est réchauffé et humidifié par la muqueuse nasale de façon à assurer le fonctionnement des voies inférieures à des températures ambiantes entre -42°C et

48°C avec des taux d'humidité relatifs de 0 à 100% (Ader, 2003).

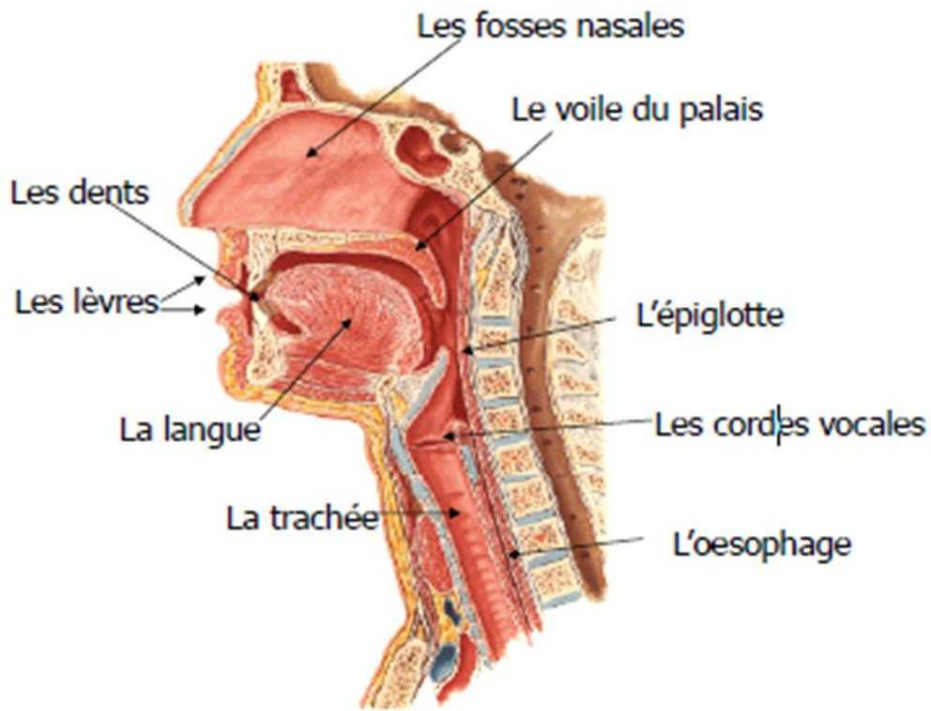


Figure 2 : Anatomie des voies supérieures (Ader, 2003).

1.1.1 Fosses nasales

Les fosses nasales sont formées par un assemblage d'os et de cartilages qui composent deux cavités symétriques séparées par une cloison, ou septum à l'extérieur par les narines et à l'intérieur dans le pharynx (fig.3) (Doutreloux, 1998).

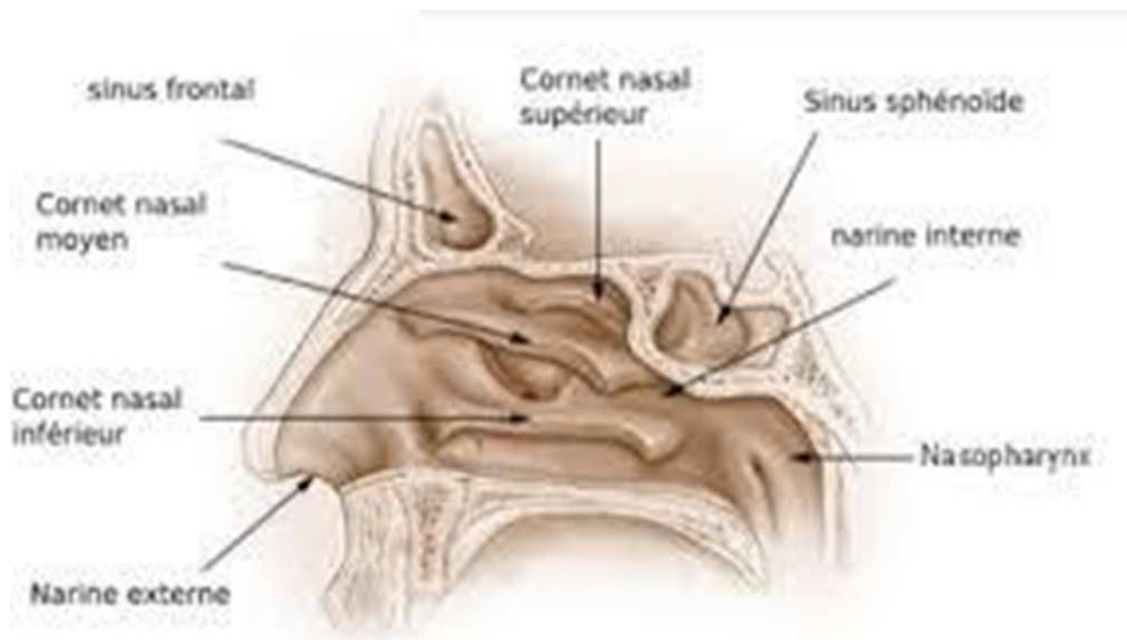


Figure 3 : Anatomie des fosses nasales (André, 2008)

1.1.2. Pharynx

Le pharynx est un carrefour aérodigestif, un long conduit, essentiellement musculaire, qui relie les fosses nasales au larynx et un carrefour aéro-digestif qui fait communiquer, les voies aériennes avec le larynx (extrémité supérieure de la trachée) et la voie digestive avec l'œsophage (Doutreloux, 1998) (fig.4).

Il s'étend verticalement en avant de la colonne cervicale, en arrière des fosses nasales (nasopharynx), de la cavité buccale (oropharynx) et du larynx (hypopharynx) (Guenard, 1991). Il représente donc une voie commune pour les appareils respiratoire et digestif. Aussi il est muni aussi de deux dispositifs de protection qui évitent pendant la déglutition, le passage des aliments dans les voies aériennes à savoir le dispositif supérieur, le voile du palais, occlue la voie nasale du pharynx et le dispositif inférieur, l'épiglotte, ferme l'orifice laryngé. S'y associe une ascension du larynx (Bousquet et Demoly, 1999).

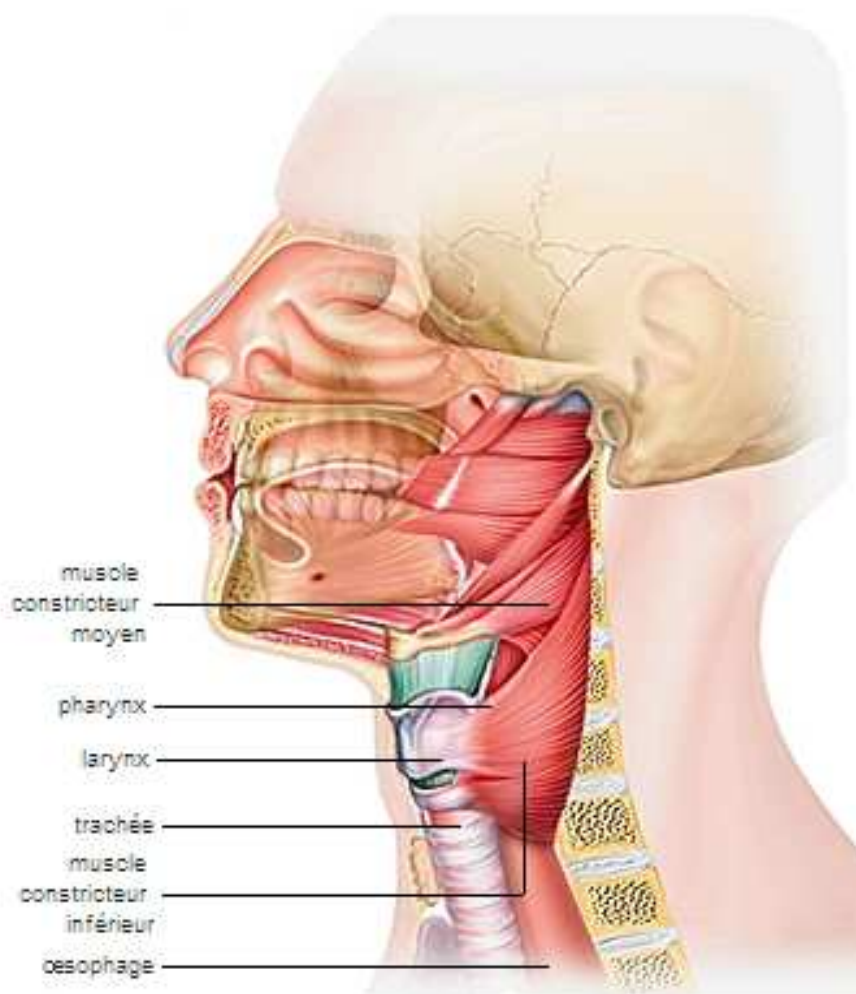


Figure 4 : Anatomie du pharynx (Ader, 2003).

1.1.3. Larynx

Le larynx forme la partie supérieure de la trachée qui va conduire l'air du pharynx aux poumons. Il est situé au-dessous de l'os hyoïde et de la trachée (Talbot, 1977) (fig.5). Il est constitué par :

- Le cartilage épi glottique qui est charpente squelettique de l'épiglotte qui s'abaisse contre le larynx qui lui-même s'élève pour empêcher les aliments de pénétrer dans la trachée, lors de la déglutition.
- Le cartilage cricoïde à la partie inférieure en forme d'anneau qui renforce la partie supérieure de la trachée afin de maintenir l'ouverture des voies aériennes.
- Les petits cartilages aryénoïdes.

Sa cavité est subdivisée en trois étages par deux étranglements circulaires : les cordes vocales supérieures et inférieures. Ces derniers forment la glotte (Guenard, 1991).

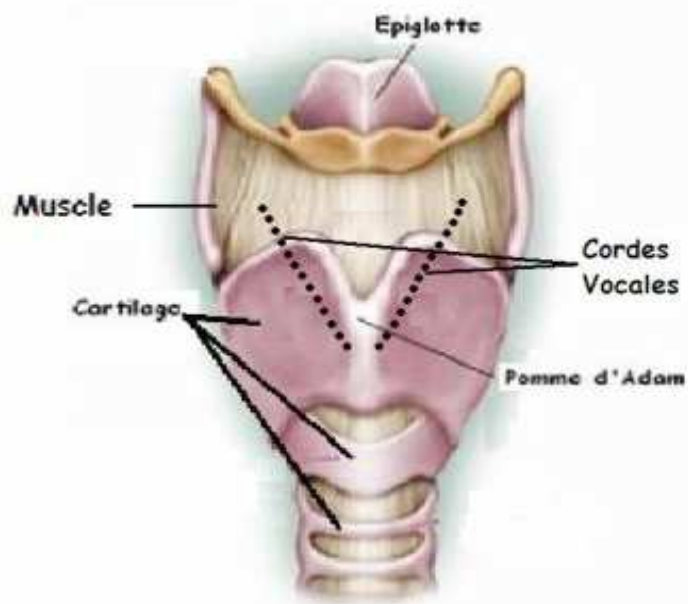


Figure 5 : Anatomie du larynx (Ader, 2003).

1.2. Voies respiratoires inférieures

Les voies respiratoires inférieures sont intra-thoraciques et se divisent en une zone de conduction et une zone d'échange nommée parenchyme pulmonaire.

La première est composée de la trachée qui se divise en deux bronches primaires qui continuent leur ramification dans le poumon gauche et le poumon droit respectivement. C'est qu'à partir des bronches tertiaires que l'arbre bronchique perd

lesupportducartilageetdonnenaissanceàdemultiplesgénérationsdebronchiolesnonrespiratoires. Celles-ci génèrent éventuellement des bronchioles terminales qui mènent au parenchyme pulmonaire. Cette zone de conduction est responsable du réchauffement, de l'humidification, du transport des gaz vers la zone d'échange et joue un grand rôle dans la défense continue des poumons contre les pathogènes et particules inhalées via la clairance muco-ciliaire (**Chabbert, 2006**).

La seconde zone de début est là où les bronchioles terminales rejoignent les bronchioles respiratoires. Ces dernières mènent aux conduits alvéolaires qui s'ouvrent sur des sacs alvéolaires possédant plusieurs alvéoles.

1.2.1. Trachée

La trachée est le conduit qui fait suite au larynx et donne naissance aux bronches. C'est un tube long de 12 cm environ, à peu près cylindrique qui traverse la partie basse du cou et la partie haute du thorax, elle se divise en deux bronches au niveau de la ligne médiane.

La trachée est tapissée par une muqueuse qui contient des cellules sécrétant du mucus chargé d'agglutiner les impuretés de l'air inspiré, et des cellules à cils vibratiles repoussant vers le haut les poussières et protégeant ainsi les poumons (**Bousquet et Demoly, 1999**) (**fig.6**).

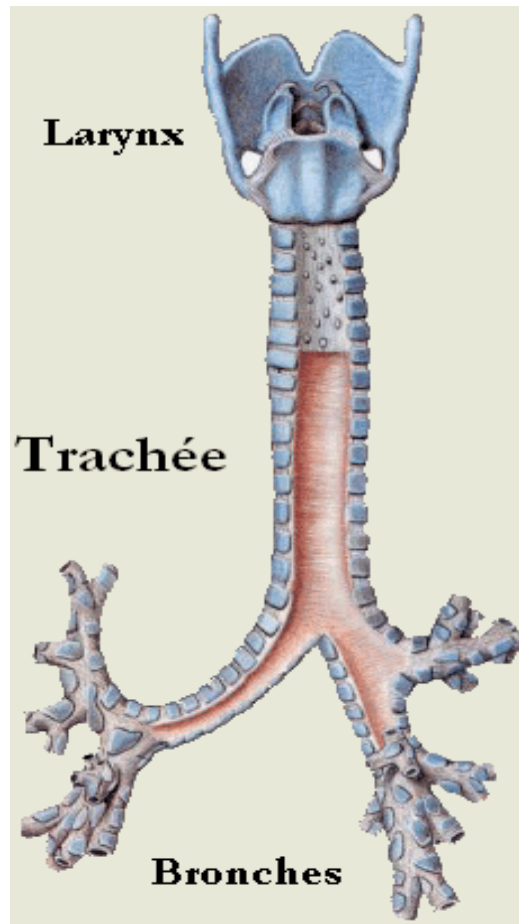


Figure6: Anatomie de la trachée(Andujar, 2011)

1.2.2. Bronches

Les bronches sont deux conduits nés par bifurcation de la trachée. Il existe une bronche droite et une bronche gauche chacune pénètre dans le poumon correspondant accompagné des artères et veines pulmonaire. A l'intérieur du poumon les bronches se divisent en bronches de plus en plus petites jusqu'aux branches ultimes appelés bronchioles terminales(fig.7) (Andujar, 2011).

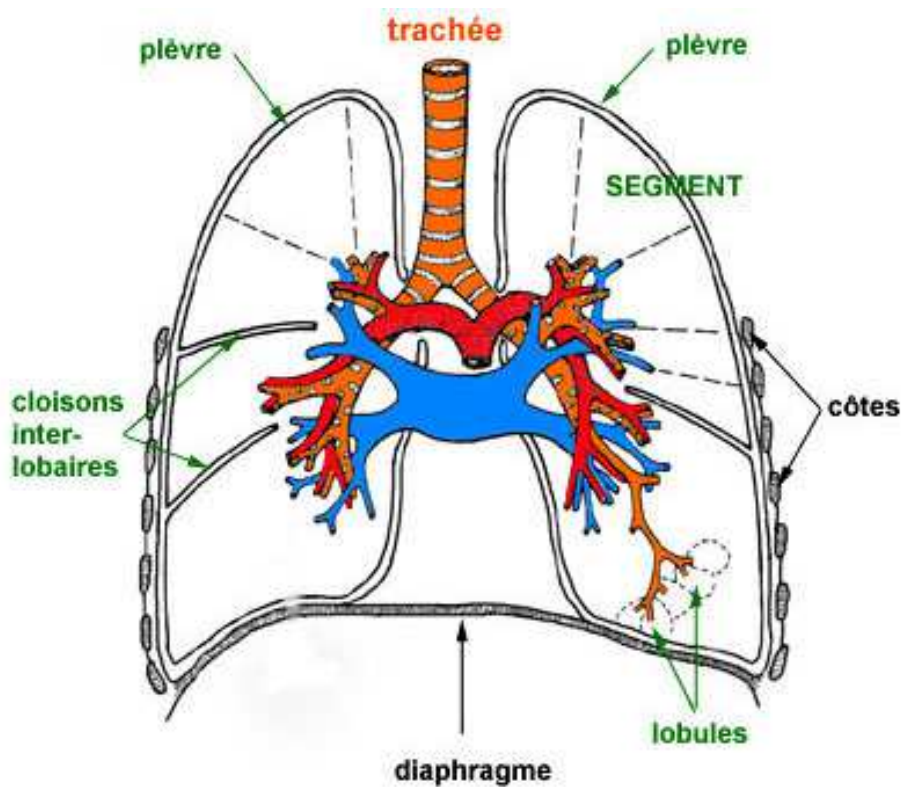


Figure 7 : Anatomie des bronches (Andujar, 2011).

1.2.3. Bronchioles

Les bronchioles sont des conduits aériens mesurant moins de 1 mm, pénétrant dans les lobules pulmonaires. Ils se subdivisent en bronchioles terminales (fig.8).

Les bronchioles diffèrent des bronches par les éléments suivants, leur muqueuse est formée d'un épithélium cylindrique simple dépourvu de cellules caliciformes et pauvre en cellules ciliées, ou au sein de l'épithélium, la présence de cellules en dôme ayant un pôle apical faisant saillie dans la lumière bronchiolaire (Andujar, 2011).

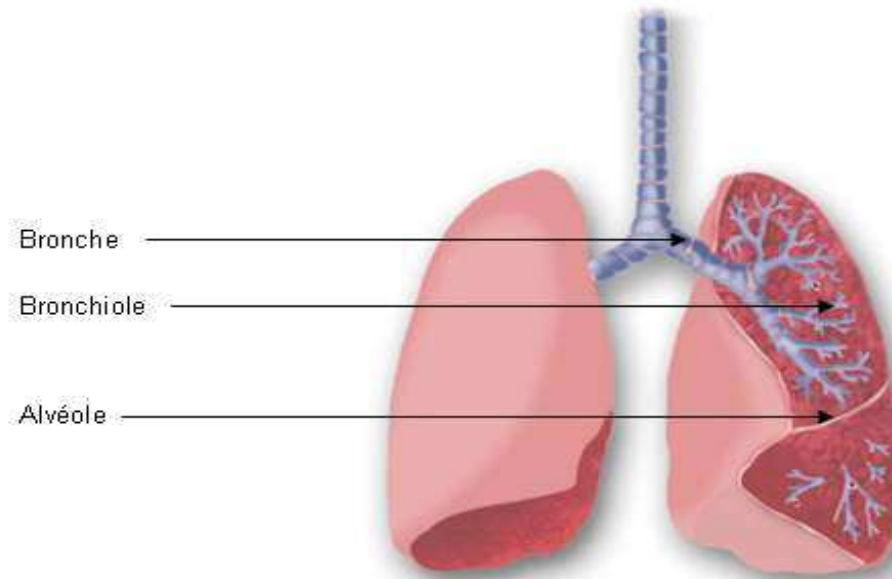


Figure 8 : Anatomie des bronchioles (Chevrel, 2004).

1.2.4 Lobules pulmonaires

Chaque segment broncho-pulmonaire des poumons est divisé en un grand nombre de lobules. Un lobule contient une branche d'une bronchiole terminale. Les bronchioles terminales se divisent en bronchioles respiratoires qui à leur tour se ramifient en quelques canaux alvéolaires (fig.9) (Chevrel, 2004).

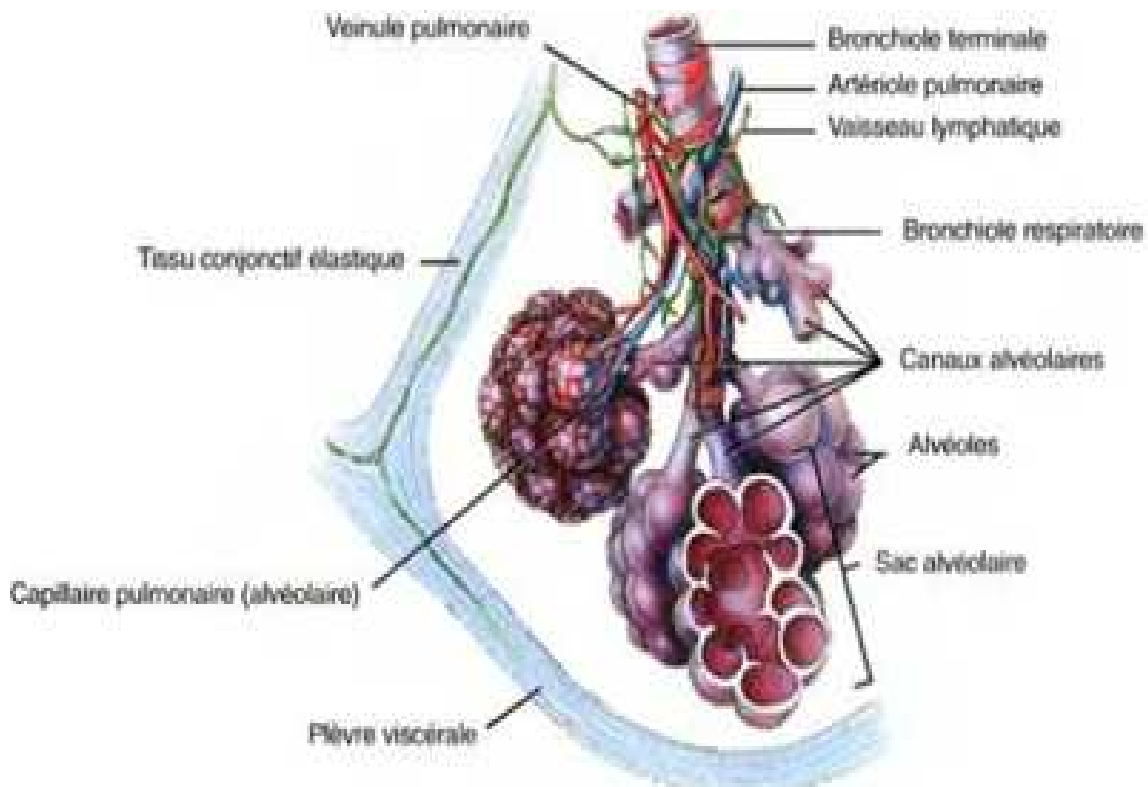


Figure 9: Anatomie d'un lobule pulmonaire (André, 2008).

1.2.5. Alvéoles pulmonaires

Les alvéoles pulmonaires sont des petits sacs remplis d'air et présentant une paroi très fine au niveau de laquelle a eu lieu les échanges gazeux respiratoires. C'est donc une surface d'échange entre les deux compartiments. Les alvéoles se gonflent d'air à l'inspiration et se vident lors de l'expiration. La fine paroi est recouverte de très nombreux et très fins vaisseaux sanguins, les capillaires au travers de la paroi desquels se réalise le véritable échange gazeux (fig.10) (Chevrel, 2004).

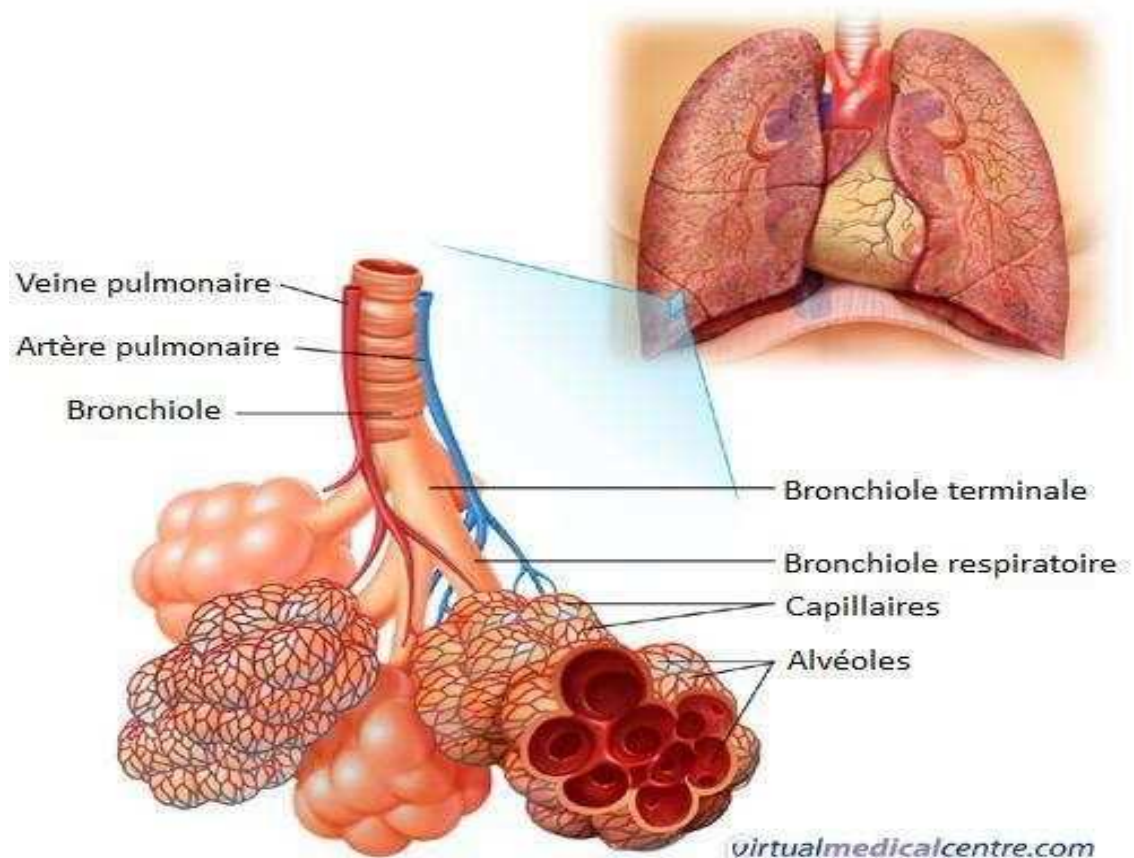


Figure10 : Anatomie des alvéoles pulmonaires (Chevrel, 2004).

1.3. Poumons

Les poumons occupent l'essentiel du volume thoracique de la première côte jusqu'au diaphragme, séparés sur la ligne médiane par un espace occupé par le cœur et les gros vaisseaux, c'est le médiastin. Ce sont deux organes spongieux formés par la juxtaposition d'un très grand nombre d'éléments de petite dimension, les lobules pulmonaires (Doutreloux, 1998). Leur couleur naturelle est rose pâle et ils s'ornent de stries noires plus ou moins marquées selon l'âge de l'individu et la quantité d'impuretés inspirées (Koffi et Yavo ; 2000) (fig.11).

Chaque poumon présente, une face externe, costale, arrondie d'avant en arrière ; Une face interne, médiastinale, plane où s'ouvre le hile du poumon ; une base, large reposant sur le diaphragme et un sommet, étroit et arrondi, correspondant au sommet de la cage thoracique

(Guenard, 1991).

Chaque poumon est divisé en lobes par des scissures formant ainsi le poumon droit, le plus volumineux (700g) est divisé en trois lobes (supérieur, moyen et inférieur). A ces trois lobes correspondent trois bronches lobaires et le poumon gauche, plus petit n'en comporte que deux (supérieur et inférieur). A ces deux lobes correspondent deux bronches lobaires (Doutreloux, 1998).

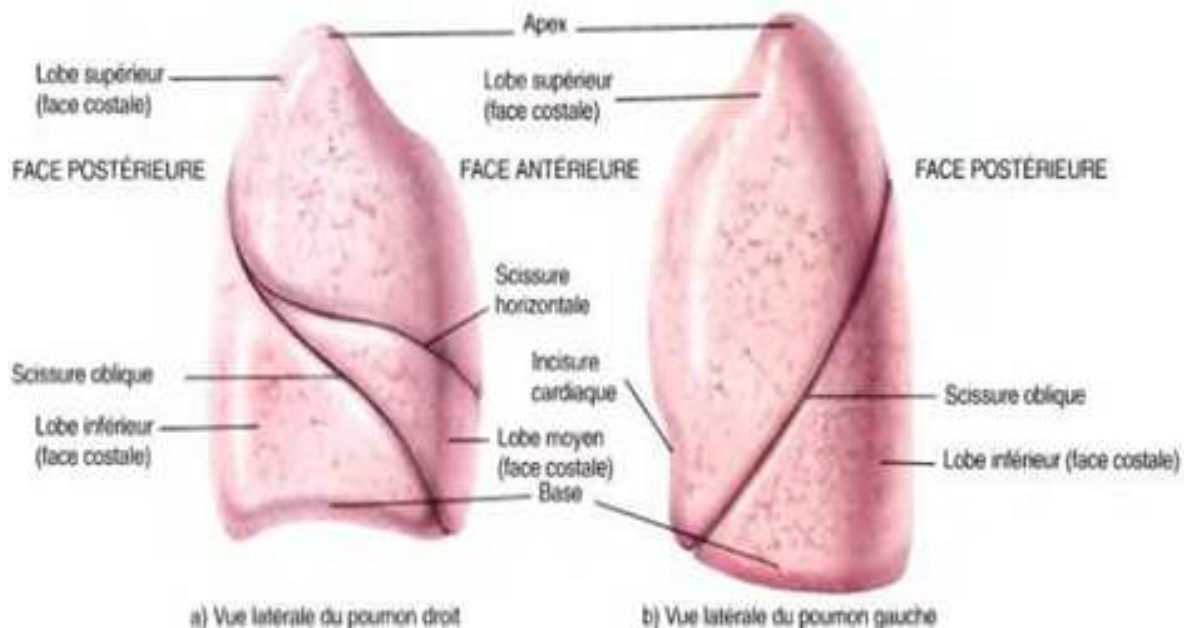


Figure 11: anatomie du poumon (Ader, 2003).

1.4. Epithélium des voies respiratoires

Des fosses nasales aux bronchioles, la surface interne du conduit respiratoire est revêtue d'un épithélium cilié, recouvert de mucus. L'épithélium trachéo-bronchique, comprend principalement des cellules ciliées et des cellules caliciformes dont le pôle superficiel contient de nombreuses vacuoles de mucus visqueux dont la fonction essentielle est la protection. Plusieurs facteurs y participent : le mouvement ciliaire, le revêtement liquide et le conditionnement de l'air (Guenard, 1991). Le mouvement ciliaire dirige les sécrétions arrière vers le pharynx ; dans l'arbre trachéo-bronchique de bas en haut, des bronchioles vers le pharynx, puis le pharynx conduisant le mucus en spirale dans le sens des aiguilles d'une montre (Bousquet et Demoly, 1999) (fig.12).

L'épithélium trachéo-bronchique contribue à lubrifier les poumons, il les hydrate et empêche ainsi que la respiration ne les assèche ; il capture les particules contenues dans la poussière et la fumée de manière à pouvoir les éliminer grâce aux mouvements de ses nombreux cils

(battements ciliaires, 3 à 10 par seconde). De plus il assure à l'air inspiré l'humidité convenable, nécessaire à une fonction ciliaire et à une ventilation correcte (**Doutreloux, 1998**).

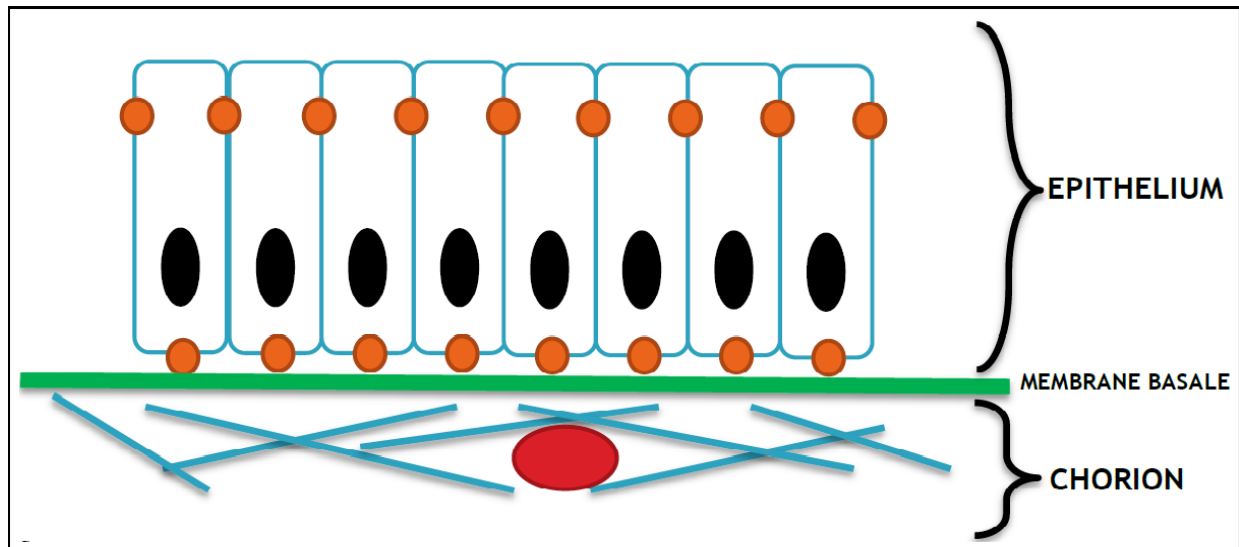


Figure 12: Epithélium de type respiratoire (**Chevrel, 2004**).

1.5. Cage thoracique

La cage thoracique est une cage osseuse, presque fermée en haut, mais largement ouverte en bas qui renferme les poumons, elle est très mobile pour assurer les mouvements de respiration. Ce n'est pas une cavité rigide, mais déformable grâce à l'élasticité des côtes et des cartilages costaux (**Doutreloux, 1998**). Cette élasticité permet l'augmentation de son volume assurant ainsi les mouvements respiratoires. Mais les poumons ne sont pas au contact direct avec la cage thoracique, ils sont enveloppés dans une gaine protectrice : la plèvre (**Talbot, 1977**)

1.6. Plèvre

La plèvre est une membrane séreuse qui unit le poumon et la cage thoracique. Elle est formée de deux feuillets virtuels pariétal à l'extérieur et viscéral à l'intérieur à savoir le feuillet viscéral adhère à la surface pulmonaire et le feuillet pariétal est en contact avec la paroi thoracique, d'une part (plèvre pariétale) et d'autre part il tapisse la face externe du médiastin (**Guenard, 1991**).

Ces deux feuillets se rejoignent au niveau des lignes de réflexion, c'est le hile pulmonaire, lieu d'entrée des bronches qui pénètrent dans les poumons. Ils sont normalement séparés par une cavité virtuelle, la cavité pleurale, physiquement vide, et à pression négative. Cette cavité contient un film liquidien lubrifiant, liquide pleural, permettant le glissement des deux

feuillet l'un par rapport à l'autre pendant la respiration (**Doutreloux, 1998**). Du fait du vide pleural, toute augmentation du volume de la cage thoracique entraînera obligatoirement une augmentation du volume des poumons. S'il n'en était pas ainsi, l'augmentation du volume de la cage thoracique entraînera une augmentation du volume de la cavité pleurale, ce qui est physiquement impossible, celle-ci étant vide (**Guenard, 1991**). L'augmentation du volume des poumons est possible car ils sont en communication avec l'air extérieur par les voies respiratoires : les poumons aspirent donc de l'air à l'intérieur pour pouvoir se gonfler et suivre ainsi l'augmentation du volume de la cage thoracique (**Baran, 1997**) (**fig.13**)

1.6.1. Plèvre viscérale

La plèvre viscérale recouvre toute la surface pulmonaire (**Chevrel,2004**).

1.6.2. Plèvre pariétale

La plèvre pariétale est formée par la plèvre costale, médiastinale, le ligament triangulaire du poumon, la plèvre diaphragmatique et le dôme pleural.

A l'état normal ces deux feuillets sont appliqués l'un contre l'autre et délimitent entre eux une cavité pleurale. Les feuillets pleuraux facilitent le glissement des poumons sur les parois thoraciques et leur expansion au cours de la respiration (**Chevrel,2004**).

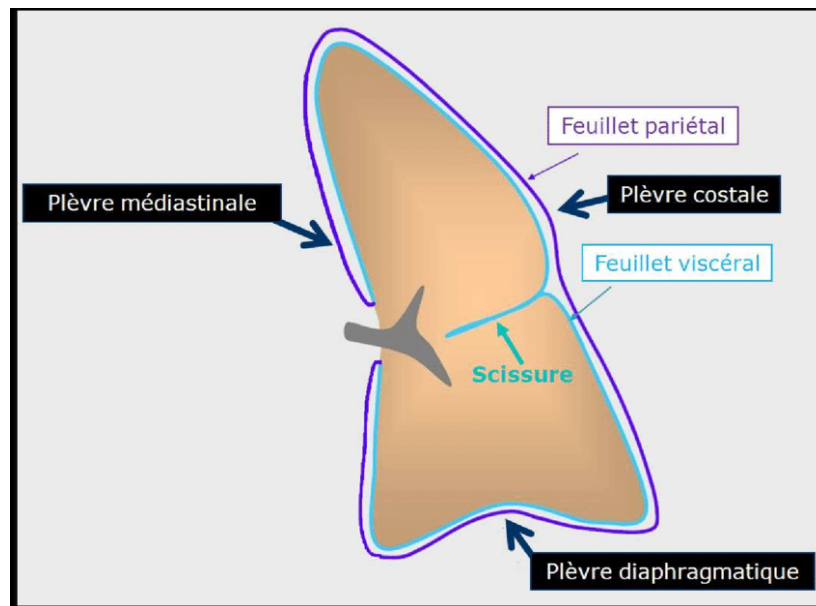


Figure13: Anatomie de la plèvre (**Chevrel, 2004**).

1.7. Muscle respiratoire

Les muscles respiratoires sont des muscles squelettiques qui contrôlent l'inspiration et

l'expiration. Les muscles inspirateurs sont les scalènes, le sterno-cléido-mastoïdien, les intercostaux et le petit dentelé. Le muscle inspirateur principal est le diaphragme : ce plan musculaire est attaché à la paroi abdominale, aux vertèbres lombaires, aux dernières côtes, au sternum et au péricarde (enveloppe entourant le cœur) par un tissu tendineux. Il ferme en bas la cage thoracique et à sa contraction entraîne un abaissement des viscères abdominaux qu'il refoule une augmentation du volume de la cage thoracique surtout dans le sens de la hauteur et l'ensemble augmente la capacité thoracique et crée une dépression intra thoracique, d'où appel d'air (Talbot, 1977).

Au contraire, lorsque le diaphragme se relâche, il reprend sa forme de coupole et l'air est repoussé (expiré) et les poumons se contractent (Bousquet et Demoly, 1999).

Il existe également des muscles respiratoires accessoires, qui interviennent dans l'inspiration et l'expiration, comme les muscles scalènes, les muscles intercostaux, les muscles surcostaux (ces derniers interviennent uniquement dans l'inspiration) (Guenard, 1991).

Pour une inspiration forcée, interviennent le petit dentelé postéro-inférieur et les muscles de la paroi abdominale (muscle grand droit, muscle grand oblique) (fig. 14) (Doutreloux, 1998).

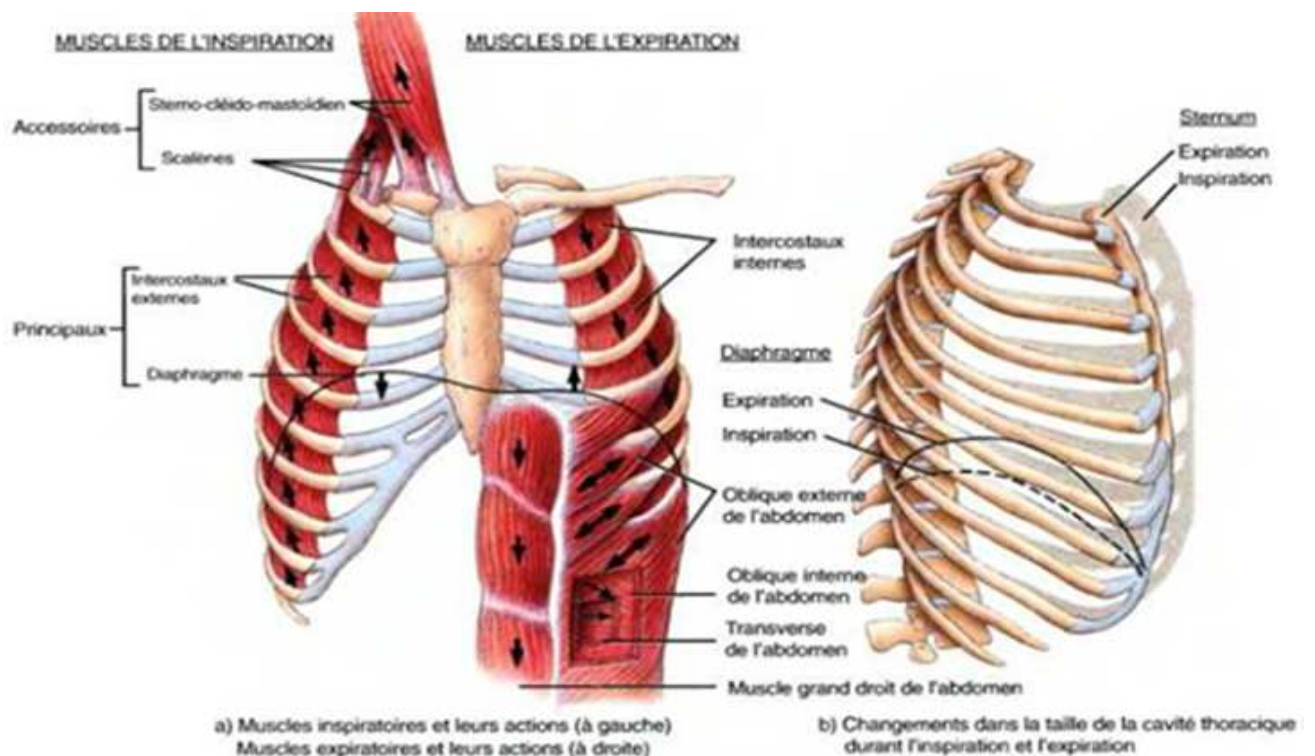


Figure 14: Anatomie des muscles inspiratoires et expiratoires (Chevrel, 2004).

2. Innervation des muscles respiratoire

Le plexus cervical formé de l'anastomose de plusieurs nerfs donne naissance à des troncs nerveux dont un rameau est le nerf phrénique qui innerve le diaphragme. Au niveau de la partie interne de chaque côté se trouve un nerf intercostal qui innerve le muscle intercostal (Guenard, 1991). Ces nerfs permettent de contrôler les muscles de la respiration et la respiration elle-même (Doutreloux, 1998).

3. Vascularisation

Les artères et les veines forment deux systèmes à savoir le système fonctionnel comprenant les artères, veines pulmonaire et un système nourricier comprenant les artères et les veines bronchiques (Doutreloux, 1998).

Les poumons sont très vascularisés assurant l'hématose possédant la vascularisation fonctionnelle qui vise à assurer les échanges gazeux au sein de l'alvéole et la vascularisation nutritive apporte au tissu pulmonaire les éléments nécessaires à sa fonction.

Les vaisseaux lymphatiques sont formés de deux systèmes, l'un superficiel, pleural, l'autre profond, suivant l'arbre bronchique et les vaisseaux pulmonaires. Ces deux systèmes présentent des anastomoses au niveau du hile pulmonaire. Sur leur trajet se trouvent les nœuds lymphatiques pulmonaires le long des bronches segmentaires, et les nœuds lymphatiques broncho-pulmonaires situés au niveau du hile. Chaque poumon présente trois territoires de drainages lymphatiques : supérieur, moyen et inférieur (fig.15).

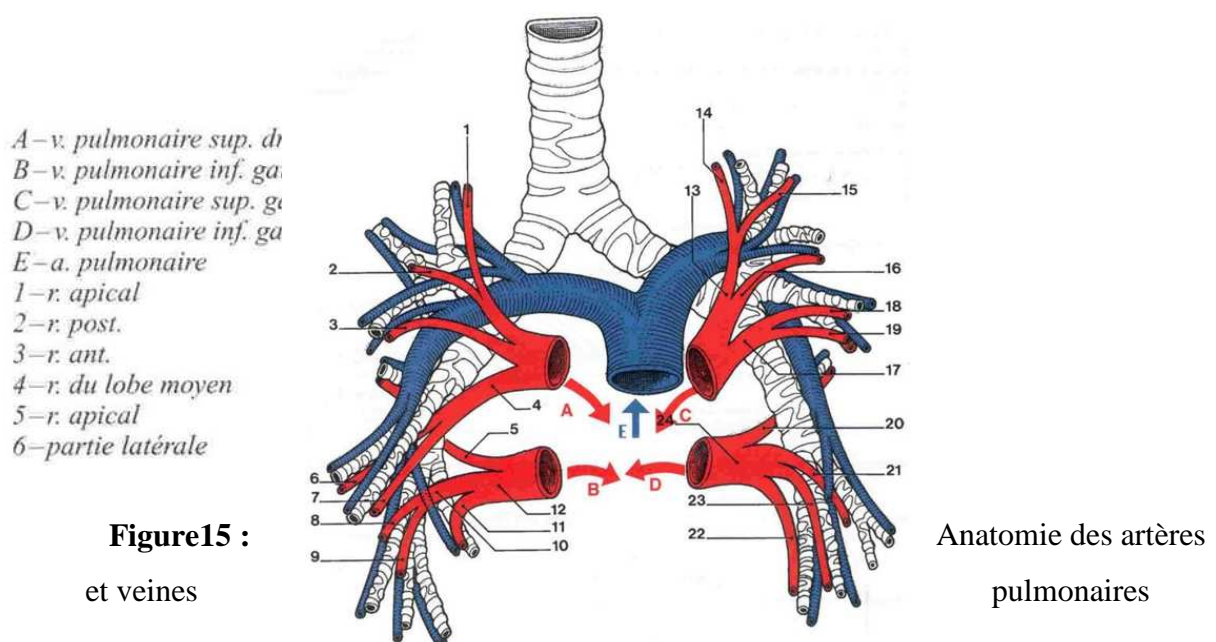


Figure 15 :
Anatomie des artères
pulmonaires
et veines

(Andujar, 2011).

4. Physiologie de la respiration

La physiologie de la respiration est l'étude des mécanismes, nombreux et complexes, qui permettent de transporter du milieu ambiant jusqu'aux cellules une quantité adéquate d'oxygène et de rejeter dans l'atmosphère le dioxyde de carbone produit par le métabolisme. Les échanges gazeux entre les poumons et l'air ambiant sont assurés par la ventilation pulmonaire ; puis la diffusion alvéolo-capillaire permet les échanges gazeux entre les poumons et le sang. La circulation sanguine se charge de transporter l'oxygène aux différentes cellules de l'organisme. Au niveau des cellules, il existe, d'une part, un nouveau mécanisme de diffusion entre le liquide interstitiel qui les baigne et les vaisseaux capillaires et, d'autre part, une dernière diffusion de gaz entre le liquide interstitiel et l'intérieur des cellules. C'est là que se déroulent les réactions biochimiques d'oxydoréduction productrices d'énergie à partir des substrats organiques nutritifs qui sont finalement minéralisés avec formation d'eau et de dioxyde de carbone. Ce dernier suit un trajet inverse de celui de l'oxygène, qui aboutit à son excrétion pulmonaire (Bousquet et Demoly, 1999).

4.1 Ventilation pulmonaire

La ventilation pulmonaire assure la prise d'oxygène dans l'atmosphère ambiante et le rejet de dioxyde de carbone (gaz carbonique) (Bousquet et Demoly, 1999).

4.2 Mécanique ventilatoire

Le moteur des échanges gazeux entre les alvéoles et l'air ambiant (moteur de la ventilation), est constitué par les différences de pression qui existent entre ces deux milieux. Lors de l'inspiration, la pression dans les alvéoles (pression intra pulmonaire) doit être inférieure à la pression (atmosphérique) de l'air ambiant. Lors de l'expiration, c'est l'inverse qui doit se produire (Dee-Unglaub, 2007).

5. Hématose

L'hématose est l'échange des gaz respiratoires entre les deux fluides de cet échangeur, l'air et le sang. Cet échange s'effectue par diffusion passive, un processus peu efficace, entièrement régi par des contraintes physico-chimiques, mais néanmoins amplement suffisant du fait des concentrations des gaz dans l'atmosphère (Forest, 2007).

6. Fonction immunologique du poumon

Le poumon est un organe où le milieu extérieur, l'air, pénètre profondément au sein de l'organisme, avec, de plus, des épithéliums de revêtement particulièrement fragiles et perméables au niveau alvéolaire. Cela justifie une surveillance immunologique accrue.

Cette surveillance est assurée principalement par le BALT, capable d'initier et de gérer une réponse immunitaire, ainsi que par les macrophages alvéolaires (Andujar, 2011).

7. Echanges gazeux

Les échanges gazeux s'effectuent à deux niveaux : la voie pulmonaire par l'inspiration de l'O₂ et l'expiration de CO₂, et par les échanges gazeux qui se font par le passage des gaz à travers les membranes perméables au gaz qui suit le gradient de pression c'est le phénomène de diffusion. On dit que les gaz diffusent du milieu où la pression est la plus élevée vers le milieu est plus faible (Forest, 2007).

8. Généralités sur les infections respiratoires aiguës

Les infections respiratoires représentent l'un des problèmes majeurs de santé publique. Elles constituent la première cause de consultation en ambulatoire et la première cause de prescription d'antibiotiques qui environ de 200 bactéries et virus sont à l'origine de l'infection des voies respiratoires. Généralement, ces infections sont bénignes et évoluent spontanément vers la guérison lorsqu'il s'agit d'infection virale. Dans ce genre d'infections, aucun traitement antiviral n'est disponible, cependant, des médicaments qui visent à soulager les symptômes sont disponibles afin d'éviter l'évolution de l'infection respiratoire vers d'autres complications. La guérison spontanée de l'infection respiratoire virale se fait grâce à la production d'anticorps par le système immunitaire de l'hôte dirigés contre les virus. Dans le cas de l'infection bactérienne, des antibiotiques sont utilisés pour éradiquer l'infection (Tazi, 2009).

Les infections respiratoires peuvent jouer un rôle dans l'étiologie de l'asthme. Une étude menée par Tazi en 2009, à apporter des nouvelles preuves que les infections respiratoires sont un facteur déterminant de l'asthme à l'âge adulte. Ils ont constaté que le risque d'apparition d'asthme était fortement accru chez les sujets ayant présentés au cours des douze derniers mois des infections des voies respiratoires inférieures (y compris bronchite aiguë et pneumonie) ou infections des voies respiratoires supérieures (y compris le rhume, sinusite, amygdalite et otite moyenne).

8.1. Facteurs favorisants

De nombreux facteurs peuvent être l'origine des infections respiratoires aiguës (IRA),

comme la malnutrition, les carences en vitamine A, l'âge avancé, la présence d'une leucopénie, d'une bactériémie, le tabagisme et la consommation d'alcool. Les mauvaises conditions de vie sont souvent associées de façon significative à la prévalence des IRA (Lockhart, 2006).

Les virus respiratoires sont responsables d'environ 80 % des infections respiratoires. Ils sont responsables d'infections respiratoires hautes et d'infections respiratoires basses (Travella, 1998).

Les facteurs environnementaux tels que la température, la durée d'ensoleillement, l'humidité relative et la pollution peuvent également influencer le démarrage et l'arrêt des infections respiratoires (Hountoudji, 2013).

9. Types d'infections respiratoires

Les infections respiratoires aiguës se subdivisent en infections respiratoires aiguës hautes et infections respiratoires aiguës basses.

9.1. Infections respiratoires aiguës hautes

L'infection des voies respiratoires hautes est la conséquence d'une infection virale ou bactérienne. Les parties des voies aériennes supérieures qui sont susceptibles d'être infectées sont comme suite : le nez, les sinus, le pharynx, le larynx et l'oreille moyenne (Hountoudji, 2013).

9.1.1. Pharyngite aiguë

La pharyngite (ou mal de gorge) est une inflammation de la muqueuse de l'oropharynx. Chez les adultes, elle constitue l'une des premières causes de consultation des médecins généralistes. Souvent, elle résulte d'une infection virale par les rhinovirus, le virus de la grippe et les adénovirus. Cependant certaines bactéries ont tendance à se développer après une infection virale. Les bactéries les plus rencontrées sont : *Streptococcus pyogenes*, les Streptocoques bêta-hémolytiques du groupe A, *Chlamydia pneumoniae* et *Haemophilus influenza* (Hountoudji, 2013).

9.1.2. Rhino-sinusite aiguë

La rhino-sinusite aiguë est l'une des infections les plus courantes qui touche les voies respiratoires supérieures. Elle se définit par l'infection des muqueuses du nez et des sinus. La rhino-sinusite se caractérise par la présence de signes et symptômes suivants : rhinorée purulente, obstruction nasale et douleur faciale. Généralement, cette affection est la

résultant d'une infection virale par rhinovirus, virus influenza ou parainfluenza. Néanmoins, l'étiologie bactérienne est rare et les bactéries les plus impliquées dans cette pathologie sont : *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, et *Moraxella catarrhalis* (Hountoudji, 2013).

9.1.3. Otite moyenne aiguë

L'otite moyenne aiguë (OMA) est une inflammation aiguë de l'oreille moyenne causée le plus souvent par des infections virales (virus respiratoire syncytial, rhinovirus, virus de la grippe et les adénovirus). OMA peut être aussi la résultante d'une surinfection bactérienne de l'infection virale des voies respiratoires supérieures. Les bactéries les plus rencontrées sont (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* et *Moraxella catarrhalis*) (Hountoudji, 2013).

9.1.4. Amygdalite aiguë

L'amygdalite aiguë (ou angine aiguë) est une inflammation fréquente des amygdales principalement due à une infection virale (80% des cas) ou bactérienne. Cette pathologie fait partie du spectre de la pharyngite et affecte souvent les jeunes adultes en bonne santé. Les virus les plus souvent impliqués dans cette affection sont : les Adénovirus, les Entérovirus, les virus Influenzae et Parainfluenzae, les Rhinovirus, les Coronavirus, le virus respiratoire Syncytial et le virus d'Epstein Barr. Les bactéries les plus rencontrées sont : les Streptocoques Bêta hémolytique du groupe A (SBHA), Mycoplasme, Chlamydia et Corne Bactérie Diphthérie. Parmi toutes ces bactéries, le SBHA est la seule bactérie qui peut présenter un danger vu sa fréquence et des possibles complications. Les signes et les symptômes caractéristiques de l'amygdalite sont : un gêne à la déglutition (adynophagie), modification de l'aspect de l'oropharynx, fièvre, anorexie et vomissement (Travella, 1998).

9.1.5. Laryngite aiguë

La laryngite est une inflammation aiguë du larynx, causée le plus souvent par des bactéries (*Branhamella catarrhalis*, *Haemophilus influenzae*, Pneumocoques, Streptocoque et Staphylocoques), comme elle peut être aussi la résultante d'une infection virale. La dysphonie constitue le symptôme caractéristique de la laryngite (Travella, 2013).

9.2. Infections respiratoires aiguës basses

Les infections respiratoires basses forment un groupe hétérogène constitué de

bronchite aiguë, d'exacerbation de broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) d'origine infectieuse et de pneumonie aiguë (**Chatlain, 2001**).

9.2.1. Bronchite aiguë

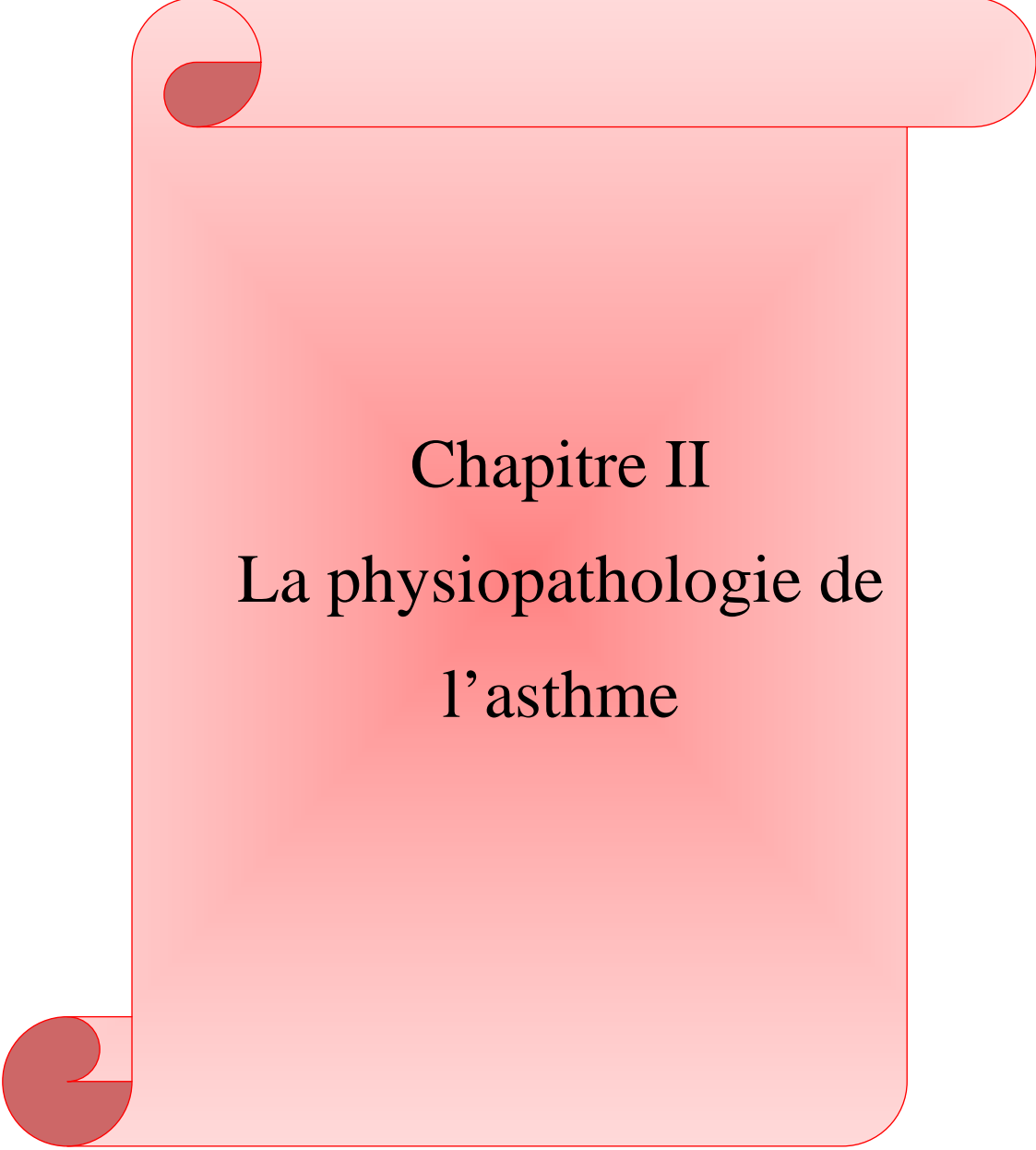
C'est une inflammation aiguë des bronches et bronchioles, le plus souvent de nature infectieuse, sans atteinte du parenchyme pulmonaire, elle s'accompagne d'une hypersécrétion de mucus, fièvre, dyspnée et une toux (sèche initialement, nocturne et douloureuse). Aucun traitement n'est recommandé en dehors d'une bonne hydratation, elles ne requièrent le plus souvent pas d'antibiothérapie puisqu'elles sont en grande majorité d'origine virale (**Chatlain, 2001**).

9.2.2. Exacerbation de broncho-pneumopathie chronique obstructive

La broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) est définie par une limitation chronique du débit respiratoire qui est progressive et irréversible. Le tabac représente son principal facteur de risque (**Godard, 2007**).

9.2.3. Pneumonie aiguë

C'est une infection du parenchyme pulmonaire. Ses signes cliniques sont : toux, dyspnée, expectoration et fièvre (**Godard, 2007**).

A decorative red scroll graphic with a light red gradient and rounded corners. The scroll is partially unrolled at the top and bottom, with the unrolled sections showing a darker red color. The text is centered on the main body of the scroll.

Chapitre II
La physiopathologie de
l'asthme

1. Définition de l'asthme

L'asthme est une maladie hétérogène définie comme une pathologie inflammatoire chronique des voies respiratoires liée aux multiples facteurs génétiques et environnementaux (Devouassoux, 2017). Il

se caractérise par des épisodes récurrents d'essoufflement, d'oppression thoracique, de dyspnée, de respirations sifflantes, de production d'expectoration et une toux qui s'associent à des restrictions des voies aériennes et à une hyperactivité bronchique (Baran, 1997). Ces symptômes entraînent des problèmes indésirables tels que la fatigue, l'insomnie, la réduction des activités physiques et affectent la qualité de vie du patient (Alan, 2009).

Un autre élément fondamental dans la définition de l'asthme est la réversibilité de l'obstruction bronchique, soit spontanément, soit sous l'effet d'un traitement (Dianet *al.*, 2012).

2. Épidémiologie

L'asthme est une maladie très fréquente dans le monde, sa prévalence augmente de manière significative depuis plus de 10 ans dans de nombreux pays (Bousquet et Demoly, 2005).

Des guides de la prise en charge de l'asthme et des études épidémiologiques

« European Community Respiratory Health Survey » (ECRHS) et « International Study of Asthma and Allergies in Childhood » (ISAAC) permettent d'analyser l'évolution et la prévalence de l'asthme dans le monde. L'asthme touche environ 300 millions de personnes dans le monde, et provoque plus de 180 000 décès par an (Baran, 1997). Cette pathologie engendre un coût économique lourd pour les patients ainsi que pour leur pays, qui est estimé de plus de 150 millions de dollars par année (Chaanoun, 2018).

La prévalence de l'asthme varie d'un pays à un autre. En Algérie, il touche 3,1 % de la population adulte. En France, il touche plus de 5 millions de personnes et il cause 1300 décès par an, son coût annuel est estimé à 1,5 milliards d'euros. Sa prévalence est entre 11 et 16% au Canada, elle est de 2,4% au Vietnam, en Suisse, elle est stable entre 6,4 et 8,8%, elle est entre 9 et 11,3% à Nouvelle-Zélande, 11,9% en Australie et entre 7,5 et 8,4% en Angleterre (Godard 2007).

3. Facteurs aggravants de l'asthme

Les causes exactes de l'asthme ne sont pas complètement élucidées, mais il semble qu'elles soient la conséquence d'une interaction complexe entre des facteurs endogènes et exogènes. L'asthme est donc une maladie multifactorielle qui nécessite à la fois, un facteur

prédisposant d'origine génétique et une exposition à des facteurs favorisants (**Guernard, 1991**).

3.1. Facteurs prédisposants

3.1.1. Facteurs génétiques

Des études qui ont été réalisées sur des jumeaux et des familles malades ont souligné l'importance de l'influence génétique sur le développement de l'asthme. Avoir un parent asthmatique va doubler le risque de souffrir d'asthme, mais quand aucun des deux parents n'est asthmatique, il y a moins de chance que les enfants soient asthmatiques (**Devouassoux, 2017**).

Des travaux d'épidémiologie génétique ont permis la caractérisation des régions du génome en cause de cette maladie, donc une méta-analyse des criblages du génome de l'asthme et les phénotypes associés à l'asthme a révélé l'existence de plusieurs régions génétiques d'intérêt : 2p22-q13 pour l'asthme, 6p21 pour les IgE totales, 3p11-q21 et 17p12-q24 pour l'atopie, et 1p31, 2q32, 3p24-p14 trois régions potentiellement communes à l'asthme et la rhinite allergique. D'autres études ont détecté d'autres régions du génome impliqués dans l'asthme (5q31, 1q33, 6p21, 11q13, 12q15, 6p12) et (1P, 11p, 11q, 12q, 13q, 17q,) (**Godard, 2007**).

3.1.2. Atopie

L'atopie joue un rôle important dans le déclenchement de l'asthme c'est la prédisposition d'une personne à devenir sensible et à produire des anticorps IgE spécifiques en réponse à une exposition naturelle à des allergènes de l'environnement (**Devouassoux, 2017**).

3.1.3. Age et sexe

Avant l'âge de puberté, le risque d'avoir l'asthme est plus important chez les garçons que chez les filles, mais après la puberté, le risque augmente proportionnellement avec l'âge chez les femmes (**Devouassoux, 2017**).

3.2. Facteurs déclencheurs

3.2.1. Allergènes

L'asthme peut être déclenché par une substance externe qui est particulièrement irritante pour les poumons. Ces déclencheurs sont souvent de petites particules de protéines appelées allergènes (**Guérin, 2015**).

3.2.1.1. Acariens

Les acariens représentent les allergènes les plus fréquents contre lesquels les patients asthmatiques développent la maladie. Les acariens sont généralement présents dans la poussière, les tapis, les matelas et les vêtements (Guerin, 2015).

3.2.1.2. Animaux domestiques

Les allergènes retrouvés dans l'épiderme, les poils, la salive et l'urine des animaux domestiques comme le chat, le chien, le cheval ou les petits rongeurs domestiques peuvent causer ou aggraver les allergies respiratoires et l'asthme (Lévesque *et al.*, 2003)

3.2.1.3. Moisissures et le pollen

Plusieurs études démontrent que les moisissures et le pollen provoquent des maladies allergiques, des infections respiratoires, et déclenchent l'asthme (Lévesque *et al.*, 2003).

3.2.2. Tabac

Le tabagisme aggrave l'inflammation des bronches et les symptômes de l'asthme. Par ailleurs, les médicaments utilisés dans l'asthme sont moins efficaces chez les fumeurs (Underner *et al.*, 2014).

3.2.3. Alimentation

Des études montrent que l'allergie alimentaire dans l'enfance favorise le développement de l'asthme. Les aliments les plus fréquemment incriminés sont : le lait de vache, l'œuf, le poisson, l'arachide et le soja (Alan, 2009).

3.2.4. Obésité

L'asthme est souvent difficile à contrôler lorsqu'il existe une obésité associée, peut-être à cause d'une mauvaise réponse aux corticoïdes inhalés (Alan, 2009).

3.3. Infections respiratoires

Les infections respiratoires peuvent engendrer une exacerbation chez les patients asthmatiques ou encore contribuer dans le développement initial de l'asthme (Claustre, 2016).

3.4. Pollution atmosphérique

Des études écologiques ont mis en évidence un lien entre l'exacerbation de l'asthme et la pollution. Elles estiment que l'exposition à des concentrations élevées de particules en suspension dans l'air (l'ozone (O₃), dioxyde d'azote (NO₂), dioxyde de soufre (SO₂) et

les particules d'un diamètre inférieur à 10 micromètre augmentent le risque d'hospitalisation (Claustre, 2016).

4. Signes et symptômes de l'asthme

Selon Chanoun (2018), l'asthme est une pathologie inflammatoire des voies aériennes caractérisée par la présence de plusieurs symptômes, qui peuvent survenir à différents moments de la journée.

Les signes et les symptômes de l'asthme sont les suivants :

- Ladyspnée;
- Des épisodes de toux sèche survenant le plus souvent le soir, au cours de la nuit ou au cours d'un effort;
- Oppression thoracique;
- Essoufflement;
- Respirations sifflantes;
- Production excessive de mucus ;
- Trouble de la voix.

Les symptômes de l'asthme peuvent être toujours présents ou se manifester seulement lors d'une exposition aux allergènes (Claudie, 2016).

5. Crise d'asthme

La crise d'asthme ou également appelée exacerbation est la résultante d'une contraction brutale des muscles lisses des bronches et une inflammation qui est à l'origine d'un œdème et d'une hypersécrétion de mucus au niveau des voies respiratoires. Elle est généralement nocturne et réversible, soit spontanément, soit sous l'effet d'un traitement (Godard, 2007).

Selon Devouassoux, (2017), la crise d'asthme est généralement précédée par des symptômes tels que : une toux quinteuse, des maux de tête, des troubles digestifs, des démangeaisons sur le corps. La crise d'asthme se déroule en trois phases

- **Phase de bradypnée** : caractérisée par un ralentissement anormal de la respiration, expiration sifflante, prolongée et difficile. Elle se déroule quelques minutes ou plusieurs heures.
- **Phase d'expectoration** : caractérisée par des expectorations de crachats blanchâtres, épais et filants.

- **Phase résolutive** : sédation progressive de la toux.

Certaines crises d'asthme peuvent être soudaines et graves, conduisant à l'hospitalisation rapide du patient.

La durée d'une crise d'asthme peut varier d'un individu à un autre. Toute crise qui dure plus d'une heure malgré les bronchodilatateurs doit être considérée comme étant potentiellement asthme aigu grave (Claudie, 2016).

6. Physiopathologie de l'asthme

L'asthme est une pathologie chronique des voies respiratoires caractérisée par une obstruction variable des voies aériennes, l'hyperréactivité bronchique (HRB), une inflammation et un remodelage des voies respiratoires. Ces caractéristiques vont être à l'origine de épisodes récurrents de respirations sifflantes, essoufflement, oppression thoracique et de toux (Guenard, 1991).

6.1. Inflammation

L'inflammation dans l'asthme est reconnue depuis plus d'un siècle. Un facteur déclenchant à savoir un allergène ou un stimulus provoque la libération de puissants médiateurs chimiques. Cette libération provoque une inflammation chronique au niveau de la muqueuse bronchique du sujet asthmatique (Godard, 2007).

L'inflammation dans l'asthme peut être de deux types

6.1.1. Asthme non allergique

L'inflammation non allergique est caractérisée par un infiltrat inflammatoire mixte d'éosinophiles et de neutrophiles ainsi qu'une augmentation des cellules CD4 de type T helper. La réponse immunitaire non allergique est principalement régulée par les cellules TH₁ qui sécrètent l'interleukine 2 (IL2), l'interféron γ (INF γ) et la lymphotoxine α . L'INF γ est caractérisé par une activité pro-inflammatoire qui stimule la phagocytose et la destruction intracellulaire des microbes (Guenard, 1991).

6.1.2. Asthme allergique

En règle générale, la plupart des cas d'asthme sont liés à la sensibilité des voies aériennes aux allergènes inhalés tel que les acariens, les squames des animaux et le pollen. L'inflammation allergique est une inflammation de type 2 qui se caractérise par la présence des

éosinophiles, des lymphocytes et des mastocytes dans les voies respiratoires. Au cours d'une sensibilisation allergique, les cellules dendritiques captent, traitent et présentent les antigènes aux lymphocytes T helper naïves. Ce premier contact est souvent asymptomatique, mais induit une production d'IgE et sélectionne les lymphocytes T spécifiques (Guenard, 1991).

Les stimulations antigéniques suivantes activent les LT spécifiques de profil Th2 qui vont sécréter une quantité accrue de l'interleukine 4 (IL4) et l'interleukine 13 (IL13). Ces cytokines vont entraîner une infiltration à travers la paroi bronchique des lymphocytes de profil Th2 et par les polynucléaires éosinophiles qui sont des cellules clés de l'inflammation bronchique et qui sont corrélées à la sévérité de l'asthme (Hountouji, 2013).

Les mastocytes et les polynucléaires basophiles possèdent des récepteurs de haute affinité aux IgE, qui seront stimulés au cours d'un contact avec l'allergène et qui vont libérer de façon explosive et dans une durée brève, par dégranulation, des substances (histamine, leucotriène et prostaglandine) qui sont des pro-inflammatoires et broncho-constructeurs (Baran, 1997).

6.2. Remodelage

L'asthme est une affection hétérogène associée à des modifications altérant la structure des voies aériennes. Ces modifications connues sous le nom de remodelage pathologique comprennent l'épaississement de la membrane basale, l'hypertrophie et l'hyperplasie du muscle lisse et une augmentation de la vascularisation (Godard, 2007).

Ces altérations structurelles peuvent être la conséquence d'un développement pulmonaire perturbé ou d'une réaction à une lésion chronique et/ou à une inflammation (Forest, 2007).

6.3. Hyperréactivité bronchique

L'hyperréactivité bronchique (HRB) se définit par un rétrécissement exagéré des voies aériennes en réponse à un large éventail de stimuli. En outre, l'HRB est en corrélation avec la sévérité de l'asthme et avec la quantité de traitement nécessaire pour contrôler ses symptômes.

La sévérité de l'hyperréactivité est associée à des symptômes plus sévères et à une baisse plus importante du volume expiratoire maximal par seconde (VEMS) (Diane et Al., 2012).

6.4. Obstruction bronchique

Les manifestations cliniques de l'asthme sont la résultante d'une obstruction des

voies aériennes du poumon. Deux types de cellules des voies respiratoires sont à l'origine de la pathogénèse de l'asthme : les cellules épithéliales et les cellules musculaires lisses (fig 16) (Guernad, 1991).

Les cellules épithéliales des voies respiratoires constituent la première ligne de défense contre les agents pathogènes et les particules inhalées, qui provoquent une inflammation au niveau des voies respiratoires. Cette inflammation va être à l'origine d'une production excessive du mucus qui va engendrer un rétrécissement du calibre des voies aériennes.

L'obstruction des voies aériennes est aussi la résultante d'une contraction du muscle lisse respiratoire qui entoure l'ensemble des voies aériennes (Guérin, 2015).

En effet, la contraction du muscle lisse respiratoire est à l'origine d'un trouble ventilatoire obstructif, d'intensité variable selon le degré de réponse du muscle lisse à un stimulus. Elle est réversible soit spontanément soit sous l'effet d'un médicament (Godard, 2007).

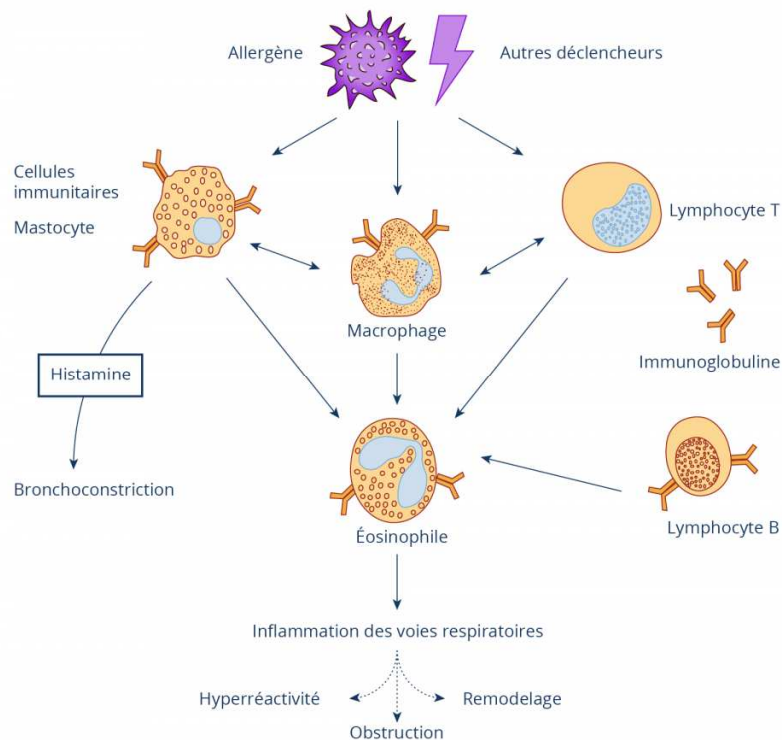


Figure 16 : Physiopathologie de l'asthme (Godard, 2007).

7. Types d'asthme selon la sévérité

Selon Alan, (2013), la catégorisation des patients asthmatiques en fonction de la sévérité clinique de leurs symptômes permet de distinguer quatre types : asthme intermittent,

asthme persistant léger, asthme persistant modéré et asthme persistant sévère. Cette catégorisation permet aux professionnels de la santé d'optimiser le traitement pour les patients qui en souffrent.

7.1. Asthme intermittent

Dans l'asthme intermittent les symptômes surviennent moins d'une fois par semaine et disparaissent pendant une certaine période de temps. Les crises d'asthme sont rares et brèves et les symptômes nocturnes sont moins fréquents (surviennent moins de deux fois par mois). En règle générale, l'asthme intermittent n'a pas d'influence sur les activités physiques, ni sur le mode de vie des patients, ce qui explique l'administration occasionnelle de β -mimétiques (Alan, 2013).

7.2. Asthme persistant léger

Représente 30% des cas d'asthme, les symptômes surviennent plus d'une fois par semaine, les exacerbations sont prolongées et les symptômes nocturnes surviennent plus d'une fois par mois. L'asthme persistant léger n'a pas d'influence sur l'activité physique des patients et l'administration de β -mimétiques reste occasionnelle (Alan, 2013).

7.3. Asthme persistant modéré

Il représente 10% des cas d'asthme, les symptômes se manifestent tous les jours, les exacerbations sont prolongées et les symptômes nocturnes surviennent plus d'une fois par semaine, ce qui perturbe le sommeil des patients. L'asthme persistant modéré n'a pas d'influence sur l'activité physique des patients, mais la persistance des symptômes, l'administration de β -mimétiques est quotidienne (Alan, 2013).

7.4. Asthme persistant sévère

Il représente 10% des cas d'asthme, les symptômes se manifestent en continu, les exacerbations et les symptômes nocturnes sont très fréquents, ce qui perturbe le sommeil et diminue les activités physiques des patients (Alan, 2013).

8. Asthme professionnel

8.1. Définition

L'asthme professionnel (AP) est un type d'asthme induit ou aggravé par l'inhalation de substances présentes dans le milieu de travail (poussière, fumée, vapeur, gaz). Il est parmi les pathologies respiratoires les plus fréquentes en milieu de travail (Chatlain, 2001).

Selon Coppieters (2003), on distingue deux types d'AP le premier avec une période de latence et le deuxième sans période de latence.

8.1.1. Asthme professionnel avec période de latence

Est de nature allergique, dans ce cas l'organisme produit des anticorps de type IgE, après plusieurs semaines, mois ou années d'exposition professionnelle.

8.1.2. Asthme professionnel sans période de latence

Est induit par des agents irritants (syndrome d'hyperréactivité des voies respiratoires) caractérisé par la survenue de symptômes d'asthme (toux sèche, dyspnée) durant les vingt-quatre premières heures suivant l'exposition à une forte concentration d'agents irritants.

8.2. Agents étiologiques de l'asthme professionnel

Plus de 400 agents sensibilisants reconnus comme étant responsables de l'AP chez les travailleurs. Les agents causaux de l'AP les plus fréquemment identifiés sont les suivants : isocyanates, farine, latex, persulfates, aldéhydes, aérosols d'animaux, enzymes, poussières de bois, métaux (Guérin, 2015). L'éviction précoce de ces allergènes est la seule méthode efficace pour espérer une disparition de la maladie ou une diminution des symptômes (Coppieters, 2003).

9. Asthme d'effort ou Asthme induit par l'exercice

9.1. Définition

Selon Hountouji (2013), l'asthme induit par l'exercice (AIE) est une forme courante de l'asthme. Se définit comme une condition dans laquelle l'exercice ou un stress physique intense déclenche un bronchospasme chez les personnes ayant une réactivité importante des voies respiratoires.

Il est principalement observé chez les personnes asthmatiques (70 à 80% des patients asthmatiques) mais également chez les patients souffrant d'atopie ou de rhinite allergique et même chez les personnes en bonne santé.

L'AIE se caractérise par une respiration sifflante, une toux et une oppression thoracique.

Généralement, après l'exercice le VEMS diminue de 10 à 15% de la mesure initiale, l'obstruction du flux d'air est plus sévère entre 3 et 15 minutes après l'exercice (Guérin, 2015).

10.2. Physiopathologie de l'asthme induit par l'exercice

Le bronchospasme induit par l'exercice dépend d'un niveau de ventilation et des conditions dans lesquelles l'exercice est réalisé (température et humidité) (Hountouji, 2013).

Selon **Guérin(2015)**, afin d'apporter l'oxygène supplémentaire nécessaire au cours d'un exercice intense, la respiration nasale sera substituée par la respiration par la bouche. La respiration nasale représente l'avantage de pouvoir chauffer et humidifier l'air inspiré, ce qui ne se passe pas avec la respiration par la bouche. L'air sec et froid inspiré par cette dernière provoque une augmentation du sang dans les poumons et un gonflement du revêtement bronchique entraînant ainsi une obstruction et une difficulté respiratoire.

La déshydratation des voies aériennes est à l'origine de la libération des médiateurs inflammatoires qui vont provoquer un oedème au niveau des voies respiratoires.


10. Asthme médicamenteux

10.1. Asthme intolérant à l'aspirine

L'asthme intolérant à l'aspirine (AIA) se définit par une bronchoconstriction qui survient après l'ingestion de l'aspirine. L'AIA touche jusqu'à 15 à 20% des adultes asthmatiques (**Corsette, 2014**).

Aucun test biologique ne confirme à 100% le diagnostic, cependant, en cas de doute un test de provocation peut être réalisé par voie orale avec des doses croissantes d'aspirine en milieu hospitalier. L'ingestion de l'aspirine, engendre chez certaines patients asthmatiques un excès de synthèse des leucotriènes cystéinyle, ainsi que les prostaglandines bronchoconstrictrices (**Cyr, 2014**).

Le traitement de l'AIA fait intervenir les antileucotriènes avec une efficacité variable selon les patients (**Chatlain, 2001**).

A decorative red scroll graphic with a light red gradient and rounded corners. The scroll is partially unrolled at the top and bottom, with the unrolled sections showing a darker red color. The text is centered on the main body of the scroll.

Chapitre III
Diagnostic, traitements
et préventions de
l'asthme

1. Diagnostic

Le diagnostic de l'asthme repose en grande partie sur les symptômes cliniques et les preuves physiologiques d'une obstruction variable et réversible des voies respiratoires (**Godard, 2007**).

1.1. Interrogatoire

L'interrogatoire permet de retrouver les signes et les symptômes évocateurs de l'asthme, et permet aussi d'appréhender la plupart des facteurs déclenchant. L'interrogatoire représente une étape importante dans l'orientation du diagnostic (**Forest, 2007**).

1.2. Examen physique

L'examen physique est relativement insensible pour le diagnostic de l'asthme, car les signes de cette pathologie ne sont pas toujours présents, mais un résultat négatif de cet examen n'exclue pas l'asthme (**Forest, 2007**).

1.3. Evaluation de la fonction respiratoire

1.3.1. Débit expiratoire de pointe ou peakflow

Le Débit Expiratoire de Pointe (DEP) permet d'évaluer la fonction respiratoire de base, la survenue d'une crise, ainsi que l'évolution de la maladie. Il est important de réaliser le DEP à chaque consultation, cet examen est contre-indiqué dans le cas de crises sévères (**Godard, 2007**).

1.3.2. Spirométrie

La spirométrie est la méthode objective de l'évaluation de la fonction pulmonaire chez les adultes. C'est une mesure largement répandue dans le diagnostic de l'asthme. Cette technique est recommandée pour tous les patients afin de confirmer le diagnostic de l'asthme avant le début du traitement (**Alan, 2009**).

La spirométrie mesure la capacité vitale forcée « CVF » (le volume maximum d'air pouvant être exhalé, ainsi que le VEMS (volume expiratoire maximal par seconde), le diagnostic d'asthme par cette technique consiste à interpréter les valeurs du VEMS, de CVF, et le rapport VEMS à la CVF obtenu à partir du spiromètre. Un faible rapport VEMS/CVF est typique de troubles respiratoires obstructifs tel que l'asthme bronchique (**Ader, 2003**).

1.4. Utilisation de l'imagerie pour l'évaluation clinique de l'asthme

L'imagerie thoracique avec ses différents types à savoir : la radiographie thoracique,

Chapitre III Diagnostic, Traitement et Prévention de L'asthme

latomodensimétrie, l'imagerie par résonance magnétique (IRM), l'échographie endobronchique, la tomographie par cohérence optique et la tomographie par émission de positrons, est très utile pour évaluer les complications de l'asthme (l'épaississement de la paroi bronchique et l'hyperinflation). Les résultats de la radiographie thoracique ne sont pas spécifiques et peuvent être énormes (Alan, 2009).

La radiographie thoracique est fortement recommandée dans les exacerbations sévères de l'asthme.

1.5. Examen Oto-Rhino-Laryngologie (ORL)

Les anomalies ORL dans l'asthme sont fréquentes et sont dominées par la rhino-sinusite. Il est très important d'inclure systématiquement le bilan ORL dans le diagnostic de l'asthme (Alan, 2009).

1.6. Bilan allergologique

L'étiologie allergique a un rôle prédominant, sa fréquence est d'autant plus grande que l'asthme est précoce. Les tests cutanés (prick test) doivent être pratiqués systématiquement pour les pneumo allergènes principaux (pollens, plumes et poils d'animaux, poussières de la maison, moisissures atmosphériques telles que *Candida* et *Aspergillus*) (Hountouji, 2013).

1.7 Dosage biologique

Le prick-test est une méthode fiable pour diagnostiquer les maladies allergiques médianes par les IgE tel que l'asthme allergique. Il s'agit d'une méthode de diagnostic peu invasive, peu coûteuse, les résultats sont reproductibles et immédiatement disponibles (Hountouji, 2013).

Cette méthode comprend l'utilisation appropriée d'extraits d'allergènes spécifiques (Olivier, Chien, Chat...), de contrôle positif et de contrôle négatif. L'interprétation des résultats se fait après 15 à 20 min d'application, et un résultat positif se définit comme une papule supérieure à 3 mm (Hountouji, 2013).

1.7.1 Dosage des IgE

Le dosage des IgE sérique total est recommandé seulement avant la mise en place d'un traitement par anti-IgE et lors d'une suspicion d'une aspergillose bronchopulmonaire allergique (Alan, 2009).

1.7.2 Hyper-éosinophilie

Chapitre III Diagnostic, Traitement et Prévention de L'asthme

La recherche d'hyper-éosinophilie dans l'asthme n'a pas vraiment d'importance du fait qu'elle ne permet pas de différencier le caractère allergique du non allergique de la maladie, l'hyper-

éosinophilie est recherchée lors d'une suspicion d'une aspergillose bronchopulmonaire allergique, d'une maladie parasitaire, ou encore une maladie du système immunitaire (Coppieters, 2013).

2. Traitement

Actuellement, le traitement de l'asthme vise à soulager les symptômes engendrés par le bronchospasme et l'inflammation des voies aériennes et à diminuer le risque d'exacerbation.

Malheureusement, à nos jours il est encore impossible de faire guérir cette pathologie (Cyr, 2014).

2.1 Bronchodilatateurs

2.1.1. Bêta-2-mimétique ou Bêta-2-agoniste

Les Bêta-2-

agonistes inhalés sont des agents puissants utilisés pour soulager la bronchoconstriction associée à l'asthme. De loin, l'action cruciale des Bêta-mimétiques consiste à stimuler les récepteurs β_2 qui se trouvent au niveau des muscles lisses des voies respiratoires, ce qui permet la relaxation de ces derniers (Cyr, 2014)

Il existe deux types de Bêta2-agoniste à savoir : Bêta2-Agoniste à Longue durée d'action (LABA) et Bêta2-Agoniste à courte durée d'action (SABA).

2.1.2. Bêta2-Agoniste à Longue durée d'action

Les Bêta2-Agoniste à Longue durée d'action (LABA) confère un contrôle plus long des symptômes, ce qui est particulièrement utile pour prévenir les symptômes nocturnes. L'utilisation de LABA en monothérapie semble être moins efficace que les corticostéroïdes inhalés (CSI) (Cyr, 2014)

2.1.3. Bêta2-Agoniste à Courte durée d'action

Les Bêta2-Agoniste à courte durée d'action (SABA) vont être utilisés pour le soulagement immédiat des symptômes, et sont les agents principaux qui interviennent dans la prise en charge des symptômes d'asthme aiguë. Cette classe médicamenteuse confère une bronchodilatation rapide par l'interaction avec des récepteurs β_2 -adrénergiques spécifiques (Cys, 2014)

2.1.4. Anticholinergiques

Les médicaments anticholinergiques (Tiotropium, glycopyrronium et l'acétylcholine) ont un effet bronchodilatateur, qui agissent comme des inhibiteurs compétitifs et réversibles des récepteurs cholinergiques de l'acétylcholine. L'efficacité des anticholinergiques notamment le Tiotropium permet de réduire le risque d'exacerbation et d'augmenter la fonction pulmonaire chez les patients atteints d'asthme mal contrôlé malgré l'utilisation de CSI et BALA (Baran, 1997).

2.1.5. Théophylline

La théophylline apparentée de la caféine est utilisée dans le traitement de l'asthme depuis 1930 (Baran, 1997).

La théophylline est un bronchodilatateur utilisé comme un traitement pour les patients souffrant d'asthme mal contrôlé. Des études récentes ont montré que l'ajout de la théophylline est aussi efficace que le doublement des corticostéroïdes inhalés (CSI) pour le contrôle de l'asthme. En plus, elle permet d'améliorer significativement la fonction pulmonaire chez les patients asthmatiques fumeurs. Elle possède à faible dose des effets anti-inflammatoires et peut réduire l'inflammation éosinophile (Cyr, 2014).

2.2. Anti-inflammatoires

Les anti-inflammatoires sont recommandés en cas d'asthme chronique.

2.2.1. Anti-inflammatoires stéroïdiens

2.2.1.1. Corticoïdes

Actuellement, les corticoïdes stéroïdiens ou les corticostéroïdes sont les médicaments anti-inflammatoires les plus puissants et les plus efficaces parmi tous les traitements de l'asthme. Les corticostéroïdes permettent l'inhibition de l'infiltration des cellules inflammatoires dans les poumons et les voies aériennes, l'inhibition de la migration et l'activation des cellules inflammatoires, la réduction de la perméabilité vasculaire, la suppression de la sécrétion des voies aériennes, l'inhibition de l'hyperréactivité des voies respiratoires, l'inhibition de la production de cytokines et permettent la promotion des effets des bêta-2-agonistes (Cyr, 2014).

2.2.2. Anti-inflammatoires non stéroïdiens

2.2.2.1. Anti-leucotriènes

Les anti-leucotriènes sont des agents anti-inflammatoires qui interfèrent avec la production de leucotriènes (médiateurs de l'inflammation), ainsi que la production de récepteurs des

Chapitre III Diagnostic, Traitement et Prévention de L'asthme

leucotriènes. Cette classe médicamenteuse semble ne pas avoir des effets indésirables sur la minéralisation osseuse et sur l'axe surrénalien (Cys, 2014).

2.2.2.2. Anti-IgE

Les anticorps monoclonaux anti-IgE sont recommandés dans le traitement d'asthme allergique sévère. Ces anticorps peuvent se lier aux IgE sériques, mais aussi aux IgE membranaires des mastocytes et des lymphocytes B.

L'omalizumab qui est un anti-IgE, permet la désactivation des cascades de signalisation responsable de la libération des médiateurs pro-inflammatoires et cela grâce à sa fixation sur les IgE libres et la réduction de l'expression des récepteurs des IgE sur les basophiles (Clauste, 2016).

2.3. Cromones

Les cromoglycates sont utilisés pour le traitement de l'asthme persistant léger. Ils permettent la suppression de la réponse inflammatoire médiée par les IgE et l'inhibition des cellules inflammatoires. Cependant il est intéressant à noter que les cromones sont moins efficaces que les CSI (Guérin, 2015).

3. Autres traitements

3.1 Antibiotiques

Les macrolides représentent le traitement de choix pour les infections associées à l'asthme sévère, en plus de l'effet antimicrobien, les macrolides peuvent aussi réduire l'inflammation neutrophilique (Cyr, 2014).

4. Traitement de la crise d'asthme

Les bêta-2-agonistes sont les bronchodilatateurs les plus avantageés dans le traitement de la crise d'asthme, du fait de leur rapidité et efficacité. La voie inhalée est prioritaire dans tous les cas en raison de son efficacité liée à la pénétration locale et de ses effets systémiques limités (Cossette, 2014).

5. Asthme chez la femme enceinte

L'asthme est l'une des pathologies chroniques les plus fréquemment rencontrées durant la grossesse, affectant environ 8% des femmes enceintes. La grossesse peut être un facteur favorisant d'exacerbation d'asthme tout comme l'asthme peut être un facteur de risque pour la grossesse (Chaanoun, 2018).

5.1. Effet de l'asthme sur les issues de la grossesse

Chapitre III Diagnostic, Traitement et Prévention de L'asthme

Lorsqu'un asthme maternel est sévère et mal contrôlé, le risque de morbidité obstétricale et fœtale est très important. Les exacerbations de l'asthme entraînent chez les femmes enceintes des complications dont un accouchement prématuré, les troubles hypertensifs, l'hémorragie utérine, diabète gestationnel, un nouveau-né de faible poids à la naissance, un risque de malformations congénitales (chez les femmes qui ont eu des exacerbations durant le premier trimestre) et un accouchement par césarienne (Cossette, 2014).

5.2. Effet de traitement de l'asthme sur les issues de la grossesse

Les corticoïdes inhalés (CI) représentent le traitement de choix pour l'asthme durant la grossesse. Les traitements inhalés ne présentent pas de risques pour la grossesse ni pour le fœtus et doivent être maintenus tant qu'ils permettent l'équilibre de l'asthme et réduisent les complications notamment une prématurité ou un petit poids à la naissance (Chaanoun, 2018).

6. Prévention

Les traitements ont pour but de faire disparaître les symptômes de l'asthme, mais chez certaines personnes, l'asthme reste une maladie chronique avec des périodes alternant amélioration et aggravation. Parfois, l'asthme disparaît après l'adolescence, surtout s'il a été correctement traité dans l'enfance et s'il n'y a pas de terrain allergique (Cyr, 2014).

Pour le moment, la seule mesure préventive de base reconnue consiste à éviter le :

- Tabagisme actif et passif. La fumée de tabac irrite les voies respiratoires, ce qui crée un terrain propice aux maladies respiratoires. Actuellement, on ne connaît pas de mesure qui permette de prévenir l'asthme; il n'existe pas de consensus médical à cet égard (Cyr, 2014).
- Manger des fibres contenues dans les fruits et légumes en bonne quantité pourrait contribuer à prévenir l'asthme. Le développement de l'asthme dépendrait de la quantité de fruits et de légumes consommés. Les bactéries intestinales font fermenter les fibres alimentaires présentes dans le tube digestif et provenant des fruits et légumes. Cela contribue à transporter dans le sang des acides gras influençant la réponse immunitaire des poumons. (Cyr, 2014).
- Éviter l'exposition à la fumée de tabac. Il est recommandé d'éviter les endroits enfumés, et ne pas fumer dans les maisons ou les voitures. Les parents d'enfants asthmatiques ou les personnes asthmatiques doivent tout faire pour arrêter de fumer, car la fumée est un irritant qui aggrave considérablement l'asthme (Guérin, 2015).
- Être vigilant vis-à-vis des médicaments. Certains médicaments comme l'acide

Chapitre III Diagnostic, Traitement et Prévention de L'asthme

acétylsalicylique ou certains médicaments antihypertenseurs comme les bêta-bloquants peuvent provoquer des crises chez certains asthmatiques. Il faut donc être vigilant. Lorsque vous souhaitez prendre des médicaments (même ceux qui paraissent « anodins » contre le rhume ou la grippe), vous devez consulter un médecin ou un pharmacien (**Underner, 2015**).

- Faire de l'exercice. Les gens qui ont un asthme bien maîtrisé ne devraient pas cesser de faire des activités physiques, au contraire! La pratique régulière d'un exercice modéré à l'air libre et d'exercices de respiration est recommandée. Un entraînement régulier permet d'améliorer la capacité pulmonaire et la dilatation des bronches et de faire reculer peu à peu le seuil d'apparition de l'asthme lié à l'effort. En outre, l'activité physique permet, à tous les âges, d'améliorer la qualité de vie et de diminuer le stress. Il faut toutefois savoir que les sports individuels et d'endurance provoquent davantage d'asthme que les sports collectifs. L'asthme peut être en partie prévenu en effectuant une période d'échauffement avant un effort soutenu et en diminuant progressivement l'effort à la fin de la période d'exercice. Les personnes qui réagissent à l'air froid et sec peuvent se couvrir la bouche et le nez avec une écharpe, ce qui permettra de réchauffer et d'humidifier l'air inspiré. Si ces mesures préventives ne suffisent pas, l'emploi d'un bronchodilatateur en inhalation de 10 à 15 minutes avant l'exercice est indiqué. Si l'asthme lié à l'effort est trop important, cela peut signifier que le traitement global est mal adapté. Il faut alors en parler avec son médecin (**Cossette, 2014**).
- Se réserver des moments de relaxation. Il arrive que le stress ou l'anxiété provoque des crises d'asthme. En ce sens, tout ce qui contribue à diminuer le stress et l'anxiété, comme la respiration profonde, les massages, le training autogène, etc., aide à mieux contrôler la maladie (**Cossette, 2014**).

A red scroll graphic with a gradient from light to dark red. The scroll is unrolled, showing a central rectangular area. The word "CONCLUSION" is written in a bold, black, serif font in the center of this area. The top and bottom edges of the scroll are rolled up, with the top roll on the right and the bottom roll on the left.

CONCLUSION

Conclusion

La crise d'asthme se déroule en deux phases caractéristiques en premier la phase de bradypnée qui se caractérise par l'expiration sifflante, prolongée et difficile ; s'arrête après quelques minutes ou plusieurs heures ; sensation de constriction thoracique et par soif d'air ensuite par, la phase d'expectoration qui se caractérise par l'expectorations de crachats blanchâtres, épais, filants.

Le diagnostic d'asthme repose sur un interrogatoire précis du patient (fréquence des crises, circonstances de survenue, antécédents familiaux...).

Un examen, l'exploration fonctionnelle respiratoire, est effectué afin de confirmer le diagnostic, puis de suivre l'évolution de la maladie.

Le traitement de l'asthme a pour objectif la suppression ou la réduction des symptômes et repose sur une prise en charge globale des malades associant des mesures prophylactiques d'éviction des facteurs déclenchant les crises (allergènes dans le cas d'asthme d'origine allergique), la prise de médicaments de manière quotidienne (traitement de fond en cas d'asthme persistant) ou à la demande (en cas d'asthme intermittent), ainsi que l'éducation thérapeutique.

L'asthme correctement contrôlé permet au patient de mener une vie normale, s'il respecte une bonne observance thérapeutique. La prise en charge globale est nécessaire, elle associe l'éviction des facteurs d'aggravation des crises, le traitement médicamenteux ainsi que l'éducation thérapeutique du patient.

Références bibliographiques

- **Ader C. (2003)**, physiologie : médecine, pharmacie, deug STV. Edition Masson.395 P.paris
- **Alan A. (2009)**. Effets de pollution de l'air sur la santé, Le médecin de la famille canadien, vol 57.p35
- **AndréJ. (2008)**,revue de medecine, Histologie : organes, système et appareils. Faculté d médecine pierre marie curie.400P
- **Andujar P. (2011)**, poumonset toxique, revue Worldcat, édition Trévoux. Vol 1. P74
- **Baran D. (1997)**. L'Asthme et l'enfant, diagnostic et traitement, édition Glaxo wellcome.
- **Bernard C. (2005)**, revuedemedecine, physiologielamusculaire,lemusclesquelettique,éditionMasson,vol1p123
- **Bousquet J et Demoly P. (1999)**, Comprendre la maladie asthmatique, édition Masson, vol 15.
- **Carillo S. (2004)**, Module intégré 2. Cardiologie et pneumologie, histologie de l'appareil respiratoire- voies aériennes profondes. Faculté de médecine Montpellier-Nîmes
- **ChaanounM , 2018)**. Asthme et grossesse, revue des maladies respiratoires, vol 35, P 216.
- **Chabbert V. (2006)**, journée francaises de la radiologie. Formation medicale continue n^o 36 .P408-414
- **Chatlain J. (2001)**, Controverse antibiotiques dans la bronchite aigue, Revue Suisse, vol 5.P354
- **ChevrelJ. (2004)**, Anatomie générale, introduction à l'étude de l'anatomie. 7^{ème} édition. Masson.207 paris.
- **Claudi R.(2016)**.Caractérisation du syndrome de chevauchement de l'asthme et de la maladie pulmonaire obstructive chronique, Université de Montréal
- **Claustre P.(2016)**. Infections respiratoires basses, La revue du praticien médecine générale, vol 30.p415
- **Coppieters N. (2003)**. Bibliographic review on the effectiveness of prevention activities in occupational asthma, Santé publique, vol 15, p423-435.
- **Cossette N. (2014)**. Utilisation de médicaments pour le traitement de l'asthme durant la grossesse et impact sur les issues périnatales, actualités, vol, p105-106.
- **Cyr M. (2014)**. L'efficacité des médicaments en situation réelle dans le traitement des maladies respiratoires et la dualité entre l'assurance médicaments privée et publique face à l'adhésion et la persistance à ces traitements, Université de Montréal.
- **Dee-Unglaub S. (2007)**, Physiologie humaine, une approche intégrée, 4^{ème} édition, Ed pearson Education, P 788-825
- **Devouassoux G. (2017)**. Asthme, servise de pneumologie, Hôpital de la Croix-Rousse.
- **Diane M.- L., Lemiere C., Ducharme F., Licskai C., Dell S., Brian H., Gerald M., LeighR., Watson W., Boulet L.-P. (2012)**. Mise à jour des lignes directrices de la Société Canadienne de thoracologie : le diagnostic et la prise en charge de l'asthme chez les enfants d'âge préscolaire, les enfantset les adultes– Résumé consensuel

Références bibliographiques

- **Doutreloux J. (1998)**, Physiologie et Biologie du sport, édition Vignot, 230p.paris
- **Forest M. (2007)**, faculté de medecine paris, Principe d'anatomie et de la physiologie,,Edition Masson. P 456
- **Godard P. (2007)**,Asthmologie, Collection abrégés de physiologie, 2^{ème} édition, Masson, p 178 ,Paris
- **Guenard H. (1991)**, Physiologie Humaine, édition Pradel, Paris, p144-146
- **Guérin H. (2015)**. Infection à *E. cloacaecomplexe* : résistance aux antibiotiques et traitement.Journal des anti-infectieux.Vol 17, p 79-89.
- **Hountondji D. (2013)**,Relations potentielles entre infections respiratoiresaiguës bassesetconditions météorologiquesau Bénin,EnvironRisque Sante,vol.12, p748
- **Koffi N. et Yavo J. (2000)**,revuedemedicine,anatomies des voies respiratoires afrique du nord vol 47, n°10 p 145.
- **Levesque B., Auger P.-L., Bourbeau J., Duchesne J., Lagoie P., Menzies (2003)**. Revue en science nucléaire .Qualité de l'aire intérieure, Environnement et santé publique-Fondement et pratique, p.317-332.
- **Lockhart A. (2006)**, Physiologie humaine, revue de bases physiologique, 4^{ème} édition, édition Lavoisier. Vol 13. P 410
- **Talbot P. (1977)**, Sport, santé et forme, Larousse.P191
- **TaziA.(2009)**, revue de medecine interne, vol 10, p 658-667, 4ème édition , édition Masson , paris.
- **TravellaR.(1998)**,reveue de medecine , physiologie des muscles, édition Masson, vol 2, p145
- **Underner M., Perriot J., Peiffer G., Meurice J.-C. (2015)**. Influence de tabagisme sur le risque de développement de l'asthme, Revue des maladies respiratoires, vol 32, n°2, p 110-137.

Résumé

L'asthme est une maladie respiratoire chronique qui se manifeste par des crises qui sont des épisodes de gêne respiratoire (dyspnée). L'asthme a un fort impact sur la vie des patients. Cette maladie est

d'expression variable qui peut apparaître, disparaître, s'aggraver ou s'améliorer au cours du temps. Parmi les facteurs aggravants, on cite les infections respiratoires qui peuvent engendrer des détériorations de l'état de santé du patient asthmatique, ou encore contribuer à l'apparition de crises fréquentes.

La fréquence et la sévérité des crises varient d'un individu à l'autre. Entre deux crises, la respiration est le plus souvent normale.

L'asthme ne se guérit pas : il persiste toute la vie même si des phases de rémission peuvent durer plusieurs années, faisant parfois oublier la maladie.

Mots-clés : Asthme, infection respiratoire, gêne respiratoire, dyspnée.

Abstract

Asthma is a chronic respiratory disease manifested by attacks which are episodes of difficulty breathing (dyspnea). Asthma has a strong impact on the quality of life of patients. This disease has a variable expression that can appear, disappear, worsen or improve over time.

Among these aggravating factors, there are respiratory infections which can cause deterioration in the state of health of the asthmatic patient, or even contribute to the appearance of frequent attacks. The frequency and severity of seizures vary from person to person. Between the two attacks, breathing is usually normal.

Asthma cannot be cured: it persists throughout life even if phases of remission can last for several years.

Keywords: Asthma, respiratory infections, difficulty breathing, dyspnea