
1

Histoire naturelle

L'asthme bronchique, dans sa forme allergique, particulièrement fréquente chez l'enfant, est une affection génétiquement déterminée dont l'expression est liée à l'environnement.

Étiologie de l'asthme

L'étiologie de l'asthme est encore mal connue. Cette pathologie se caractérise par des épisodes récurrents de sifflements, de toux et d'essoufflement : les crises. Chez l'adulte, il a pu être établi que la sévérité des crises est conditionnée par le degré de l'inflammation bronchique (pour revue, Bousquet et coll., 1999). Il est vraisemblable qu'il en est de même chez le petit enfant, mais l'inflammation des voies aériennes est difficile à évaluer par les méthodes invasives couramment employées chez l'adulte. Toutefois, les quelques données de la littérature montrent que l'immunopathologie de l'asthme infantile reflète celle de l'asthme chez l'adulte (Chedevergne et coll., 2000). Une amélioration des techniques d'évaluation de l'inflammation chez l'enfant devrait permettre de mieux comprendre et surveiller la maladie. Les événements initiaux responsables de l'installation d'un état inflammatoire susceptible de se manifester par l'asthme ne sont pas encore identifiés, alors que des avancées dans ce domaine seraient primordiales en termes de santé publique (pour revue, Holgate, 1999).

On estime que 15 % des individus en population générale présentent des signes d'hyperréactivité bronchique, et que la prévalence cumulative (vie-entière) de l'asthme est de l'ordre de 10 %, la moitié seulement des individus ayant eu une crise au cours des douze derniers mois. En effet, l'hyperréactivité bronchique est un signe fonctionnel de l'asthme, mais peut également se retrouver dans d'autres situations. Le développement d'une inflammation chronique des tissus bronchiques est muet ; il peut intervenir très tôt, peut-être même au cours de la vie intra-utérine (Busse et coll., 1997 ; Warner et coll., 1997). Dans le cas de l'asthme infantile, il s'agit très généralement d'atopie, capacité d'un sujet à se sensibiliser aux allergènes de l'environnement tels que les composants alimentaires, les acariens ou les pollens. Les tissus des bronches sont infiltrés par des cellules sanguines : mastocytes, cellules éosinophiles et lymphocytes. Certaines de ces cellules portent fixées à leur

surface des immunoglobulines E (IgE), spécifiques des allergènes sensibilisants. L'hyperréactivité bronchique peut être spécifique ou non spécifique. À ce stade, tout stimulus déclenchant induit la synthèse de médiateurs de l'inflammation et le relargage d'histamine. Le bronchospasme, la congestion des tissus et une hypersécrétion bronchique s'associent pour produire le rétrécissement des voies respiratoires, donc la crise (figure 1.1).

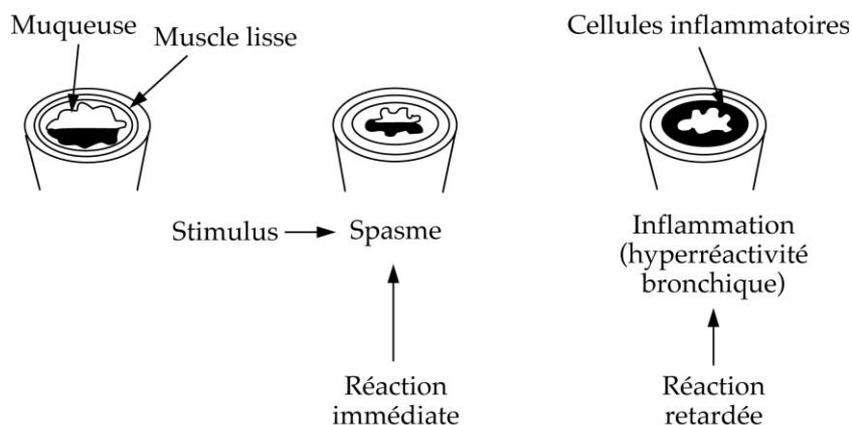


Figure 1.1 : Mécanisme de la crise d'asthme déclenchée par un allergène

Le stimulus déclenchant peut être la rencontre d'un allergène vis-à-vis duquel le sujet a développé des IgE spécifiques, il peut aussi s'agir d'une infection virale, de l'agression d'un agent irritant ou d'un effort physique trop brutal. Au moment des accès, il y a un déficit de la ventilation lié au rétrécissement des voies respiratoires, mais ce rétrécissement est d'importance variable et très généralement réversible spontanément ou sous traitement.

Même en période de rémission, la membrane basale de l'épithélium bronchique reste épaisse et les tissus sous-jacents sont infiltrés de cellules inflammatoires. On peut observer une hypertrophie des muscles et des glandes à mucus qui se traduit par une contractilité accrue des bronches et une hypersécrétion de mucus au moment des crises. Il ne semble pas qu'il y ait une corrélation, à quelque moment que ce soit, entre la sévérité de la maladie et l'épaisseur de la membrane basale ; néanmoins, celle-ci s'épaissit à chaque nouvelle attaque et le traitement, même par les corticoïdes, ne permet pas le retour à un tissu normal (Bousquet et coll., 1992).

Au cours du temps, le sujet rencontre de nouveaux allergènes susceptibles de le sensibiliser, son système immunitaire synthétise de plus en plus d'IgE spécifiques de ces allergènes et l'état inflammatoire de son tissu bronchique s'aggrave. L'épaississement de la membrane basale et l'augmentation de la masse des muscles lisses bronchiques progressent également. En absence de

traitement, il y a risque de pérennisation, les crises pouvant en outre survenir indépendamment de tout stimulus allergique.

Étiologie de la rhinite

La rhinite allergique, qui peut se manifester en amont de l'asthme, affecte essentiellement le nez et les yeux. Elle peut être saisonnière, en particulier lorsque l'allergène en cause est un pollen (il s'agit alors du rhume des foins). Elle se manifeste par une rhinorrhée, des éternuements, une obstruction nasale, un larmoiement et une irritation conjonctivale. Elle implique un processus d'inflammation mucosale, en réponse à une exposition à des allergènes, similaire à celui observé dans l'asthme (Bachert et coll., 1998). Dans les deux cas, il y a infiltration chronique de l'épithélium par des cellules inflammatoires et production locale de médiateurs de l'inflammation (Naclerio et Solomon, 1997 ; Bachert et coll., 1999). Il faut souligner que les voies respiratoires supérieures subissent les mêmes influences que les voies respiratoires inférieures : réflexes neuronaux, exercices, variations cycliques.

Une différence notable entre la réponse « asthme » et la réponse « rhinite » est celle du degré de l'hypersensibilité non spécifique, caractéristique de la réponse à une exposition répétée ou prolongée à un allergène. Lors d'une exposition à un allergène, la réponse mucosale d'un asthmatique est 50 fois plus forte que celle d'un sujet normal, alors qu'elle n'est que 2 à 8 fois plus intense dans le cas de la rhinite (Dahl et Mygind, 1998). Toutefois, dans les deux cas, il y a activation des mastocytes porteurs d'IgE et relargage de médiateurs de l'inflammation (Winther et coll., 1999). Les populations cellulaires impliquées, polynucléaires éosinophiles, basophiles et neutrophiles, sont les mêmes. Les symptômes cèdent grâce aux mêmes médicaments. Il devient clair que l'asthme et la rhinite partagent une physiopathologie commune caractérisée par des événements inflammatoires semblables (Durham, 1998). Les deux maladies sont souvent associées chez le même patient et il a même été proposé dans ce cas de désigner cette pathologie par le terme « rhinobronchite allergique » (Simons, 1999).

BIBLIOGRAPHIE

- BACHERT C, WAGENMANN M, HOLTAPPELS G. Cytokines and adhesion molecules in allergic rhinitis. *Am J Rhinol* 1998, **12** : 3-8
- BACHERT C, VAN KEMPEN M, VAN CAUWENBERGE P. Regulation of proinflammatory cytokines in seasonal allergic rhinitis. *Int Arch Allergy Immunol* 1999, **118** : 375-379
- BOUSQUET J, CHANEZ P, LACOSTE JY, WHITE R, VIC P et coll. Asthma : a disease remodeling the airways. *Allergy* 1992, **47** : 3-11
- BOUSQUET J, DEMOLY P, VIGNOLA AM, GODARD P, MICHEL FB. Comprendre la maladie asthmatique. *Médecine Sciences* 1999, **15** : 823-832

BUSSE WW, BANKS-SCHLEGEL SP, LARSEN GL. Effects of growth and development on lung function. Models for study of childhood asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 1997, **156** : 314-319

CHEDEVERGNE F, LE BOURGEOIS M, DE BLIC J, SCHEINMANN P. The role of inflammation in childhood asthma. *Arch Dis Child* 2000, **82** : II6-II9

DAHL R, MYGIND N. Mechanisms of airflow limitation in the nose and lungs. *Clin Exp Allergy* 1998, **28** : 17-25

DURHAM SR. Mechanisms of mucosal inflammation in the nose and lungs. *Clin Exp Allergy* 1998, **28** : 11-16

HOLGATE ST. The epidemic of allergy and asthma. *Nature* 1999, **402** : B2-4

NACLERIO R, SOLOMON W. Rhinitis and inhalant allergens. *JAMA* 1997, **278** : 1842-1848

SIMONS FE. Allergic rhinobronchitis : The asthma-allergic rhinitis link. *J Allergy Clin Immunol* 1999, **104** : 534-540

WARNER JA, JONES AC, MILES EA, COLWELL BH, WARNER JO. Prenatal origins of asthma and allergy. *Ciba Found Symp* 1997, **206** : 220-228

WINTHER L, MOSEHOLM L, REIMERT CM, STAHL SKOV P, KAERGAARD POULSEN L. Basophil histamine release, IgE, eosinophil counts, ECP, and EPX are related to the severity of symptoms in seasonal allergic rhinitis. *Allergy* 1999, **54** : 436-445