



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

ACADEMIE DE NANCY-METZ

UNIVERSITE HENRI POINCARÉ – NANCY I
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2002

Double

n° 31.02

THESE

pour le

DOCTORAT EN CHIRURGIE DENTAIRE

par

Céline POVEROMO

Née le 14 Septembre 1976 à Algrange (Moselle)



LES PATIENTS ASTHMATIQUES ET LEUR PRISE EN CHARGE ODONTOLOGIQUE

Présentée et soutenue publiquement le 30 Mai 2002

Examineurs de la thèse

M. A. FONTAINE,
M. J. P. LOUIS,
M. D. VIENNET,
M. P. BAUDOT,

Professeur 1^{er} Grade
Professeur des Universités
Maître de Conférence des Universités
Assistant hospitalier universitaire

Président
Juge
Juge
Juge

BU PHARMA-ODONTOL



D

104 059913 9

ACADEMIE DE NANCY-METZ

UNIVERSITE HENRI POINCARÉ – NANCY I
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2002



THESE

pour le

DOCTORAT EN CHIRURGIE DENTAIRE

par

Céline POVEROMO

Née le 14 Septembre 1976 à Algrange (Moselle)

Ms 26335

LES PATIENTS ASTHMATIQUES ET LEUR PRISE EN CHARGE ODONTOLOGIQUE

Présentée et soutenue publiquement le 30 Mai 2002

Examineurs de la thèse

M. A. FONTAINE,
M. J. P. LOUIS,
M. D. VIENNET,
M. P. BAUDOT,

Professeur 1^{er} Grade
Professeur des Universités
Maître de Conférence des Universités
Assistant hospitalier universitaire

Président
Juge
Juge
Juge

Assesseur(s) : Docteur C. ARCHIEN - Docteur J.J. BONNIN
Professeurs Honoraires : MM. F. ABT - S. DURIVAUX - G. JACQUART - D. ROZENCWEIG - M. VIVIER
Doyen Honoraire : J. VADOT

Sous-section 56-01 Odontologie Pédiatrique	Mme M Mlle Mme Mlle	D. DESPREZ-DROZ J. PREVOST S. CREUSOT M.J. LABORIE-SCHIELE A. SARRAND	Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant Assistant Assistant
Sous-section 56-02 Orthopédie Dento-Faciale	Mme Mlle Mme Mme Mlle	M.P. FILLEUL A. MARCHAL M. MAROT-NADEAU D. MOUROT A. WEINACHER	Professeur des Universités* Maître de Conférences Assistant Assistant Assistant
Sous-section 56-03 Prévention, Epidémiologie, Economie de la Santé, Odontologie légale	M.	M. WEISSENBACH	Maître de Conférences*
Sous-section 57-01 Parodontologie	M. M. M. Mlle M.	N. MILLER P. AMBROSINI J. PENAUD A. GRANDEMENG M. REICHERT	Maître de Conférences Maître de Conférences Maître de Conférences Assistant Assistant
Sous-section 57-02 Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique, Anesthésiologie Et Réanimation	M. M. M. M. M. Mme	P. BRAVETTI J.P. ARTIS D. VIENNET C. WANG P. GANGLOFF S. KELCHE-GUIRTEN	Maître de Conférences Professeur 2 ^{ème} grade Maître de Conférences Maître de Conférences* Assistant Assistant
Sous-section 57-03 Sciences Biologiques (Biochimie, Immunologie, Histologie, Embryologie, Génétique, Anatomie pathologique, Bactériologie, Pharmacologie)	M. M. Mme	A. WESTPHAL J.M. MARTRETTE L. DELASSAUX-FAVOT	Maître de Conférences * Maître de Conférences Assistant
Sous-section 58-01 Odontologie Conservatrice, Endodontie	M. M. M. M. M. Mme M	C. AMORY A. FONTAINE M. PANIGHI J.J. BONNIN P. BAUDOT L. CUNIN J. ELIAS	Maître de Conférences Professeur 1 ^{er} grade * Professeur des Universités * Maître de Conférences Assistant Assistant Assistant
Sous-section 58-02 Prothèses (Prothèse conjointe, Prothèse adjointe partielle, Prothèse complète, Prothèse maxillo-faciale)	M. M. M. Mlle M. M. M.	J.P. LOUIS C. ARCHIEN J. SCHOUVER M. BEAUCHAT D. DE MARCH L.M. FAVOT A. GOENGRICH	Professeur des Universités* Maître de Conférences * Maître de Conférences Assistant Assistant Assistant Assistant
Sous-section 58-03 Sciences Anatomiques et Physiologiques Occlusodontiques, Biomatériaux, Biophysique, Radiologie	Mlle M. Mme	C. STRAZIELLE B. JACQUOT V. SCHMIDT MASCHINO	Professeur des Universités* Maître de Conférences Assistant

*Par délibération en date du 11 décembre 1972,
la Faculté de Chirurgie Dentaire a arrêté que
les opinions émises dans les dissertations
qui lui seront présentées
doivent être considérées comme propres à
leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner
aucune approbation ni improbation.*

REMERCIEMENTS

A NOTRE PRESIDENT DU JURY

Monsieur le Professeur Alain FONTAINE

Chevalier de l'Ordre National du Mérite

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Sciences Odontologiques

Professeur de 1^{er} Grade

Sous-section : Odontologie Conservatrice-Endodontie

Nous vous sommes reconnaissant de l'honneur que vous nous faites d'accepter la présidence de ce jury.

Nous vous remercions de nous avoir accueilli au sein du Service Dentaire de l'hôpital Jeanne d'Arc durant un semestre.

Au cours de nos années d'études, nous avons pu apprécier votre disponibilité et votre gentillesse.

Veillez trouvez ici l'expression de notre reconnaissance et de notre profonde estime.

A NOTRE JUGE

Monsieur le Professeur Jean-Paul LOUIS

Chevalier des Palmes Académiques

Doyen de la Faculté de Chirurgie Dentaire de l'Université Henry POINCARE,
Nancy - I

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Sciences Odontologiques

Docteur d'Etat en Odontologie

Professeur des Universités

Responsable de la sous-section : Prothèses

Nous vous remercions chaleureusement d'avoir accepté de
faire partie de notre jury de thèse.

Nous avons pu apprécier au cours de nos études la qualité de
votre enseignement.

Nous vous prions de trouver en ces quelques mots
l'expression de notre plus grand respect.

A NOTRE JUGE ET DIRECTEUR DE THESE

Monsieur le Docteur Daniel VIENNET

Docteur en Chirurgie Dentaire

Docteur en Sciences Odontologiques

Maître de Conférence des Universités

Sous-section : Chirurgie buccale – Pathologie et Thérapeutique, Anesthésiologie
et Réanimation

Nous vous remercions vivement d'avoir accepté la direction
de notre travail.

Nous avons apprécié la richesse et la rigueur de votre
enseignement, ainsi que votre disponibilité permanente.

Veillez trouver ici, le témoignage de notre profond respect,
de notre plus grande reconnaissance et de nos plus sincères
remerciements.

A NOTRE JUGE

Monsieur le Docteur Patrick BAUDOT

Docteur en Chirurgie Dentaire

Ancien Interne en Odontologie

Assistant hospitalier universitaire

Sous-section : Odontologie Conservatrice – Endodontie

Nous vous remercions chaleureusement d'avoir accepté de faire partie de notre jury de thèse.

Nous avons pu apprécier au cours de nos études votre dévouement auprès des étudiants et envers vos responsabilités associatives.

Veillez trouver ici l'expression de notre amitié sincère.

Au Docteur Jacques NANTY

Merci de nous avoir accueilli au sein du Service Dentaire de l'hôpital Bel – Air de Thionville pendant neuf mois.

Aux Docteurs Daniel ANASTASIO et Jean-Marc OSSWALD

Pour vos précieux conseils et pour ce stage très formateur que nous avons passé à vos côtés.

Pour la passion que vous accordez à votre profession et que vous savez si bien communiquer à vos étudiants.

Pour nous avoir fait aimer notre métier.

Au Docteur Christian MOLE

Merci de nous avoir accueilli dans votre cabinet pour notre stage chez le praticien et de nous avoir fait découvrir l'implantologie et la parodontologie.

A PAPA ET MAMAN

Pour votre soutien dans les moments difficiles.

Pour l'amour que vous m'avez donné et qui m'a permis d'avancer.

A celui que je vous porte et à tous nos fous rires complices.

Merci d'avoir toujours cru en moi.

A la fierté que j'ai d'avoir des parents comme vous. J'espère qu'aujourd'hui, vous l'êtes à votre tour.

A PEPE ET MAMIE

Aux deux personnes que je chérie le plus et au bonheur que j'ai eu à grandir à vos côtés. Merci d'avoir été aussi parfaits.

A SYLVIAN

Les choses auraient été beaucoup plus difficiles sans toi. A ta gentillesse, ta joie de vivre et à nos moments futurs.

Aux vacances au ski. A Morzine.

Avec tout mon amour.

A STEPHANIE ET KARIM

A celle que je considère comme une sœur. A notre amitié qui m'est si précieuse. Merci d'avoir toujours été là quand il le fallait. Je vous souhaite à tous les deux tout le bonheur du monde, c'est le minimum que vous méritez.

A ANNABELLE

A nos 15 ans d'amitié sans faille, à tous nos délires, joies, peines (il en fallait quand même un peu). Aux 60 ans d'amitié qu'il nous reste encore à vivre. A ces années de collège, lycée et P1 inoubliables qui ne l'auraient pas été sans toi.

A ta famille qui est aussi un peu la mienne.

A OLIVIER ET SANDRINE

Aux regrets que j'ai de ne pas être plus proche de vous.

A TOUTE MA FAMILLE

A mes oncles, tantes, cousins, cousines ô combien nombreux. A tous les bons moments que j'ai eu à vos côtés.

Pas facile d'être la petite dernière d'une famille aussi nombreuse. Il fallait bien que je me démarque un peu.

A MA FAMILLE AMERICAINE

Que je ne vois malheureusement que trop rarement. A ma prochaine venue chez vous.

A NADEGE

Ma cousine préférée : c'est comme ça, il y a des préférences parfois. A la paire de folles qu'on forme.

Tiens bon ma chérie et sache que je serai toujours là pour toi.

A DIDEN

Que j'ai un peu perdu de vue ces derniers temps mais qui reste mon meilleur ami. A tes précieux conseils d'il y a déjà 7 ans.

A nos projets de voyage en commun (j'espère).

A TOUS LES NANCEENS (d'adoption pour la plupart)

A Salah et Camille, Steph et Gaël, Stephen et Céline, Sandrine et Cyril, Gorian et Sandra, Emilie et Franck, Flo et Mich, Matt et Sylvie, Pépito et Marie, Tof et Jérémy.

Ca en fait des couples tout ça. Il est loin le temps du célibat et des grosses fêtes au 26 rue Saint Nicolas.

En espérant ne jamais vous perdre de vue, et pour tout ce qui nous reste à venir, je vous dit merci pour les études formidables que j'ai passées avec vous.

A L'ANCIENNE CORPO

A K, Didi et tous les autres. Pour tout ce qu'on a accompli ensemble (c'était pas l'avis de tout le monde parfois) et pour l'épanouissement que j'ai eu à bosser à vos côtés.

A toutes nos manif inter dentaires.

Au TGV qu'on a failli louper pour le congrès de RENNES, si c'est sérieux !

A MIMI en contrôleur SNCF.

A DIDIER LORRAIN

Pour ta patience et l'attention que tu m'as accordée en 2 et 3. Aux heures sup passées dans la salle de plâtre. C'était pas tous les jours facile, même toi tu n'y croyais plus. Merci.

AU DOCTEUR XAVIER SCHANG

Merci de m'avoir fait confiance pour mes premiers remplacements.

AU DOCTEUR ROGER JEANMAIRE

Au plaisir que j'ai à travailler et à progresser à vos côtés.

A MYLENE ET RENEE

Qui sont dans l'ordre presque parfaite et parfaite.

AUX DOCTEURS VINCENT BRANDENBOURGER ET PHILIPPE JOLIBOIS

A notre futur projet professionnel. A la bonne humeur qui règne dans votre cabinet. A celle que j'espère apporter et à nos prochaines parties de billard.

A la mémoire de mon oncle RAYMOND

Pour m'avoir considérée comme ta fille un certain été 1988.

SOMMAIRE

INTRODUCTION

PREMIERE PARTIE : QU'EST-CE QUE L'ASTHME ?

1. GENERALITES

1.1. DEFINITIONS

1.2. EPIDEMIOLOGIE

1.3. ASPECTS CLINIQUES DE L'ASTHME

2. PHYSIOPATHOLOGIE – ETIOLOGIES

2.1. IL EST CLASSIQUEMENT DECRIT DEUX TYPES D'ASTHME

2.2. LES MECANISMES DE L'HRB

2.3. CONSEQUENCES

3. DIAGNOSTIC

3.1. LE DIAGNOSTIC POSITIF

3.2. LE BILAN DE LA MALADIE ASTHMATIQUE – BILAN PRE-THERAPEUTIQUE

3.3. LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

4. EVOLUTION – PRONOSTIC

4.1. DE LA CRISE D'ASTHME

4.2. DE LA MALADIE ASTHMATIQUE



DEUXIEME PARTIE : LES MEDICAMENTS DE L'ASTHME ET LEURS REPERCUSSIONS

1. LES MEDICAMENTS DE L'ASTHME

1.1. PRINCIPES GENERAUX SUR LES TRAITEMENTS DE L'ASTHME

1.2. TRAITEMENT DE LA CRISE

1.3. TRAITEMENT DE FOND

1.4. EN CE QUI CONCERNE L'ASTHME AIGU GRAVE

1.5. MODALITES PRATIQUES DU TRAITEMENT OU STRATEGIES THERAPEUTIQUES

1.6. NOUVEAUX TRAITEMENTS

2. REPERCUSSIONS DES TRAITEMENTS DE L'ASTHME

2.1. LES EFFETS SYSTEMIQUES SECONDAIRES

2.2. LES EFFETS SECONDAIRES LOCAUX

TROISIEME PARTIE : PRECAUTIONS A PRENDRE EN PRATIQUE QUOTIDIENNE

1. PRECAUTIONS GENERALES AU CABINET DENTAIRE

1.1. EXAMEN MEDICAL ET ANAMNESE

1.2. GESTION DU STRESS

1.3. AU COURS DE L'ANESTHESIE

1.4. AU COURS DE L'UTILISATION DE CERTAINS MATERIAUX

1.5. AU COURS DE LA PRESCRIPTION

1.6. A L'EGARD DES SOINS URGENTS

1.7. AUTRES PRECAUTIONS

2. PRECAUTIONS SPECIFIQUES

2.1. EN FONCTION DU DEGRE DE SEVERITE DE L'ASTHME

2.2. AU COURS DE L'ANESTHESIE GENERALE AU BLOC OPERATOIRE

3. SI MALGRE TOUTES CES PRECAUTIONS, UNE CRISE D'ASTHME SURVIENT : CONDUITE A TENIR

3.1. SI LA CRISE EST PEU SEVERE ET LE PATIENT CONSCIENT

3.2. SI LA CRISE S'AVERE PLUS SEVERE

3.3. SI LE PATIENT EST INCONSCIENT

3.4. SI LA CRISE SURVIENT PENDANT L'ANESTHESIE GENERALE

CONCLUSION

BIBLIOGRAPHIE

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION

Dans son exercice quotidien, tout chirurgien dentiste peut se trouver confronté à une situation d'urgence médicale.

Parmi les situations d'urgences médicales que le praticien doit savoir reconnaître et traiter, la crise d'asthme, ainsi que le patient asthmatique dans sa globalité, doit retenir toute son attention.

Maladie respiratoire chronique, l'asthme ne mérite sans doute pas la qualification de « maladie du XXI^{ème} siècle » car, en terme de mortalité, elle vient loin derrière les maladies cardio-vasculaires ou le cancer.

Toutefois, la communauté médicale s'inquiète devant le nombre croissant de personnes qui souffrent d'asthme : environ 200 millions de personnes dans le monde, et selon l'Organisation Mondiale de la Santé, 180.000 en sont mortes en 1997.

En France, l'asthme tue plus de 2000 personnes par an, par insuffisance de traitement. Cette mortalité est inacceptable pour une maladie que, dans la majorité des cas, l'on peut maîtriser par quelques mesures d'hygiène et par quelques médicaments efficaces.

Même si les récentes études révèlent l'augmentation de la fréquence de la maladie asthmatique, d'après le Docteur Denis VINCENT [18] « En l'an 2000, on ne doit plus mourir d'asthme. Grâce à son traitement de fond, un asthmatique ne doit plus faire de crises et mener une vie tout à fait normale. » .

Ainsi, dans ce but, notre devoir en pratique quotidienne est de nous imposer certaines précautions pour éviter les crises.

Dans un premier temps, après avoir donné quelques définitions, notre travail s'est axé sur la physiologie et la pathogénie de la maladie indispensables à la compréhension du fonctionnement et des mécanismes pathologiques mis en jeu dans l'asthme, ainsi que sur son diagnostic et son évolution.

Dans un deuxième temps, nous nous sommes consacrés à l'étude des médicaments de l'asthme et de leurs répercussions au niveau de la santé générale et bucco-dentaire.

Enfin, la dernière partie traite des précautions générales et spécifiques à prendre vis-à-vis de ces patients au cabinet ou au bloc opératoire, et de la conduite à tenir en cas de survenue d'une crise.

PREMIERE PARTIE

QU'EST-CE QUE L'ASTHME ?

1. GENERALITES

1.1. DEFINITIONS

1.1.1. L'asthme « maladie » : [21, 31, 42, 52]

L'asthme est une maladie inflammatoire chronique des voies aériennes survenant sur un terrain particulier.

Cette inflammation entraîne :

- Des symptômes récidivants avec sifflements, dyspnée, oppression thoracique et toux en particulier la nuit et/ou au petit matin
- Généralement associés à une obstruction bronchique diffuse mais variable, au moins partiellement réversible spontanément ou sous l'effet du traitement
- Une hyper réactivité bronchique à de nombreux stimuli

Cette pathologie est caractérisée par son extrême variabilité dans le temps.

En fait, du point de vue physiologique, tout peut être résumé par l'aphorisme de BLAMONTIER [31]: « ne fait pas asthme qui veut ». Il faut une hyper réactivité bronchique et une hypersensibilité immunologique que nous nous proposons de définir.

1.1.2. L'hyper réactivité bronchique ou HRB : [31, 52]

Elle est (quasi) constante chez l'asthmatique mais non spécifique de l'asthme.

Elle traduit la facilité exagérée avec laquelle les bronches réagissent à des stimuli divers non spécifiques ou spécifiques (dans le sens d'une bronchoconstriction excessive).

Elle peut être aggravée par les viroses à répétitions, le tabac, le travail en milieu empoussiéré.

Les patients hyper réactifs ou hyperexcitables réagissent à des doses faibles auxquelles les sujets normaux ne réagissent pas.

Le contrôle de la motricité chez le sujet normal est sous la dépendance :

- Du système nerveux parasympathique (cholinergique) qui est à l'origine d'une bronchoconstriction par action de l'acétylcholine au niveau des récepteurs de surface des bronches.

Nerf cholinergique → Médiateur : acétylcholine → bronchoconstriction des muscles bronchiques

- Du système nerveux sympathique (adrénergique) qui est à l'origine d'une bronchodilatation par action des catécholamines au niveau des récepteurs de surface : les bêta récepteurs.

Il y a un équilibre entre les deux systèmes.

Chez le sujet asthmatique, il y a rupture de l'équilibre avec hyperfonctionnement du système parasympathique. (Schéma 1)

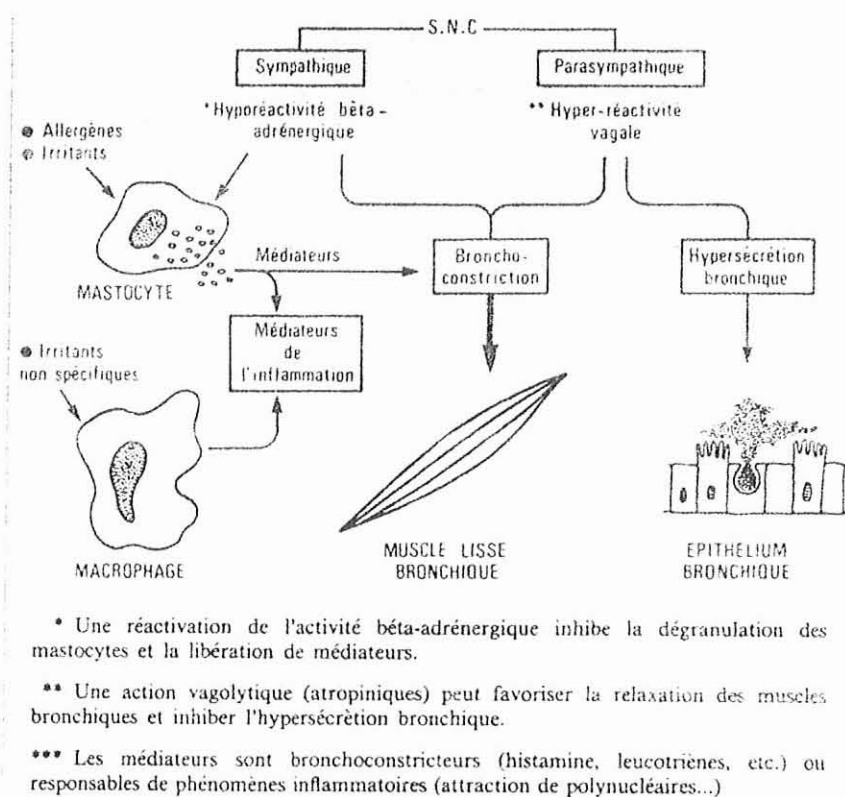


Schéma 1 : Mécanismes élémentaires dans l'asthme d'après CHRETIEN cité par LESCLOUS [31]

1.1.3. L'hypersensibilité immunologique ou atopie : [27, 31]

DEFINITION : C'est la capacité à synthétiser une quantité anormalement élevée d'immunoglobulines E après contact avec un antigène environnemental. Elle donne lieu à des manifestations d'hypersensibilité allergique de type 1 (immédiate).

La réaction antigène-anticorps met en présence :

- des antigènes ou allergènes
- des anticorps qui sont des Ig E
- des mastocytes sur lesquels se fixent des Ig E.

L'Ig E possède un site récepteur de l'antigène et un site de fixation sur la cellule. A la surface du mastocyte, il se forme un pont entre une molécule d'antigène et une molécule d'Ig E. (Schéma 2)

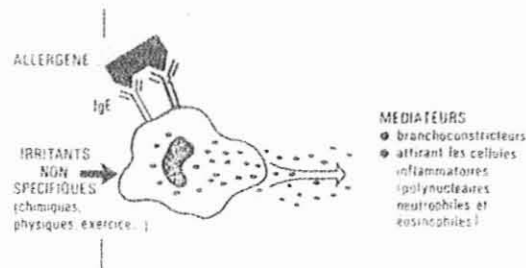


Schéma 2 : Libération de médiateurs à partir du mastocyte dans l'asthme
d'après CHRETIEN cité par LESCLOUS [31]

Sous l'effet de la réaction antigène-anticorps, il se produit à l'intérieur du mastocyte des réactions enzymatiques qui aboutissent à la dégranulation de celui-ci, et qui libèrent des substances bronchoconstrictrices dont l'histamine est la plus anciennement connue.

La première phase de bronchospasme serait liée à l'histamine alors que sa prolongation et son intensification seraient le fait des leucotriènes et éventuellement de la prostaglandine PDG2.

On note par ailleurs à un degré moindre, un accroissement de la perméabilité vasculaire et une hypersécrétion de mucus.

La prédisposition est génétiquement déterminée :

- le risque d'atopie est de :
 - o 10% quand aucun parent n'est atopique
 - o 20% si un parent est atopique
 - o 50% si les deux parents sont atopiques.
- 90% des atopiques ont au moins un parent atopique.

1.1.4. L'inflammation bronchique : [27]

Elle est constante et son intensité est corrélée à l'importance de l'HRB et à la gravité clinique de la maladie asthmatique.

Chez tous les malades en crise, on note :

- spasmes diffus des muscles lisses
- oedème de la muqueuse bronchique
- occlusion des voies aériennes par une hypersécrétion d'un mucus épais.

On note par ailleurs des anomalies plus ou moins réversibles si l'asthme se pérennise :

- hypertrophie des muscles lisses bronchiques
- hyperplasie des glandes muqueuses
- épaississement de la membrane basale bronchique
- infiltration permanente par des cellules inflammatoires
- disparition des cellules épithéliales ciliées remplacées par des cellules caliciformes ou une métaplasie des cellules épithéliales.

1.2. EPIDEMIOLOGIE

1.2.1. Prévalence :

1.2.1.1. De l'asthme : [24, 27, 52, 55]

La prévalence cumulée de l'asthme (pourcentage de sujets qui ont ou qui ont eu un asthme) se situe tout âge confondu entre 6 et 8% avec des variations selon l'âge et le sexe. Les chiffres varient selon les définitions accordées à la maladie dans les enquêtes épidémiologiques basées sur des questionnaires.

D'une manière générale, cette prévalence augmente dans la plupart des pays du monde en particulier en France, avec des taux de 9% contre 5% en 1980.

Chez l'adulte, la prévalence est de 6 à 8% en France.

- 75% des patients ont eu leur première crise avant 20 ans mais l'asthme peut se révéler à tout âge et les asthmes tardifs, après la cinquantaine ne sont pas rares.
- Une étude faite en Grande-Bretagne montre que la prévalence est plus forte dans les régions industrielles et plus grande dans les populations urbaines que rurales.

Chez l'enfant, la prévalence est de 6 à 12% en France.

- C'est la plus fréquente des infections chroniques à cet âge. Les garçons sont plus touchés que les filles (sex-ratio de 1,5 à 3).
- En Grande-Bretagne, l'asthme atteint 1 enfant sur 10 avec toujours plus de garçons que de filles, le ratio s'égalisant dans la vie adulte.
- Aux Etats-Unis, la prévalence a augmenté de 117% pour les filles et de 84% pour les garçons entre 1980 et 1994. D'une manière générale, pendant cette période, le taux de prévalence de l'asthme pour 1000 personnes a augmenté de 75% tout âge, sexe et race confondus. Au milieu des années 90, les taux de prévalence de l'asthme étaient similaires dans toutes les régions du pays.

1.2.1.2. De l'hyper réactivité bronchique (HRB) : [52]

Sa prévalence pour la France est nettement plus importante : de 15 à 20%.

1.2.1.3. L'évolution de la morbidité : [52, 55]

En dépit des biais qui peuvent apparaître car l'asthme est mieux connu, l'augmentation semble réelle depuis 30 ans :

- surtout dans les pays industrialisés
- surtout dans la population jeune
- avec une augmentation de la fréquence des hospitalisations
- et une augmentation des formes sévères.

Aux Etats-Unis, entre 1979 et 1987, le nombre d'hospitalisations chez les enfants de moins de 15 ans s'est accru de 43%. Les populations socialement défavorisées sont légèrement plus atteintes.

On sait aussi qu'entre 1980 et le milieu des années 1990, le nombre d'enfants atteints d'asthme a augmenté de 116%.

Si l'asthme atteint tous les âges, beaucoup commencent à l'enfance avec un pic de prévalence ayant lieu entre 6 et 11 ans.

Les raisons de cet accroissement ne sont pas connues. On invoque le rôle de la pollution et de la sensibilisation allergique favorisée par le mode de vie occidental.

1.2.2. Mortalité : [52]

Elle reste rare mais on note une tendance à l'augmentation de la mortalité dans le monde avec de grosses disparités.

1.2.2.1. Géographiques : [52, 55]

Aux Etats Unis, le taux a augmenté depuis 1979 mais reste inférieur à 1.5 pour 100000 habitants. Ce taux varie largement parmi les états et les régions.

L'Ouest du pays a le taux le plus élevé de mort par asthme dans l'ensemble de la population, alors que le Nord-Est et le Midwest ont les taux les plus élevés parmi les personnes âgées de 5 à 34 ans.

Les pays européens se situent à un taux environ double.

En France, le taux est de 3 à 4 pour 100000 habitants, relativement stable depuis 20 ans. Le risque relatif demeure faible : 5/1000 soit 2000 morts par an en France.

La Nouvelle Zélande détient le record du monde : 8 pour 100000 tous âges confondus.

1.2.2.2. En fonction du niveau de vie : [52, 55]

Le risque est 3 fois plus important chez les noirs et chez les hispaniques que chez les blancs aux Etats Unis .

Dans la plupart des Etats où les noirs ont les taux de mortalité par l'asthme les plus bas, ces taux seront plus élevés que le taux le plus important de mortalité par l'asthme chez les blancs.

1.2.2.3. En fonction de l'âge : [52, 55]

La mortalité touche surtout les sujets de plus de 65 ans mais elle augmente chez les moins de 15 ans.

Aux Etats Unis, au milieu des années 90, 170 enfants de moins de 15 ans sont morts d'asthme. Entre 1980 et 1995, le taux de mortalité par l'asthme pour les enfants entre 5 et 14 ans a augmenté de presque 150%.

En 1980, entre homme et femme, le taux de mortalité par asthme était similaire alors qu'au milieu des années 90, le taux est d'un tiers plus élevé pour les femmes que pour les hommes (dans la population de moins de 15 ans).

AU TOTAL, LA MORTALITE DANS L'ASTHME RELEVE DE FACTEURS LIES AUX ACTIVITES HUMAINES PAR L'INTERMEDIAIRE DE FACTEURS ENVIRONNEMENTAUX OU LIES AU SYSTEME DE SOIN.

IL S'AGIT DONC DE MORTS EVITABLES

1.2.3. Retentissement social et économique :

1.2.3.1. En France : [52]

L'asthme est responsable de 25 % de l'absentéisme scolaire et de 5 millions de journées de travail perdues chaque année.

Il représente 1% des coûts médicaux des pays développés soit 8 milliards de francs en France en 1990.

1.2.3.2. Aux Etats Unis : [55]

L'asthme est la première cause d'hospitalisation pédiatrique et compte pour presque 1% de toutes les dépenses médicales américaines.

Un asthme sévère typique peut coûter par patients 18000 dollars de soins annuels.

En moyenne, un enfant atteint d'asthme a 7.6 jours d'absentéisme scolaire contre 2.5 jours pour un enfant « en bonne santé ».

L'hospitalisation pour les enfants a augmenté de 4.5% annuellement pendant la décennie 1980.

10% des enfants atteints d'asthme comptent pour 77% des jours d'hôpital.

1.3. ASPECTS CLINIQUES DE L'ASTHME :

Les aspects cliniques de l'asthme peuvent être extrêmement variés. Les plus fréquents sont :

- la crise d'asthme
- l'attaque d'asthme
- l'asthme à dyspnée continue
- l'asthme aigu grave ou état de mal asthmatique.

1.3.1. Crise d'asthme ou asthme intermittent : [21, 31, 39]

Elle peut être précédée par certains prodromes :

- toux spasmodique
- éternuements répétés
- céphalées
- grande anxiété
- asthénie brutale.

La crise débute brutalement, le plus souvent la nuit par une dyspnée avec prédominance expiratoire. La symptomatologie vite impressionnante montre une respiration bruyante et sifflante.

Le thorax est distendu, immobile, bloqué en inspiration forcée hyper sonore. La pression artérielle est normale et le patient apyrétique.

Une angoisse spectaculaire avec soif d'air et oppression thoracique domine le tableau, une détresse cardio-vasculaire n'est pas exclue dans les formes gravissimes à plus ou moins brève échéance.

Elle peut apparaître au cours ou à l'issue d'une anesthésie locale ou régionale :

- chez un asthmatique connu et traité
- chez un malade ayant déjà présenté des manifestations allergiques diverses à traduction cutanée (urticaire, eczéma) ou respiratoires (coryza, rhume des foins)
- chez un patient n'ayant aucun antécédent asthmatique connu

Elle peut aussi survenir :

- au cours d'un accident allergique aigu ayant débuté par des manifestations cutanées (rash, urticaire, œdème de Quincke)
- après injection (médicamenteuse ou anesthésique comme on vient de le voir)
- comme première manifestation de l'inhalation d'un corps étranger

L'évolution immédiate se ferait le plus souvent vers la sédation spontanée inaugurée par la phase catarrhale :

- la toux ramène bientôt une expectoration muqueuse, crachats perlés de Laennec souvent typiques (en grain de tapioca)
- la dyspnée se calme et la respiration redevient libre en quelques minutes ou heures

Elle est écourtée rapidement par le traitement.

La crise peut être isolée mais la récurrence à plus ou moins long terme est la règle.

1.3.2. L'attaque d'asthme : [52]

C'est la succession de plusieurs crises individualisables dans la même journée ou au cours des jours suivants, volontiers à la même heure.

Elle laisse entre les épisodes paroxystiques une gêne discrète ou nulle.

EVOLUTION : l'asthme reste intermittent dans la majorité des cas : la respiration est parfaitement libre entre les paroxysmes qui restent rares mais il peut devenir persistant et chronique : c'est le classique asthme dit « à dyspnée continue ».

1.3.3. L'asthme à dyspnée continue : [21, 31, 52]

Il peut résulter :
- soit de l'évolution d'un asthme intermittent comme nous venons de le voir
- soit parfois revêtir cet aspect d'emblée.

Cliniquement, sur un fond dyspnéique expiratoire permanent existent des accès paroxystiques et des râles sibilants à l'auscultation.

A cette dyspnée s'ajoute une expectoration purulente parfois relativement abondante, donc les malades sont particulièrement sensibles à l'infection.

A savoir aussi que tous les intermédiaires existent entre l'asthme persistant léger et l'asthme sévère qui peut survenir d'emblée.

1.3.4. L'asthme aigu grave (AAG) ou état de mal asthmatique : [21, 43]

Urgence médicale et thérapeutique, l'AAG représente la complication redoutée de la maladie asthmatique.

DEFINITION : il n'existe pas de définition univoque de l'AAG.
Il s'agit dans tous les cas d'une crise inhabituelle, menaçant à court terme le pronostic vital.

On peut cependant distinguer plusieurs aspects :
- clinique : crise intense avec signes de détresse respiratoire, résistant au traitement bronchodilatateur inhalé usuel
- gazométrique : crise sévère s'accompagnant d'une hypoventilation alvéolaire relative (normocapnie) ou absolue (hypercapnie)
- fonctionnel : une valeur de débit expiratoire de pointe inférieur ou égale à 30 % de la théorique témoigne d'une obstruction majeure des voies aériennes.

D'un point de vue pratique, ces critères (existence de signes cliniques de gravité et (ou) d'une valeur de débit expiratoire de pointe inférieur à 30 % de la théorique) sont admis de manière internationale et conditionnent la prise en charge immédiate, sans attendre la documentation d'une hypercapnie.

Le Schéma 3 illustre les différents aspects de l'asthme :

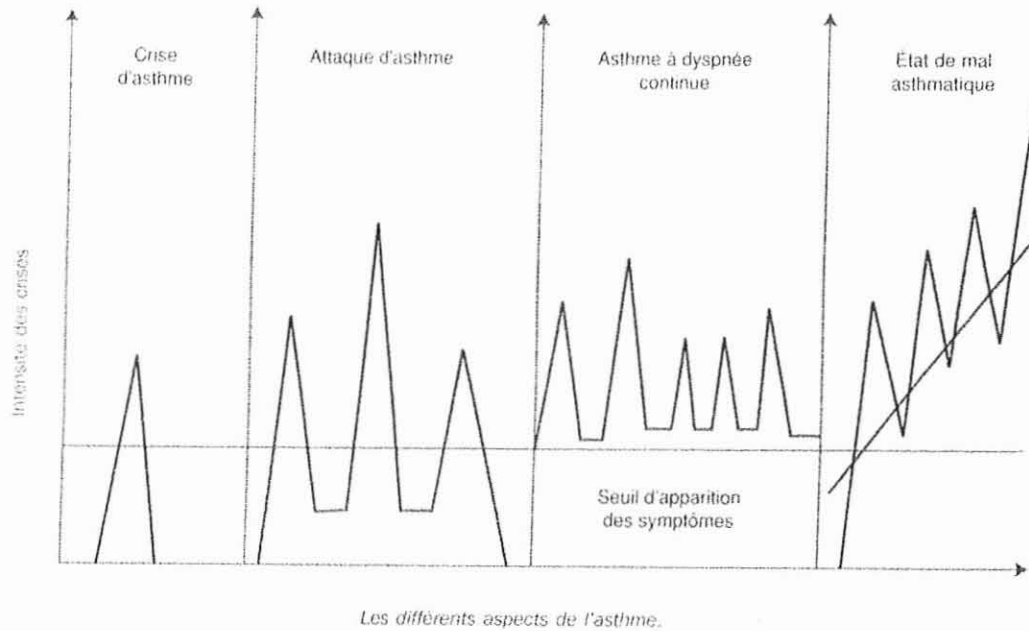


Schéma 3 d'après GIRARD [21]

Mais l'asthme présente également des formes cliniques atypiques :

1.3.5. Les formes atypiques : [52]

Elles peuvent poser des problèmes diagnostiques : l'exploration fonctionnelle respiratoire (EFR) a ici une grande valeur diagnostic, en particulier les tests de provocation.

1.3.5.1. La toux spasmodique :

Son horaire vespéro nocturne, la notion de sifflements, les antécédents asthmatiques et/ ou allergiques personnels ou familiaux doivent faire évoquer l'asthme.

1.3.5.2. La bronchite dyspnéisante :

La dyspnée sifflante peut être au second plan du syndrome bronchitique.

1.3.5.3. L'asthme d'exercice :

Contrairement à la dyspnée d'exercice, l'asthme d'exercice survient après l'exercice.

Son mécanisme fait appel à l'inhalation d'un air froid et sec. C'est pourquoi certains sports comme la natation sont bien tolérés.

1.3.6. Les formes survenant dans un contexte particulier :

1.3.6.1. L'angéite granulomateuse de CHURG et STRAUSS : [27]

- maladie rare
- asthme au premier plan sévère, cortico-dépendant ou résistant
- précède souvent de plusieurs années les manifestations systémiques
- éosinophilie constante
- radiographie thoracique, infiltrats labiles périphériques.

1.3.6.2. L'aspergillose bronchopulmonaire allergique ou maladie de HINSON - PEPYS : [52]

- maladie rare survenant plus souvent dans un contexte d'asthme persistant mal contrôlé, parfois sur une mucoviscidose
- sa pathogénie est complexe : elle fait intervenir des réactions allergiques à l'aspergillus
- elle s'illustre par un asthme sévère avec :
 - *forte éosinophilie fréquente
 - *aspect radiologique évocateur
 - *taux d'Ig E total élevé
 - *tests cutanés (immédiats et semi-retardés) positifs à l'aspergillus
 - *bonne sensibilité à la corticothérapie par voie générale.

1.3.6.3. La forme associée à une maladie de CARRINGTON : [52]

Le contexte est celui d'un asthme le plus souvent chez une femme chez qui survient une pneumopathie chronique caractérisée par :

- des signes généraux modérés
- une hyper éosinophilie
- des infiltrats pulmonaires bilatéraux périphériques
- une absence de signes extra-pulmonaires
- une bonne corticosensibilité.

1.3.6.4. Selon le terrain : [52]

1.3.6.4.1. Chez la femme enceinte :

L'asthme entraîne souvent une amélioration des symptômes. Dans certaines formes sévères avec trouble ventilatoire obstructif (TVO) permanent, la restriction due à la grossesse peut jouer un rôle aggravant. Le traitement ne pose pas de problème car les molécules employées les plus efficaces pour traiter l'asthme n'ont pas de conséquences sur la poursuite de la gestation.

Si une corticothérapie générale est indiquée, on emploiera le Cortancyl® plutôt qu'un autre produit.

1.3.6.4.2. Chez l'enfant et le nourrisson :

L'asthme doit être reconnu précocement, en particulier devant des symptômes bronchiques à répétition. Par convention, le diagnostic d'asthme difficile chez le nourrisson doit être retenu avant l'âge de 2 ans dès le troisième épisode de bronchiolite, quel que soit le contexte atopique familial.

Le pronostic de l'asthme sera d'autant moins sévère qu'une prise en charge et une éducation appropriée auront été instaurées précocement.

2. *PHYSIOPATHOLOGIE - ETIOLOGIES*

2.1. IL EST CLASSIQUEMENT DECRIT DEUX TYPES D'ASTHME, DU POINT DE VUE PHYSIOPATHOLOGIQUE

2.1.1. L'asthme extrinsèque ou allergique : [21, 31, 42]

Il est responsable de la plupart des manifestations infantiles et il est dû à des phénomènes d'hypersensibilité immédiate (par mise en jeu d'Ig E) en rapport avec l'inhalation d'un antigène (poussière, pollen...) ou l'ingestion d'allergènes (aliments, médicaments).

Ce type d'asthme atteint surtout l'enfant et l'adulte jeune.

2.1.2. L'asthme intrinsèque ou idiosyncrasique : [10, 21, 31, 42]

Il se manifeste chez l'adulte sans évidence de phénomène d'hypersensibilité.

De multiples stimuli peuvent déclencher un spasme bronchique chez les sujets aux bronches hyper-réactives (irritants, fumées, vapeurs...).

Il faut enfin insister sur le rôle important de l'infection (bronchique ou parfois bucco-dentaire ou des voies aériennes supérieures) ainsi que de l'hérédité dans le déclenchement et l'entretien d'un asthme.

La frontière avec l'asthme allergique est difficile à fixer du fait de l'intrication fréquente des deux types d'états pathologiques.

Outre ces deux catégories, il faut noter l'existence également de facteurs associés jouant un rôle déclenchant ou aggravant les crises dyspnéiques : ceux-ci seront développés ultérieurement.

2.2. MECANISMES DE L'HRB

Rappelons que pour qu'il y ait asthme, il faut HRB et atopie combinées.

La cause de l'HRB dans l'asthme reste méconnue. Cependant deux hypothèses sont avancées :

- les altérations épithéliales
- l'inflammation bronchique. [52]

2.2.1. Les altérations de l'épithélium bronchique :

Elles sont dues à : [27]

- la toxicité des produits relâchés par les cellules inflammatoires (radicaux oxygénés...)
- l'œdème sous muqueux.

Elles pourraient jouer un rôle dans l'hyper réactivité bronchique par : [27,52]

- le relargage des médiateurs
- l'exposition des terminaisons nerveuses
- l'exposition des cellules basales ou même de la membrane basale directement accessibles aux agressions non-spécifiques de toutes sortes
- la perte d'enzymes épithéliales.

2.2.2. L'inflammation bronchique :

2.2.2.1. Les cellules de l'inflammation :

2.2.2.1.1. Les mastocytes, « cellules starter » : [27, 52]

Ils sont présents à tous les niveaux de l'arbre aérien, à proximité immédiate de la lumière bronchique.

Leurs récepteurs à haute affinité pour le fragment Fc des Ig E déclenchent une dégranulation de la cellule après contact avec l'allergène sensibilisant, libérant de nombreux médiateurs :

- préformés comme histamine, cytokines (TNF et IL3, IL5)
- néoformés comme les lipides pharmacologiquement actifs (LPA) dérivés du catabolisme de l'acide arachidonique : prostaglandine (PG), leucotriènes (LT) et platelet activating factor (PAF).

Ils sont impliqués dans la réponse immédiate aux allergènes et à l'exercice mais initialisent aussi la réaction inflammatoire.

Ils sont stabilisés par les bêta 2 sympathomimétiques (corticoïdes inactifs).

2.2.2.1.2. Les polynucléaires éosinophiles : [27, 52]

Ils sont situés dans la paroi bronchique et possèdent des récepteurs aux fragments Fc des Ig E.

Les médiateurs libérés sont les uns bronchospastiques (LTC₄, PAF), les autres très cytotoxiques pour l'épithélium des voies aériennes.

Ils sont inhibés par les corticoïdes (bêta 2 inefficaces).

C'est probablement une cellule clé de la maladie asthmatique.

2.2.2.1.3. Les lymphocytes : [27, 52]

Les lymphocytes T in-situ expriment dans la muqueuse bronchique des marqueurs d'activation pour la libération de nombreuses cytokines (IL 2, IL 3, IL 4, IL 5...).

L'afflux sélectif de lymphocytes TH 2 semble caractériser l'asthme allergique.

Ainsi, ils semblent présenter un rôle modulateur général de la réaction inflammatoire et de la réaction allergique (production d'Ig E).

2.2.2.1.4. Les macrophages : [27, 52]

Ils sont non seulement alvéolaires mais aussi en surface au niveau des voies aériennes.

Ils possèdent des récepteurs aux fragments Fc des Ig E donc peuvent être activés par mécanisme Ig E dépendant et non-spécifique, libérant ainsi de nombreux médiateurs inflammatoires (LPA, TNF alpha, IL 6).

Ils sont impliqués surtout dans l'initiation de la réponse retardée et l'HRB.

Ils sont stabilisés par les corticoïdes (bêta 2 inactifs).

2.2.2.1.5. Les polynucléaires neutrophiles : [27]

Ils contiennent des leucotriènes (LT) et jouent un rôle probable dans certains asthmes professionnels.

2.2.2.1.6. Les cellules épithéliales : [27]

Elle peuvent relâcher des produits de la lipoxigénase, chimiotactiques pour des cellules de l'inflammation.

2.2.2.1.7. Les plaquettes : [27]

Elles possèdent des récepteurs aux Ig E et contiennent : sérotonine, produit de la lipoxigénase...

2.2.2.1.8. Les cellules endothéliales : [52]

Les molécules d'adhésion d'origine endothéliale régulent les phénomènes de migration cellulaire et pourraient être dérégulées dans l'asthme.

2.2.2.1.9. Les interactions cellulaires : [52]

Très complexes, elles se font par l'intermédiaire des médiateurs et des cytokines.

Mal élucidées, elles font l'objet de nombreux travaux.

2.2.2.2. Les médiateurs de l'HRB : [27]

Voici un récapitulatif pour situer chaque fonction de chaque médiateur.

Histamine :

Bronchoconstricteur par effet direct sur le muscle lisse, ce médiateur augmente la perméabilité capillaire et la sécrétion de mucus. Il participe au chimiotactisme et à l'activation des cellules de l'inflammation qui relarguent d'autres médiateurs.

Prostaglandines :

PGD2 : bronchoconstricteur par potentialisation de la réponse à l'histamine et aux cholinergiques.

Thromboxane (TX) :

Bronchoconstricteur, il entretient l'hyper réactivité bronchique (HRB).

Leucotriènes (LT) :

LTC4, D4, E4 : bronchoconstricteurs et responsables de l'augmentation de la fuite capillaire.

LTB4 : chimiotactique pour les neutrophiles.

Platelet activating factor (PAF) :

C'est le seul médiateur connu pour causer une augmentation durable de l'HRB :

- formé par la phospholipase A2 à partir de phospholipides membranaires des macrophages, neutrophiles et éosinophiles
- effet maximum à 3 jours et durant 4 semaines
- agit par :
 - * attraction d'éosinophiles qui eux-mêmes relâchent du PAF
 - * augmentation de la perméabilité vasculaire.

2.2.2.3. L'augmentation de la perméabilité vasculaire : [27]

Elle est due :

- aux médiateurs de l'inflammation : histamines, bradykinine, LT et PAF
- à la stimulation vagale (neuropeptides...).

Conséquences :

- œdème + réduction du calibre des voies aériennes
- desquamation épithéliale
- réactivité des protéines plasmatiques et du mucus (bouchon)
- inhibition de la clearance mucociliaire
- apports de médiateurs

L'augmentation de la perméabilité capillaire est en partie contrebalancée par l'adrénaline circulante.

2.2.2.4. *Les mécanismes nerveux* : [52]

Les anomalies du tonus broncho moteur dépendant d'un dysfonctionnement du système nerveux autonome ont longtemps constitué le phénomène initial dominant les interprétations pathogéniques de l'asthme. Les interactions entre inflammation et système nerveux autonome par le biais des neuromédiateurs conduisent au concept actuel « d'inflammation neurogène » qui pourrait permettre de relier l'ensemble de ces phénomènes.

Le muscle bronchique et la muqueuse bronchique sont sous la dépendance du système nerveux autonome qui fait intervenir trois systèmes par l'intermédiaire de neurotransmetteurs.

2.2.2.4.1. Le système cholinergique ou parasympathique :

La stimulation du nerf vague (X) entraîne une contraction musculaire avec hypersécrétion muqueuse abolie par les anticholinergiques. Une hypertonie vagale existe chez l'asthmatique, s'accroissant la nuit.

2.2.2.4.2. Le système adrénergique ou sympathique :

Il est moins bien représenté anatomiquement. Ces effets se feraient non par innervation directe mais sous l'influence du neuromédiateur libéré circulant, la noradrénaline.

Des récepteurs alpha et bêta (surtout 2) adrénergiques sont présents en grand nombre sur les muscles lisses bronchiques et sur les cellules environnantes.

Les bêta 2 agonistes, puissants bronchodilatateurs au même titre que l'adrénaline circulante pourraient jouer un rôle protecteur permanent contre les agents bronchoconstricteurs. Ils inhibent la libération des médiateurs mastocytaires et modulent la transmission cholinergique.

2.2.2.4.3. Le système non adrénergique non cholinergique :

Il a été mis en évidence par la persistance d'effets des stimulations nerveuses après blocage des systèmes adrénergiques et cholinergiques.

Au total, la pathogénie de l'asthme relève de phénomènes multifactoriels. Les interactions entre ces phénomènes sont complexes et aucun actuellement ne prédomine pour expliquer la pathogénie de la maladie.

2.2.3. Les facteurs déclenchants : [52]

L'asthme est lié à de multiples facteurs étiologiques :

- parmi eux, le facteur génétique joue probablement un rôle déterminant. Il sera recherché par l'analyse des antécédents familiaux.
- Plus que de cause, il s'agit en fait de la recherche de facteurs déclenchants.
- susceptibles de favoriser une déstabilisation de l'asthme, ils pourront faire l'objet de mesures particulières, thérapeutiques ou d'éviction.

2.2.3.1. Les facteurs allergiques :

Ils sont fréquents mais rarement exclusifs, surtout au fur et à mesure que le sujet vieillit.

Un bilan allergologique n'est systématique que chez l'enfant ou le sujet jeune.

2.2.3.1.1. Les pneumallergènes :

- domestiques

* les acariens de la poussière de maison :

Ils se nourrissent de squames humaines et abondent dans l'humidité (des maisons). L'allergie aux acariens est surtout perannuelle, nocturne. Elle ne s'exprime plus lors des séjours en altitude car les acariens ne vivent pas au-dessus de 800 mètres. Au-delà de 2 microgrammes par gramme de poussière, le risque de sensibilisation devient notable et des dosages peuvent être effectués à domicile dans des familles à risque pour contrôler l'efficacité des mesures d'éviction.

* les blattes

- atmosphériques :

* les pollens sont responsables d'asthme le plus souvent saisonnier selon un calendrier spécifique de chaque région. Ils s'accompagnent souvent d'une symptomatologie rhinitique.

* les moisissures et les levures de diagnostic plus difficile.

- professionnels :

* ils interviennent par des mécanismes allergéniques Ig E ou non Ig E dépendants (Ig G4) mais aussi irritatifs, toxiques ou pharmacologiques .

* les plus typiques sont les asthmes aux isocyanates des peintres, les asthmes des boulangers, les asthmes des animaliers de laboratoires. La responsabilité de l'agent incriminé est souvent difficile à prouver. L'asthme professionnel reconnu conduit à une indemnisation.

2.2.3.1.2. Les trophallergènes :

- des aliments et des boissons peuvent entraîner une sensibilisation allergique (protéine du lait et des œufs, essentiellement chez les enfants) mais aussi une intolérance par toxicité ou par histaminolibération.

- le type en est la fréquente intolérance aux sulfites contenus dans de nombreux aliments (conservateurs). Les plus souvent incriminés sont :

- * les denrées sèches (poissons)
- * les aliments blanchis (choux, champignons)
- * les conserves (crustacés, légumes, fruits)
- * les moutardes
- * les vins (blancs surtout)
- * les cidres et jus de fruits
- * les conservateurs des vasoconstricteurs (adrénaline et noradrénaline)

présents dans nos anesthésiques locaux.

2.2.3.1.3. Les allergènes médicamenteux :

Ils sont très nombreux et jouent souvent un rôle d'haptène (un des deux éléments constitutifs d'un antigène : c'est une structure de bas poids moléculaire qui réagira avec l'anticorps correspondant, mais ne peut à elle seule en provoquer la formation. Cette dernière se produit seulement après association à l'haptène d'une substance protidique ou polysaccharidique : le porteur ; cette association est indispensable pour conférer à l'haptène un pouvoir antigénique).

2.2.3.2. Les facteurs infectieux :

- L'infection bactérienne, longtemps incriminée tend à être surestimée. Les « bronchites à répétition » sont plus souvent directement liées à un asthme non équilibré qu'à une infection bactérienne. Le rôle des germes intra-cellulaires a cependant été incriminé.

- Les infections virales provoquent souvent des exacerbations, en particulier chez le nourrisson. Leur rôle chez l'adulte est plus discutable.

- A l'inverse, la recherche de foyers infectieux de voisinage, cliniques et radiologiques (sinus, dents) doit être systématique car des infections sont souvent latentes cliniquement.

2.2.3.3. Les facteurs digestifs :

- Un reflux gastro-oesophagien joue parfois un rôle aggravant. Les réflexes oeso-bronchiques ou des micro-inhalations ont cependant été incriminés dans l'échec thérapeutique d'un asthme à prédominance nocturne.

- La pH-métrie des 24 heures est indiquée au moindre doute car le traitement du reflux peut entraîner une amélioration symptomatique notable.

- Le rôle de l'alimentation est difficile à cerner (sulfites, glutamates).

2.2.3.4. Les facteurs médicamenteux :

- L'intolérance à l'aspirine.

- Les bêtabloquants : per os, ils sont le plus souvent exclus des ordonnances mais il faut se méfier des formes en collyre, plus surnoises.

- Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion provoquent des toux désormais classiques. Ils majorent l'hyper réactivité bronchique.

- Certains médicaments injectables ne sont pas en eux-mêmes toxiques mais peuvent avoir un rôle déclenchant par l'intermédiaire des sulfites employés pour leur conditionnement (c'est le cas pour nos anesthésiques locaux).

2.2.3.5. Les facteurs endocriniens :

- Le rôle des hormones sexuelles doit être évoqué en particulier chez la femme.

- Les grossesses ont des influences sensibles sur le cours de l'asthme mais variables d'une femme à l'autre (aggravation ou stabilisation).

- Certains syndromes prémenstruels s'accompagnant d'une aggravation de l'asthme, difficile à diagnostiquer et à traiter sont à considérer comme facteurs de risque d'asthme aigu grave (AAG).

- La ménopause coïncide volontiers avec l'aggravation d'un asthme préexistant ou la survenue d'un asthme post-ménopausique de mécanisme mal connu. Un traitement préventif de l'ostéoporose cortisonique sera particulièrement indiqué.

2.2.3.6. Les facteurs environnementaux :

2.2.3.6.1. La pollution atmosphérique et la pollution urbaine :

Elles jouent probablement un rôle car les provocations bronchiques par les polluants atmosphériques (SO₂, NO₂, O₃) montrent des effets potentiellement asthmogènes.

Cependant le résultat des enquêtes épidémiologiques et climatologiques sont contradictoires.

2.2.3.6.2. La pollution intérieure domestique :

Elle doit être également soulignée (foyers de combustion, inhalation de produits ménagers irritants).

2.2.3.6.3. Le tabagisme :

Il joue un rôle de cofacteur évident. Les effets pro-inflammatoires du tabac sont bien connus et le tabagisme est un des principaux facteurs responsables des bronchopathies chroniques.

Le tabagisme passif est lié à une augmentation de prévalence de l'allergie chez l'enfant et des symptômes chez l'enfant asthmatique.

2.2.3.7. Le rôle de l'exercice physique :

- L'intolérance à l'effort est un des critères de déstabilisation de l'asthme. Elle ne doit pas être confondue avec un asthme post-exercice.

- Sa prévention doit être conseillée avec un échauffement progressif et au besoin des médicaments préventifs : bêta 2 agonistes.

2.2.3.8. Les facteurs psychologiques :

- Certains présentent l'asthme comme ayant « un profil psy particulier ». Cependant, l'angoisse de mort par étouffement d'une crise sévère et les contraintes d'une maladie chronique difficile à cacher engendrent un retentissement psychologique réel.

- Certaines crises graves et subites surviennent après un choc émotionnel violent. Ce facteur psychologique difficile à étudier est une source potentielle de difficultés d'observance thérapeutique.

2.3. CONSEQUENCES EN TERME DE PHYSIOLOGIE RESPIRATOIRE ET CIRCULATOIRE : [27]

2.3.1. Mécanique ventilatoire :

La crise d'asthme est associée à une diminution du calibre des voies aériennes avec collapsus de certaines bronches, en particulier au cours de l'expiration.

Les conséquences sont les suivantes :

2.3.1.1. Le trouble ventilatoire obstructif ou TVO :

- diminution du VEMS (volume expiratoire maximum par seconde) et du débit de pointe (peak-flow)
- augmentation des résistances des voies aériennes
- augmentation du volume résiduel (VR), de la capacité résiduelle fonctionnelle (CFR), et de la capacité pulmonaire totale (CPT).

2.3.1.2. La ventilation à haut débit pulmonaire :

- mécanisme compensateur ayant pour objectif de maintenir le plus grand nombre possible de voies aériennes ouvertes et d'optimiser les débits expiratoires.
- assurée par une augmentation du travail des muscles inspiratoires pour vaincre les résistances bronchiques à l'écoulement aérien et distendre les poumons.

2.3.1.3. La pression intra thoracique :

Le travail important développé par les muscles inspiratoires entraîne un régime de pression pleurale très négatif pendant l'inspiration, encore négatif pendant la première partie de l'expiration et nul ou faiblement positif en fin d'expiration.

2.3.2. Les échanges gazeux :

- L'hypoxémie a pour origine la diminution (effet shunt) ou l'abolition (shunt) de la ventilation dans des territoires correctement perfusés.
- Une normocapnie, voire une hypercapnie (signes de gravité) peuvent apparaître si l'effet shunt ou le shunt intéressent un pourcentage trop important des alvéoles, l'hyperventilation réflexe étant alors inefficace.

2.3.3. Les conséquences hémodynamiques :

2.3.3.1. La circulation pulmonaire :

Les crises d'asthme sévères sont associées à des signes cliniques et/ou électriques d'insuffisance ventriculaire droite (cœur pulmonaire aigu).

2.3.3.2. La circulation systémique :

Le pouls paradoxal (diminution de 10 mmHg et plus de la pression artérielle systémique au cours de l'inspiration) s'observant au cours des crises sévères, est lié à la dépression intra thoracique inspiratoire transmise aux vaisseaux intra thoraciques.

3. DIAGNOSTIC

3.1. LE DIAGNOSTIC POSITIF :

3.1.1. Diagnostic évident: [27, 39, 52]

Le diagnostic est facile par la seule clinique devant :

- des crises de dyspnée intermittente
- à prédominance nocturne
- rapidement soulagées par des inhalations de bêta 2 agonistes.

Pour la crise d'asthme : l'examen recherche surtout des signes de gravité, absents dans la crise d'asthme banale.

- Au niveau de la clinique :

* pour le malade :

- #gêne respiratoire d'intensité croissante
- #sensation de soif d'air, de suffocation
- #douleur thoracique rétro-sternale
- #toux sèche et pénible
- #une angoisse [43]

* le praticien observera :

- #dyspnée expiratoire
- #respiration sifflante
- #efforts respiratoires (phénomènes de tirage)
- #cyanose, sueurs
- #agitation fréquente

- Au niveau des examens complémentaires :

- * la radiographie thoracique objective une distension thoracique
- * les gaz du sang objectivent une hypoxémie modérée ($PaO_2 > 60$ mmHg) avec hypocapnie.

3.1.2. Diagnostic difficile: [52]

En l'absence des signes précédents, il est plus difficile à affirmer d'emblée. Les EFR (explorations fonctionnelles respiratoires) à visée diagnostic sont alors systématiques.

L'EFR de base sera réalisée si possible à distance de toute crise et au moins 12 heures après toute prise de traitement bronchodilatateur.

En l'absence de trouble ventilatoire obstructif, on recherche une hyper réactivité bronchique (HRB) : [52]

L'HRB est quasi constante dans l'asthme. Une HRB ne signifie cependant pas asthme car de nombreuses autres causes d'HRB existent en dehors de ce diagnostic.

Un test de provocation à la métacholine ou à l'histamine sera entrepris : des doses croissantes d'agonistes sont délivrées en inhalation selon une méthode standardisée. Le VEMS (volume expiratoire maximum par seconde) est mesuré après chaque doublement de la dose jusqu'à l'obtention d'une diminution de 20% de la valeur du VEMS. Cette valeur indique la « PD 20 » (provocative dose), ancienne DLAC, (dose liminaire d'acétylcholine), d'autant plus basse que la réactivité bronchique est grande.

Devant un trouble ventilatoire obstructif (TVO), on provoque un test de broncho-dilatation : [52]

Un test de provocation est formellement contre-indiqué devant un TVO, défini par la baisse du VEMS ($< 80\%$ de la valeur théorique) et du rapport VEMS / CVF (capacité vitale fonctionnelle).

Après l'exploration fonctionnelle respiratoire (EFR) de base, le patient devra inhaler au minimum 2 bouffées de bêta 2 agonistes d'action courte (certains ont recours à une injection sous-cutanée pour éviter les problèmes de technique d'inhalation) puis l'EFR sera faite 10 min après la prise du broncho-dilatateur.

Pour être significative, la réversibilité doit être supérieure ou égale à 10 de la valeur théorique. (Schéma 4)

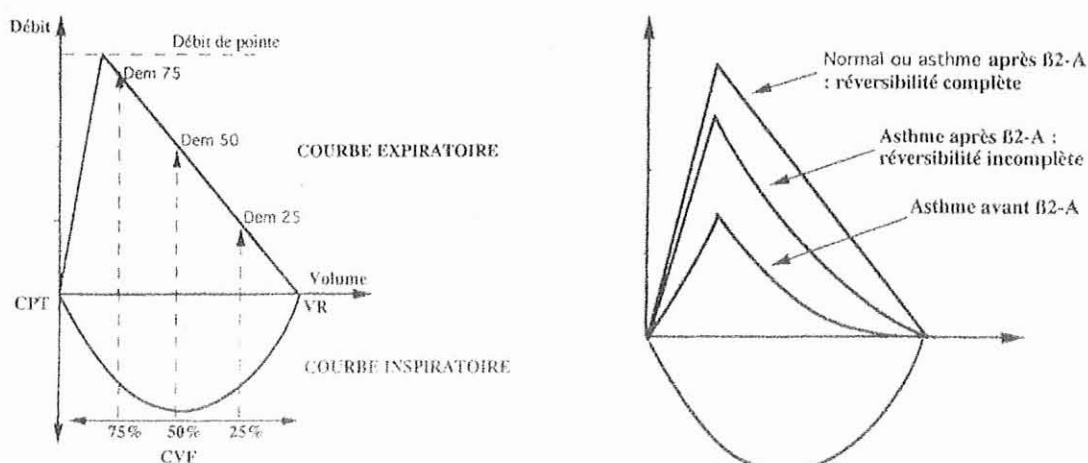


Schéma 4 : courbe débit-volume normale et test de bronchodilatateur [52]

3.2. LE BILAN DE LA MALADIE ASTHMATIQUE ET BILAN PRE-THERAPEUTIQUE : [52]

Quelque soit le tableau réalisé, un quadruple bilan s'impose :

3.2.1. Le diagnostic de sévérité :

Il conditionne la prise en charge thérapeutique au long cours.

3.2.1.1. Critères cliniques précisés par l'interrogatoire :

- Le profil symptomatique :

- * fréquence, type et intensité des symptômes
- * survenue brutale ou progressive
- * sensibilité rapide ou lente aux bronchodilatateurs inhalés
- * horaires nocturnes, au petit matin ou diurnes
- * caractère paroxystique pur ou au contraire, existence d'une gêne intercritique
- * retentissement sur les activités.

- Le profil évolutif :

- * antécédents d'hospitalisation en urgence pour crise d'asthme
- * a fortiori, antécédents d'asthme aigu grave (AAG), recours ou non à une ventilation assistée.

- Le profil thérapeutique :

- * type et efficacité des éventuels traitements antérieurs.

- Le contexte psychosocial :

- * niveau culturel et socio-économique
- * facteurs psychoaffectifs
- * degré d'acceptabilité du diagnostic de la maladie.

3.2.1.2. Critères fonctionnels :

La courbe du débit expiratoire de pointe (DEP) fournit des informations capitales.

On demande au patient d'établir systématiquement pendant deux semaines tous les jours matin et soir la courbe de son débit expiratoire de pointe (DEP) à l'aide d'un débitmètre de pointe fourni et dont des résultats seront relevés sur un graphique.

- la variabilité de l'obstruction

* la variabilité est définie comme la valeur maximale d'un jour moins la valeur minimale rapportée à la valeur maximale (X100)

* chez le sujet normal, la variabilité quotidienne du débit de pointe est inférieure à 10%

* la variabilité est un reflet assez fidèle du degré de l'hyper réactivité bronchique.

- la valeur optimale personnelle

* elle est obtenue après inhalation de bêta 2 agonistes et au besoin (si la réversibilité n'est pas maximale) après test aux corticoïdes

* son importance est grande car elle sert de référence à prendre en compte pour les ajustements thérapeutiques ultérieurs.

Une EFR initiale est systématique : si le débit expirateur de pointe (DEP) est un bon outil de dépistage et de surveillance de l'évolution, il est insuffisant pour caractériser la fonction respiratoire.

La courbe débit-volume est l'examen minimum :

- outre le volume expiratoire maximum par seconde (VEMS) et la capacité vitale fonctionnelle (CVF) évaluant l'éventuelle obstruction

- elle permet une étude des débits à faible volume pulmonaire suggérant l'altération concomitante des petites voies aériennes.

La spirométrie est souhaitable en cas d'obstruction pour étudier les volumes non mobilisables.

3.2.1.3. Classification de la sévérité de l'asthme :

La classification de l'OMS (GINA) est la plus connue

Elle se base sur la fréquence des symptômes, la variabilité et le niveau de l'obstruction bronchique. (Schéma 5)

D'autres classifications diffèrent sur la terminologie et sur le nombre de niveaux de sévérité.

Aucune classification n'a été à ce jour validée mais leur diffusion a un mérite didactique incontestable et offre l'intérêt d'un langage permettant la comparaison des patients entre eux. Il semble que la corrélation entre sévérité et inflammation bronchique soit satisfaisante.

3.2.1.3.1. L'asthme intermittent :

Les symptômes restent rares :

- diurnes, inférieurs à une fois par semaine
- nocturnes, inférieurs à deux fois par mois
- brefs et peu violents
- bien sensibles au traitement

La variabilité de l'obstruction est inférieure à 10% donc normale.

L'obstruction bronchique est nulle entre les paroxysmes (VEMS > à 80%).

3.2.1.3.2. L'asthme persistant léger :

Les symptômes sont plus fréquents :

- diurnes plurihebdomadaires mais non quotidiens
- ou nocturnes > à deux fois par mois

La variabilité de l'obstruction est entre 20% et 30%.

L'obstruction bronchique est modérée : $60\% < \text{VEMS} < 80\%$

3.2.1.3.3. L'asthme persistant modéré :

Les symptômes sont très présents :

- ils affectent l'activité quotidienne
- nocturnes, ils sont plurihebdomadaires

Les critères fonctionnels sont identiques au précédent stade.

3.2.1.3.4. L'asthme persistant sévère :

Les symptômes sont permanents et limitent fortement l'activité physique.

La variabilité de l'obstruction est > à 30%.

L'obstruction bronchique est sévère ($\text{VEMS} < \text{à } 60\%$ entre les paroxysmes).

SEVERITE DE L'ASTHME

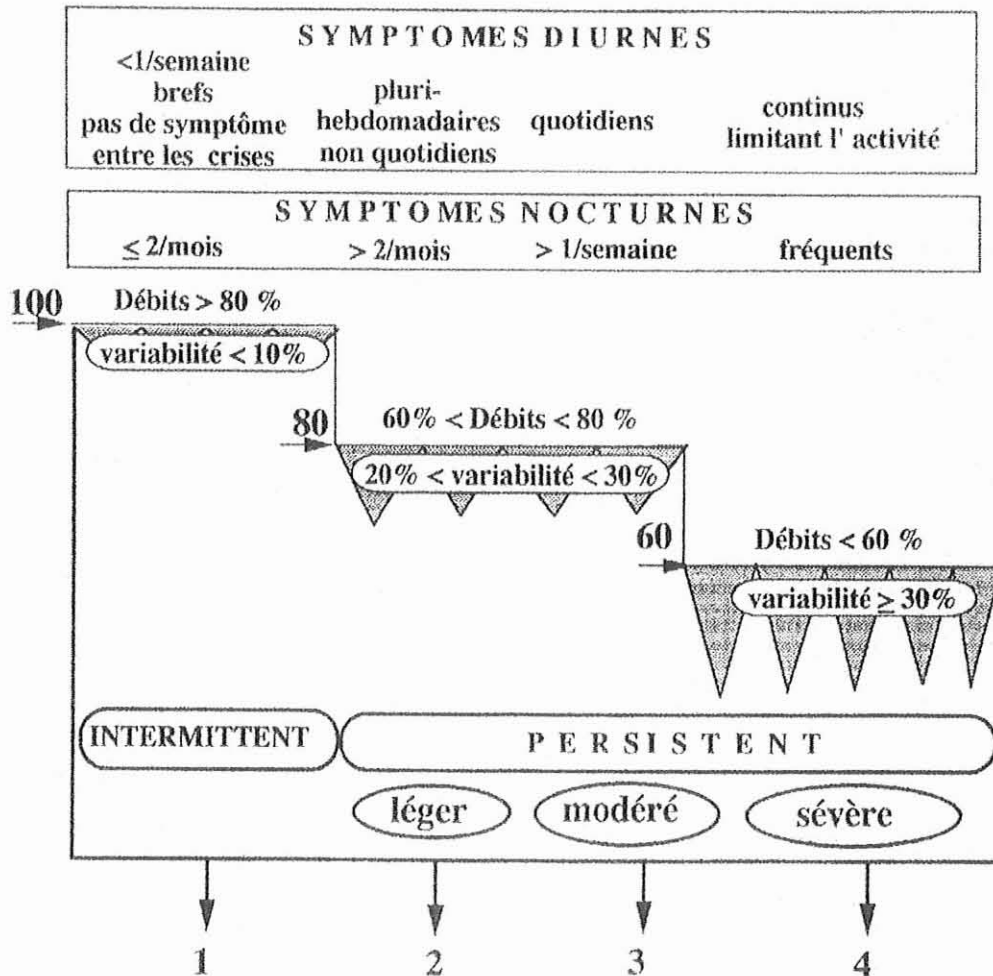


Schéma 5 : classification de la sévérité de l'asthme selon le GINA [52]

3.2.1.3.5. Remarques importantes :

La présence d'un seul des paramètres de sévérité suffit, pour chaque patient à le placer dans la classe correspondant à cette catégorie.

La sévérité doit être pondérée par la notion de traitement. Cette pondération intervient après prise en charge et traitement cohérent et après un suivi minimum de six mois. Ainsi, à score de sévérité égal pour deux patients différents, celui qui sera traité avec un traitement moins lourd sera considéré comme moins sévère.

→ Il convient donc d'insister d'emblée sur la notion de réadaptation périodique du traitement chez des patients dont l'asthme est contrôlé. On révisera à

la baisse la consommation des médicaments tout en gardant la maîtrise du contrôle de la maladie.

Certains ajoutent un cinquième stade à cette classification : l'asthme persistant très sévère présente les mêmes critères symptomatiques et fonctionnels que l'asthme sévère mais il oblige de plus à un traitement d'entretien particulièrement lourd. Il s'agit des asthmes réellement corticodépendants (nécessité d'une corticothérapie systémique continue ou cumulée > à 3 grammes par an) ou des rares cas d'asthmes dits corticorésistants.

En définitive, l'essentiel n'est pas de faire rentrer chaque patient dans un cadre de classification trop rigide mais d'évaluer les symptômes, le niveau et la variabilité de l'obstruction pour y adapter un traitement minimal cohérent, contrôlant l'asthme au long cours et dont le niveau sera finalement un bon index de la sévérité de l'asthme.

3.2.2. Le diagnostic d'activité :

Si la sévérité concerne essentiellement les 6 à 12 derniers mois, celle d'activité, basée sur les mêmes paramètres s'intéresse aux dernières semaines.

L'activité doit prendre particulièrement en compte deux types de critères :

- * Le type et la fréquence des symptômes illustrés par la consommation de bêta 2 agonistes d'action courte au cours des dernières semaines.

- * Certains profils évolutifs de l'obstruction déterminés par la courbe de DEP (débit expiratoire de pointe) :

- les asthmes du petit matin (« morning dip ») avec des valeurs de DEP très basses le matin au réveil pour remonter spontanément ou sous l'influence d'un bronchodilatateur à un niveau quasi-normal en cours de journée.

- les asthmes instables (« brittle asthma ») avec une allure anarchique, chaotique de la courbe de DEP passant parfois en quelques minutes à des valeurs extrêmes.

- les asthmes avec détérioration lente où la courbe est lentement et régulièrement descendante jusqu'à une valeur seuil pouvant précéder de très peu de temps l'apparition d'un syndrome de menace asthme aigu grave.

La confrontation de ces deux types de critères est d'autant plus intéressante qu'une catégorie de sujets perçoit peu ou très mal les variations du calibre bronchique.

Ces patients peuvent après éducation être amenés à prendre conscience de certains impératifs thérapeutiques en fonction du type particulier de leur asthme.

Ainsi, l'activité de l'asthme sera déterminée en fonction des critères de contrôle et de déstabilisation (Tableau 1)

Critères de contrôle, = but thérapeutique à atteindre	Critères de déstabilisation :
<ul style="list-style-type: none"> - <i>Symptômes</i> : minimum ou absence y compris la nuit - Prévention efficace des aggravations : <ul style="list-style-type: none"> • besoin en β_2A nul ou minimal • absence de crises • pas de consultation en urgence. - Activité normale notamment à l'exercice - <i>VEMS ou DEP</i> normaux ou subnormaux après β_2A. - <i>Variabilité du DEP</i> < à 20 % - Absence d'effet secondaire médicamenteux. 	<ul style="list-style-type: none"> - <i>Symptômes</i> <ul style="list-style-type: none"> • entraînant une augmentation des besoins en β_2A • limitant les activités • perturbant le sommeil • présents au réveil • avec hypersécrétion bronchique. - <i>VEMS ou DEP</i> < à 80 % de la valeur optimale de référence. - Variabilité du DEP > à 20 % par rapport à l'état antérieur.

Tableau 1 : critères de contrôle et de déstabilisation [52]

Quant à la notion de gravité, elle concerne essentiellement les exacerbations : syndrome de menace, signes de gravité immédiate d'une crise, asthme aigu grave.

3.2.3. Le diagnostic étiologique :

Nous nous contenterons dans ce chapitre de citer succinctement les facteurs étiologiques de la maladie asthmatique qui ont été développés précédemment :

- facteurs allergiques
- facteurs infectieux
- facteurs digestifs
- facteurs médicamenteux
- facteurs endocriniens
- facteurs environnementaux
- rôle de l'exercice physique
- facteurs psychologiques.

3.2.4. Critères de risque d'asthme aigu grave (AAG) :

Ils seront évalués au terme de ce bilan.

Ces critères conditionnent en effet le niveau thérapeutique envisagé indépendamment des autres paramètres de sévérité. :

- antécédents d'AAG avec ventilation assistée
- asthme en cours de sevrage d'une corticothérapie systémique
- asthme ancien instable
- mauvaise perception de la dyspnée
- certains facteurs étiologiques particuliers :
 - * intolérance aux sulfites
 - * intolérance à l'aspirine
 - * syndromes prémenstruels
- inobservance thérapeutique liée à :
 - * problèmes psychosociaux et affectifs
 - * incompréhension ou une négation de la maladie
- éducation défectueuse

3.3. LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL : [52]

3.3.1. Devant une crise dyspnéique avec syndrome bronchique :

On pensera à éliminer :

3.3.1.1. Une insuffisance cardiaque avec œdème pulmonaire :

- L'œdème bronchique peut être responsable de véritables crises dyspnéiques sifflantes.
- Valeur de l'anamnèse, de la radiographie, du thorax, de l'échographie.

3.3.1.2. Une embolie pulmonaire : formes trompeuses d'EP à formes spastiques :

3.3.1.3. Un obstacle sur les grosses voies aériennes :

- Corps étranger en particulier chez l'enfant.
- Sténose trachéale ou bronchique :
 - * post traumatique (intubation)
 - * tumorale bronchique bénigne, intermédiaire ou maligne
 - * ou d'origine extrinsèque (adénopathie tumorale, goitre compressif).
- Un syndrome de dysfonctionnement des cordes vocales (à la mode).

3.3.2. Devant des bronchites à répétition ou tout symptôme récidivant :

On évoquera les autres causes d'hyper réactivité bronchique (HRB).

L'HRB est retrouvée dans d'autres états pathologiques tels que :

- bronchites, en particulier virales
- autres BPCO (broncho-pneumopathies chroniques obstructives) et bronchites non spécifiques par irritants (tabac, pollution)
- processus parenchymateux interstitiels divers
- rhinite allergique
- insuffisance cardiaque
- suites de transplantation
- certains médicaments augmentent la réactivité bronchique.

3.3.3. Devant un handicap respiratoire avec trouble ventilatoire obstructif permanent :

On évoquera :

- une insuffisance cardiaque
- une broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO).

4. EVOLUTION - PRONOSTIC

4.1. EVOLUTION ET PRONOSTIC DE LA CRISE D'ASTHME : [27]

4.1.1. Favorable :

L'évolution spontanée ou traitée est habituellement favorable en quelques dizaines de minutes, la crise se terminant quand le malade tousse et crache.

4.1.2. Complications aiguës :

Ces complications immédiates sont possibles :

- pneumothorax spontané
- emphysème sous-cutané et médiastinal
- surinfection bronchique ou broncho-pulmonaire
- apparition des signes de gravité et/ou résistance aux thérapeutiques simples de la crise (c'est l'AAG)

4.1.3. Récidives :

Comme nous l'avons vu, c'est l'attaque d'asthme, volontiers observée en cas d'asthme surinfecté, quand la crise récidive à court terme sans qu'il y ait signes de gravité, ni de vraie normalisation intercritique.

4.2. EVOLUTION ET PRONOSTIC DE LA MALADIE ASTHMATIQUE : [27]

4.2.1. Evolution la plus typique :

- L'asthme débute entre 2 et 10 ans, d'abord sur un mode paroxystique pur, succédant volontiers à des épisodes bronchitiques aigus et parfois précédé par un eczéma.
- La puberté s'accompagne d'une amélioration voire d'une rémission complète.
- L'asthme peut ensuite réapparaître ou se réaggraver à l'âge adulte : exemple : chez la femme lors de la ménopause.

4.2.2. Autres modalités évolutives :

- Cependant, l'évolution est souvent très capricieuse, ce qui rend d'ailleurs très difficile l'évaluation de l'efficacité à long terme des traitement de fond.
- Certains sujets ne présentent que quelques crises, séparées par des intervalles de plusieurs années, libres de tout symptôme.
- D'autres ont des crises fréquentes, voire quotidiennes et ont plus de risque d'évoluer vers l'asthme à dyspnée continue.
- Ce dernier, enfin, peut apparaître d'emblée.

4.2.3. Complications chroniques de l'asthme :

- Déformations thoraciques avec distension dans les 3 dimensions plus ou moins sévères et réversibles, selon l'ancienneté de l'asthme et l'âge du sujet.
- Insuffisance respiratoire chronique obstructive, sur laquelle la corticothérapie peut encore agir.
- Hypertension artérielle (HTA) et cœur pulmonaire chronique relativement rares.

DEUXIEME PARTIE

LES MEDICAMENTS DE L'ASTHME

ET LEURS REPERCUSSIONS

1. LES MEDICAMENTS DE L'ASTHME

1.1. PRINCIPES GENERAUX SUR LES TRAITEMENTS DE L'ASTHME :

D'une manière générale, le traitement de l'asthme a deux facettes : le traitement de la crise et le traitement de fond.

Le traitement a pour objectifs :

- de maintenir une fonction pulmonaire normale
- de maintenir une activité normale (y compris l'exercice)
- de prévenir les récives
- d'éviter les effets secondaires des médicaments utilisés [9]

1.1.1. Le traitement de la crise : [24, 52]

On traite les crises par des médicaments qui relâchent les spasmes des muscles bronchiques, les bronchodilatateurs. Ces médicaments sont surtout administrés par inhalation à l'aide de spray-doseur.

Leur but est de lever le plus rapidement possible l'obstruction bronchique et de soulager ainsi la dyspnée.

Il s'agit :

- surtout des bêta 2 mimétiques à action rapide et de courte durée
- mais aussi : * des atropiniques
 - * de la théophylline
 - * de l'adrénaline

Mais le recours trop fréquent au traitement de la crise représente un échec de la prise en charge et impose un traitement de fond par les glucocorticoïdes inhalés.

1.1.2. Le traitement de fond : [24]

Comme tous les traitements de fond, celui de l'asthme n'est pas toujours bien accepté, car le malade doit prendre un traitement qui semble dépourvu d'efficacité immédiate, tangible. Il n'apporte pas d'amélioration instantanée de la sensation d'oppression thoracique. En revanche, il empêche les mécanismes inflammatoires de s'emballer, de sorte que les crises seront moins nombreuses et la fonction respiratoire préservée.

La corticothérapie est reconnue comme étant le traitement de fond par excellence de l'asthme. Dans la plupart des cas, les glucocorticoïdes sont administrés localement sous forme de sprays inhalables. Les doses de

glucocorticoïdes sont régulièrement adaptées en fonction de l'aggravation ou de l'amélioration de la maladie asthmatique.

1.2. LE TRAITEMENT DE LA CRISE : [2, 15, 22, 52, 57]

1.2.1. Les bêta 2 mimétiques à action rapide et de courte durée :

Ce sont les plus puissants bronchodilatateurs, ils agissent en quelques minutes.

Ils se fixent électivement sur les récepteurs membranaires cellulaires bêta 2 adrénergiques qui activent l'adénylcyclase aboutissant à la production d'AMP cyclique. Celui-ci régule la phosphorylation de la myosine et la concentration intracellulaire de calcium et donc, la relaxation musculaire. Ce sont en outre de puissants stabilisateurs mastocytaires inhibant la libération des granules de ces cellules.

Les molécules disponibles par inhalation sont :

- le Salbutamol (Ventoline®)
- la Terbutaline (Bricanyl®)
- le Fénotérol (Berotec®)
- le Pirbutérol (Maxair®)

La posologie en micro gramme varie avec chaque molécule qui sont disponibles en spray-doseur (pouvoir bronchodilatateur équivalent par bouffée) et la plupart en poudre. (Fig. 1)



Figure 1 : Exemple d'un inhalateur de poudre [52]

Les formes injectables en sous-cutanée sont :

- la Terbutaline (Fig. 2)
- le Salbutamol

Ce dernier existe par voie intraveineuse réservée aux crises graves.



Figure 2 : Exemple d'ampoule pour solution injectable en sous-cutanée [52]

Les aérosols pulsés délivrés par nébulisation ultrasonique ou sonique sont les formes les plus couramment utilisées en urgence hospitalière (les nébulisateurs sont des appareils conçus pour générer un aérosol à partir d'une solution ou d'une suspension sous l'effet de vibrations ultrasoniques ou de l'effet de BERNOUILLI induit par un courant de gaz comprimé).

Les formes orales à action immédiate, source d'effets secondaires notables sont quasi abandonnées chez l'adulte mais ont un intérêt en sirop chez l'enfant.

Il faut enfin noter que les bêta 2 agonistes ne sont pas anti-inflammatoires, leur usage fréquent à la demande, reflète un asthme mal contrôlé et doit donc être considéré comme indicateur de sévérité. Quelques études ont montré que les aérosols d'agonistes bêta 2 adrénergiques en continu et à fortes doses pouvaient aggraver la maladie asthmatique. Ils peuvent être consommés quotidiennement mais alors toujours associés à des anti-inflammatoires.

1.2.2. Les atropiniques :

Ils inhibent les récepteurs muscariniques M3 et donc le tonus vagal.

Les molécules disponibles sont :

- le bromure d'Ipratropium (Atrovent®)
- le bromure d'Oxipropium (Tersigat®).

Leur action est moins puissante et moins rapide que celle des bêta 2 agonistes mais un peu plus prolongée, essentiellement réservée aux asthmes avec

trouble ventilatoire obstructif proche des broncho-pneumopathies chroniques obstructives.

Ils existent en spray - doseur, en préparation pour nébulisation et également en association avec des bêta 2 agonistes (Bronchodual®, Combivent®)

1.2.3. La théophylline :

C'est le médicament de l'asthme le plus anciennement connu. Dernière découverte des trois bases xanthiques, elle fut isolée de la feuille de thé en 1888 par ALBRECHT KOSSEL, biochimiste allemand.

Son action est essentiellement bronchodilatatrice mais moins puissante que les bêta 2 agonistes. On lui décrit d'autres actions : l'augmentation de la clairance mucociliaire, et l'amélioration de la contractilité diaphragmatique. Une action anti-inflammatoire qui semble réelle quoique modeste dans ses effets cliniques est évoquée.

Son mécanisme d'action passe par l'inhibition des phosphodiésterases aboutissant à l'augmentation intracellulaire d'AMP ou de GMP par inhibition respective du catabolisme de l'AMP cyclique ou du GMP cyclique.

La marge thérapeutique de la théophylline est étroite entre ses effets cliniques et la dose toxique. Du fait de son maniement délicat, les formes en comprimés ou en suppositoires sont abandonnées mais il persiste des formes en sirop pour les enfants. Les formes injectables sont réservées aux crises graves. Les formes à libération prolongée doivent être employées en traitement de fond.

1.2.4. L'adrénaline :

Son action non sélective sur les récepteurs Alpha et Bêta adrénergiques est source d'effets cardiovasculaires (ischémie) notables qui doivent la faire réserver à des cas particuliers de crises très graves, en milieu spécialisé.

1.3. LE TRAITEMENT DE FOND :

1.3.1. Les anti-inflammatoires :

1.3.1.1. Les glucocorticoïdes :

Les corticoïdes ont d'abord été développés pour une administration orale ou parentérale. Plus récemment, sont apparues des molécules conçues pour être administrées sous forme d'aérosols.

Les plus anciennes d'entre elles sont disponibles sous forme d'aérosols doseurs (pour inhalation buccale ou nasale), puis sont apparues des poudres pour inhalation.

Le Budésonide (Pulmicort®) est le seul corticoïde qui ait l'autorisation de mise sur le marché (AMM) pour la nébulisation. [15].

1.3.1.1.1. Les produits par voie générale : [52].

On dispose de produits à demi-vie courte :

- Prednisone (Cortancyl®)
- Prednisolone (Solupred®)
- Méthyl-prednisolone (Médrol®),

médicaments de choix pour le traitement au long cours, utilisables en dose quotidienne ou alternés un jour sur deux.

Les produits à demi-vie longue tels que la Bétaméthasone (Betnesol®, Célestène®) doivent être réservés aux traitements courts car leur pouvoir freinateur sur la surrénale est important tout comme l'action catabolique.

1.3.1.1.2. Les produits par voie injectable : [15, 52]

Certaines solutions de corticoïdes destinées à être administrées par voie parentérale sont parfois proposées en nébulisation. Il s'agit essentiellement :

- de la Dexaméthasone (Soludécadron®)
- de la Méthyl-prednisolone (Solu-médrol®)
- de la Bétaméthasone (Célestène®)

Cette pratique n'est pas justifiée. En effet, le passage dans la circulation de ces molécules déposées au niveau de l'appareil respiratoire est important et les effets secondaires systémiques sont comparables à ceux de la voie parentérale.

La voie intraveineuse est la voie de choix pour les traitements d'urgence (menace d'asthme aigu grave ou asthme aigu grave).

1.3.1.1.3. Les corticoïdes inhalés : [15, 52]

La crainte d'une action trophique locale sur le tractus respiratoire a longtemps limité leur emploi.

Ce n'est qu'à l'introduction de formes à posologie forte que ses avantages ont pu être largement appréciés, les bénéfices étant très supérieurs aux risques.

Le Dipropionate de bécloéthasone (Bécotide® et produits génériques) est le plus ancien corticoïde administrable sous forme d'aérosols actuellement sur le marché en France.

Le Flunisolide (Bronilide®), le Budésonide (Pulmicort®), la Fluticasone ont été développés plus récemment.

Ces différentes molécules ont en commun leur activité anti-inflammatoire dans les bronches. Après leur dépôt à la surface de l'épithélium bronchique, ces molécules sont internalisées dans le cytoplasme des cellules où elles se fixent sur un récepteur, qui permet leur pénétration à l'intérieur du noyau. A ce niveau, elles agissent en modulant la synthèse de diverses molécules :

- stimulation de la synthèse de lipocortine, récepteurs bêta 2 adrénergiques (dont elles peuvent restaurer la sensibilité aux molécules bêta 2 mimétiques).
- inhibition de la synthèse de cytokines à activité pro-inflammatoire.

Dans les asthmes sévères, les corticoïdes inhalés permettent de maintenir à long terme une stabilisation obtenue par les glucocorticostéroïdes (GCS) oraux. Dans les asthmes moins sévères, leur emploi d'emblée permet de diminuer les symptômes en quelques jours et de stabiliser la fonction respiratoire tout en réduisant la réactivité bronchique.

1.3.1.2. Les cromones : [52]

C'est le Cromoglycate de sodium (Lomudal®) et le Nédocromil (Tilade®). Ces produits ont des propriétés anti-inflammatoires et anti-allergiques voisines, le Nédocromil étant plus actif que le premier. On situe l'effet anti-inflammatoire du Nédocromil à environ 400 micro grammes d'équivalent Béclo méthasone. Ces produits sont efficaces sur l'inflammation bronchique, sur la prévention de l'asthme à l'exercice et sur les toux spasmodiques.

Leur action est malheureusement courte, limitant les prescriptions bi-quotidiennes à des asthmes très légers.

L'action plus significative est obtenue quatre fois par jour mais les problèmes d'observance pour un traitement d'entretien à visée préventive ne sont pas négligeables. Les effets secondaires de ces produits sont négligeables.

1.3.2. La ciclosporine : [24]

C'est un puissant immunosuppresseur, agissant principalement sur les lymphocytes T. Elle commence par interagir avec une protéine du cytoplasme, nommée cyclophiline; cette interaction déclenche une cascade de réactions qui aboutit à l'inhibition de l'expression de gènes codant diverses cytokines, dont l'interleukine 2 et 5.

Réduisant les rejets de greffe, elle serait utile pour les asthmatiques chez qui les corticoïdes sont peu efficaces.

Toutefois, elle n'est pas dépourvue d'effets secondaires indésirables : elle est toxique pour les reins, le foie et le système nerveux, elle favorise l'hypertension artérielle et l'hyperpilosité. Une forme inhalable réduirait ces effets délétères.

1.3.3. Les bêta 2 agonistes à longue durée d'action : [19, 52]

La composante spastique de l'asthme échappe en partie à l'effet de la corticothérapie. Ainsi dans les asthmes chroniques sévères, des doses élevées de corticoïdes inhalés sont parfois insuffisantes à contrôler la maladie. Même lorsque ce contrôle est jugé satisfaisant, des fluctuations du trouble ventilatoire obstructif peuvent survenir.

L'action pharmacologique de ces molécules est superposable à celle des bêta 2 agonistes d'action courte.

Schématiquement la durée d'action de ces nouvelles molécules est au moins le double de celle des bêta 2 mimétiques jusque là commercialisés (Tableau 2): 12 heures au lieu de 4-6 heures. Leur mécanisme d'action est celui de tous les bêta 2 agonistes.

Longue durée d'action ≥ 12 heures	Courte durée d'action 4 à 6 heures
Salmétérol (Sérent)	Salbutamol (Ventoline, Spréor, Eolène)
Formotérol (Foradil)	Fénotérol (Berotec) Terbutaline (Bricanyl) Pirbutérol (Maxair)

Tableau 2 : Les bêta 2 mimétiques délivrés par voie bronchique [52]

L'originalité structurelle des bêta 2 agonistes à longue durée d'action est l'incorporation d'une longue chaîne latérale dont le rôle n'est pas bien défini : cette chaîne hydrocarbonée accroît la liposolubilité de la molécule, propriété bien corrélée à la durée d'action.

En revanche, l'effet mesurable (la bronchodilatation) survient un peu moins rapidement qu'avec les bêta 2 mimétiques à courte durée d'action.

Les formes orales sont constituées par le Bricanyl LP® et le Bambutérol (Oxéol®).

Les bêta 2 agonistes à longue durée d'action par voie inhalée sont plus employés car plus efficaces et source de moins d'effets secondaires. Le Salmétérol (Sérent®) existe en spray doseur et en poudre (Diskhaler®). Le Formotérol (Foradyl®) existe en poudre.

Ces produits sont systématiquement associés à des anti-inflammatoires.

Ils sont indiqués :

- lorsque les manifestations nocturnes de l'asthme persistent malgré une corticothérapie inhalée administrée en 2 ou 3 prises chaque jour
- dans l'asthme chronique modéré ou sévère lorsque les fluctuations du volume expiratoire maximum par seconde (VEMS) persistent malgré une corticothérapie appropriée.

Ils ont aussi la propriété de prévenir l'asthme d'effort. Cette propriété ne concerne qu'une fraction des adultes asthmatiques. Elle est en revanche d'une grande importance dans le traitement de l'asthme de l'enfant .

1.3.4. La théophylline à libération prolongée : [52]

La véritable place de la théophylline se situe à ce niveau puisque les formes orales à action immédiate sont source de trop d'effets secondaires et que les formes injectables sont réservées à des asthmes graves.

Les produits employés sont Armophylline®, Théolair®, Dilatrane® et génériques. La posologie est de 5 à 10 mg/kg/j en commençant par des doses faibles à augmenter progressivement, au besoin en ajustant la posologie à la théophyllinémie, facilement dosable.

La clairance de la théophylline :

- est augmentée (diminution de son action) par le tabagisme, les inducteurs enzymatiques (phénobarbital, rifampicine, l'âge jeune).
- est diminuée (augmentation de son action) par association à des médicaments inhibant l'activité enzymatique (érythromycines, cimétidine), par l'insuffisance cardiaque, les hépatopathies et pneumopathies et chez le vieillard.

1.3.5. Le kétotifène : [52]

Le produit employé est le Zaditène®. Cette molécule présente in vitro des actions intéressantes essentiellement anti-allergiques.

Il est surtout actif chez l'enfant.

Les effets secondaires (sédation, effet orexique c'est-à-dire des troubles de l'appétit, ainsi qu'une sécheresse buccale) sont à noter. Son action est essentiellement préventive.

1.4. EN CE QUI CONCERNE L'ASTHME AIGU GRAVE (AAG):

1.4.1. Les médicaments : [44]

1.4.1.1. L'oxygène nasal :

Il est toujours indiqué quelque soit le niveau de la capnie et un débit de 3-4 litres/min est habituellement suffisant. La SaO₂ doit être maintenue au-dessus de 90% sous oxygène nasal au cours du traitement. L'oxygène est le gaz vecteur habituel des nébulisations de bronchodilatateurs.

1.4.1.2. Les bêta 2 agonistes :

Ils constituent la priorité du traitement dans tous les cas.

Ils agissent directement sur le muscle lisse bronchique. La voie inhalée est toujours prioritaire en raison de son efficacité, de sa tolérance et de sa simplicité d'administration.

La nébulisation est le traitement de référence.

La voie intraveineuse peut cependant lui être associée dans les cas les plus graves (en réanimation). La voie sous-cutanée (d'action aussi rapide) est utile au domicile. Des doses élevées sont parfois nécessaires en cas de mauvaises réponses au traitement initial.

Les produits utilisés sont :

- le Salbutamol (Ventoline®)
- la Terbutaline (Bricanyl®).

L'adrénaline est utilisée en réanimation par certains dans les formes les plus graves, mais sa supériorité par rapport aux bêta 2 agonistes sélectifs n'est pas démontrée.

1.4.1.3. Les corticoïdes :

Leur effet différé (de 3 à 4 heures) l'est aussi bien en administration intraveineuse qu'orale.

Leur emploi précoce est néanmoins systématique car ils potentialisent l'effet des bêta 2 agonistes et permettent d'éviter les réaggravations secondaires.

La voie orale et intraveineuse ont une efficacité comparable.

La Méthyl-prednisolone (Solu-médrol®) est plus utilisée par voie intraveineuse que l'hémisuccinate d'hydrocortisone car elle ne contient pas de sulfites. Les corticoïdes oraux (Cortancyl® et Solupred®) peuvent être utilisés au domicile par le patient.

1.4.1.4. Les anticholinergiques :

Leur effet plus différé et moins puissant que celui des bêta 2 agonistes peut être additif.

Ils agissent sur le muscle lisse en diminuant le tonus vagal.

Le produit utilisé est Atrovent®.

Ils sont recommandés en nébulisation, toujours associés aux bêta 2 agonistes dans les formes résistant aux nébulisations initiales ou menaçant d'emblée le pronostic vital.

1.4.1.5. La théophylline :

En intraveineux, elle a un faible pouvoir dilatateur. Elle potentialise surtout les effets secondaires et non l'effet broncho-dilatateur des bêta 2 agonistes. Il s'agit d'un traitement de deuxième ligne très controversé utilisé par certains dans les formes sévères résistant au traitement initial. Elle a un faible index thérapeutique, des interactions médicamenteuses multiples et selon le terrain, n'est pas toujours aisée à manier.

1.4.1.6. Les traitements non conventionnels :

Certains médicaments sont utilisés de manière non standardisée par certains auteurs: mélange hélium-oxygène (Héliox®), anesthésiques halogénés, sulfate de magnésium. Ils ne font pas l'objet de recommandations précises.

Les corticoïdes inhalés représentent la base du traitement de fond mais n'ont pas leur place dans le traitement de l'AAG à l'heure actuelle.

1.4.2. Les autres mesures thérapeutiques : [44]

1.4.2.1. Le traitement ou l'éviction du facteur déclenchant :

Il doit être systématiquement recherché au prix d'un interrogatoire minutieux.

Il peut s'agir d'une exposition à des allergènes ou à des vapeurs toxiques, de la prise de médicaments contre-indiqués ou d'une infection à traiter.

1.4.2.2. Les apports potassiques :

L'hypokaliémie constitue un risque important. Elle est favorisée par les corticoïdes et les bêta 2 agonistes. Elle doit être prévenue par l'administration de 4 à 6 g de chlorure de potassium pendant les 24 premières heures.

1.4.2.3. L'hydratation :

Une hypovolémie doit être corrigée; ce qui permet une fluidification des sécrétions bronchiques. L'hyper hydratation n'a pas d'intérêt.

1.4.2.4. Les antibiotiques :

Leur emploi n'est pas systématique en raison de la diversité des facteurs déclenchants. Ils sont indiqués en cas d'infection bactérienne ORL (sinusite), de foyer radiologique ou de surinfection bronchique évidente (expectoration muco-purulente).

Les bêtalactamines (Amoxicilline) en l'absence d'allergie, ou les macrolides sont généralement utilisés.

1.4.2.5. Les sédatifs sont contre-indiqués :

Leur effet dépresseur respiratoire peut précipiter l'arrêt respiratoire chez un patient épuisé.

1.5. MODALITES PRATIQUES DU TRAITEMENT OU STRATEGIES THERAPEUTIQUES : [2, 22]

En regard du classement de l'asthme par sévérité (classification de l'OMS), des recommandations de traitement sont présentées.

1.5.1. Pour le stade 1 : asthme intermittent :

Aucun traitement préventif à long terme n'est nécessaire, seulement les médicaments de soulagement rapide sont utilisés (bêta 2 agonistes d'action courte) uniquement en cas de symptômes, mais moins d'une fois par semaine puisqu'en principe, il doit y avoir une cohérence entre l'importance et la fréquence des symptômes et le recours aux bêta 2 agonistes à action courte.

Dans ce stade 1, sont souvent classés les asthmes d'effort qui requièrent l'administration d'un bêta 2 agoniste et/ou de cromoglycate avant l'exercice ou l'exposition éventuelle à un allergène, s'il s'agit d'un asthme atopique avec allergie à un allergène très spécifique.

1.5.2. Pour le stade 2 : asthme persistant léger :

Il y a nécessité d'un traitement systématique préventif par des corticoïdes inhalés ou du cromoglycate ou des théophylline à longue durée d'action.

Le recours à des bêta 2 agonistes moins de 4 fois par jour peut être toléré. Il faut remarquer que si le patient utilise 4 fois par jour un bêta 2 agoniste malgré le traitement préventif, il passe automatiquement au stade 3 puisque cela signifie qu'il a des symptômes plus d'une fois par jour.

1.5.3. Pour le stade 3 : asthme persistant modéré :

Traitement préventif par corticoïdes inhalés et si nécessaire par bronchodilatateurs à action longue, théophylline à action prolongée .

Il est rappelé à ce stade que l'adjonction d'un bêta 2 mimétique à action longue est probablement plus efficace pour contrôler les symptômes que le doublement de la dose des corticoïdes inhalés.

1.5.4. Pour le stade 4 : asthme persistant sévère :

Corticoïdes inhalés, bronchodilatateurs à longue durée d'action et/ou théophylline. Considérer la prise de corticoïdes per os. Dans ces cas, le recours aux bêta 2 agonistes sera autorisé en fonction des symptômes.

1.6. LES NOUVEAUX TRAITEMENTS :

1.6.1. Une nouvelle molécule : [18]

Le montéluskast : cette nouvelle molécule s'oppose à l'action de certains agents de l'inflammation. Elle est surtout intéressante pour l'asthme d'effort, notamment chez l'enfant et en complément de la corticothérapie inhalée. Ce médicament est de plus facile à prendre : la posologie est de 1 comprimé par jour le soir au coucher.

A ce jour, aucun effet secondaire n'a été signalé mais, s'agissant d'un produit très récent, une vigilance s'impose.

Délivré sur ordonnance, ce médicament n'est pas encore remboursé par la Sécurité Sociale.

1.6.2. Dans un proche avenir : [18]

Des traitements de fond complémentaires : pour les asthmes sévères, les corticoïdes et les bêta 2 longue durée d'action s'utilisent actuellement séparément. Une association de ces deux produits en une prise inhalée unique est en cours d'AMM.

1.6.3. En cours d'évaluation : [18, 24]

Des médicaments issus du géni-génétique :

Rappel : lorsqu'un allergène est inhalé, il pénètre dans la muqueuse des poumons et est absorbé par des cellules présentatrices d'antigènes (essentiellement des cellules dites dendritiques et des macrophages) ; ces cellules digèrent les antigènes et exposent à leur surface des fragments peptidiques de petite taille de ces volumineux allergènes ; ces fragments sont présentés associés à des molécules du soi, les antigènes majeurs d'histocompatibilité de classe 2.

Les antigènes ainsi présentés sont reconnus par des récepteurs spécifiques portés par les lymphocytes T auxiliaires, qui orchestrent les réactions déclenchées par un allergène. Ces lymphocytes portent à leur surface la protéine CD4 qui se lie aux protéines du complexe majeur d'histocompatibilité de classe 2 des cellules présentatrices d'antigènes.

Cette liaison active les lymphocytes T qui, en réaction, produisent des cytokines, des substances responsables des réactions inflammatoires. Les cytokines sont de petites protéines jouant le rôle de messagers pour les cellules de l'organisme qui portent des récepteurs spécifiques de ces molécules. Les interleukines 4 et 13 ont un rôle essentiel dans les mécanismes allergiques. Elles se lient aux lymphocytes B qui, ainsi activés synthétisent des IgE, se fixant sur les mastocytes qui vont réagir en se dégranulant.

Mais les lymphocytes T libèrent aussi de l'interleukine 5 et de l'interleukine 3 ainsi qu'un facteur nommé GM-CSF qui favorisent la prolifération des polynucléaires éosinophiles (Schéma 6).

Des anticorps dirigés contre ces lymphocytes T sont à l'essai :

- en masquant la molécule CD4 par un anticorps, on pourra freiner l'activation des lymphocytes T
- des molécules récepteurs de l'interleukine 4 et 13 forment des complexes solubles avec ces deux interleukines, les empêchant d'agir.

On étudie aussi l'effet d'anticorps dirigés contre les molécules adhésives, portées par les cellules endothéliales recouvrant les vaisseaux sanguins et responsables du recrutement des polynucléaires, ou contre leur récepteur porté par les polynucléaires éosinophiles.

Enfin, des anticorps dirigés contre les Ig E sont également en phase d'essais cliniques. D'autres voies thérapeutiques sont explorées. Les mastocytes, les cellules présentatrices d'antigènes et les polynucléaires éosinophiles produisent des leucotriènes délétères. Des agents qui inhibent leur action (en bloquant leur récepteur ou en interrompant la voie de synthèse) semblent intéressants.

Toutefois, ils sont étroitement surveillés car on a constaté l'émergence de formes rares d'asthme grave avec ce type de traitement.

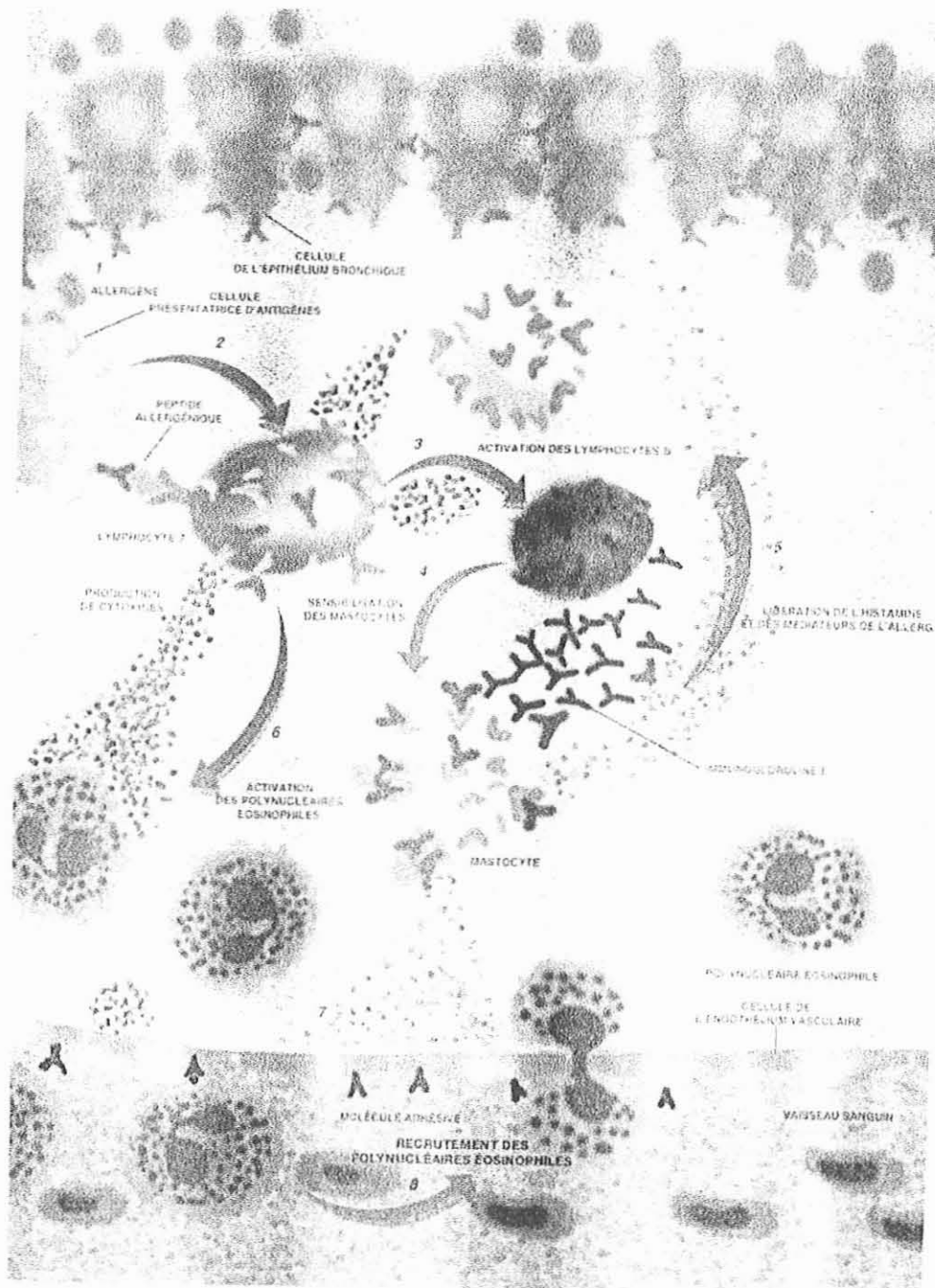


Schéma 6 : première rencontre d'un allergène avec le système immunitaire [24]

1.6.4. A plus long terme : [18, 24]

Des scientifiques anglais travaillent à la mise au point d'un vaccin qui stimulerait le système immunitaire.

L'utilisation du génie-génétique dans l'immunothérapie est porteuse de nombreuses espérances. Deux voies principales en ce qui concerne la vaccination peptidique se sont dessinées au cours des dernières années. D'une part, l'utilisation de peptides recombinant porteurs d'épitopes T non reconnus par les Ig E et capables de modifier la synthèse de cytokines par les lymphocytes T et, d'autre part, les peptides recombinant sélectionnés en raison de la perte des épitopes B conformationnels et capables d'induire des Ig E bloquants.

Actuellement, des travaux cliniques très limités ont été publiés, et seules des études cliniques contrôlées suffisamment larges permettront d'apprécier l'efficacité de ces nouvelles méthodes.

Dans tous les cas, l'apport des molécules recombinantes devrait permettre de définir beaucoup plus aisément les allergènes vis-à-vis desquels les patients sont allergiques, et de leur proposer des traitements beaucoup plus adaptés à leur sensibilisation Ig E.

2. LES REPERCUSSIONS DES TRAITEMENTS DE L'ASTHME

La tolérance des corticoïdes inhalés est meilleure que celle des corticoïdes oraux et que celle des autres thérapeutiques de l'asthme.

Les effets secondaires systémiques et locaux existent néanmoins et les risques sont d'autant plus élevés que la dose prescrite est importante.

2.1. LES EFFETS SECONDAIRES SYSTEMIQUES :

2.1.1. Axe corticosurrénalien : [1, 15, 16, 41, 52]

Le retentissement de la corticothérapie inhalée sur l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien intervient pour des doses élevées et a exceptionnellement une expression clinique.

Certaines études démontrent que les CI (corticoïdes inhalés) induisent une réduction de la cortisolémie intégrée des 24 heures (plus nette la nuit). L'effet inhibiteur est dose-dépendant et s'observe dès les posologies conventionnelles de 300 micro grammes par jour – 400 micro grammes par jour de bécloéthasone (BDP) et de budénoïde (BUD) et de 200 micro grammes par jour de fluticasone (FP), ce dernier présentant une action suppressive plus marquée que les autres CI aux fortes posologies.

Bien que des différences existent entre les divers CI, les modifications engendrées par des doses modérées de CI (inférieures ou égales à 400 micro grammes par jour) sont discrètes et n'ont pas de répercussions cliniques.

Le risque d'inertie surrénalienne s'accroît avec la dose, mais l'action suppressive des CI est bien plus faible que celle d'une corticothérapie orale à la posologie requise pour obtenir un effet thérapeutique équivalent.

L'utilisation d'une chambre d'inhalation et le rinçage de la bouche après la prise réduisent le dépôt oropharyngé et par conséquent l'absorption systémique du médicament dans le cas de molécules ayant une bio disponibilité orale non négligeable.

2.1.2. Croissance : [1, 15, 16, 41, 52]

Les corticoïdes oraux entraînent un blocage complet de la croissance chez l'enfant.

L'appréciation des effets négatifs éventuels des CI sur la croissance s'avère difficile étant donné les variations physiologiques de cette dernière et l'influence de l'asthme. La maladie retentit sur la croissance par elle-même (d'autant plus qu'elle est plus sévère), mais aussi par le biais d'un retard pubertaire. Celui-ci semble indépendant de la sévérité de l'asthme et provoque une décélération transitoire qui ne compromet pas la taille finale car elle est suivie d'un rattrapage avec le déclenchement de la puberté.

Les études contrôlées à moyen et à long terme sont controversées. Plusieurs travaux montrent que la prescription de 400 micro grammes par jour de BDP pendant 7 mois à 1 an induit une réduction de croissance en comparaison au placebo, à la théophylline et au salmétérol. Aucune freination n'est signalée dans d'autres études avec le FP à faibles doses (100 à 200 micro grammes par jour) sur une durée égale. A plus long terme, la croissance d'enfants et d'adolescents recevant 400 à 600 micro grammes par jour de BUD sur des périodes de 2 et 3 à 7 ans est non affectée ou présente un ralentissement prépubertaire physiologique.

Trois études récentes ont évalué la taille atteinte à l'âge adulte. L'une d'entre elles objective une diminution modérée de la taille finale rapportée à la taille théorique chez les patients traités, comparés aux témoins, mais celle-ci apparaît plus probablement liée à une différence de sévérité de l'asthme entre les groupes qu'à l'influence des CI. Dans les deux autres études, les asthmatiques sous CI atteignent une taille définitive correspondant à la valeur théorique.

Au total, les CI aux posologies usuelles ne semblent pas compromettre la croissance à long terme. Cependant, le ralentissement observé dans certaines études à moyen terme incite à la vigilance. Il est de règle de surveiller la courbe de taille des enfants asthmatiques sous CI et d'ajuster la dose de CI à la sévérité de la maladie.

2.1.3. Ostéoporose : [1, 15, 16, 41, 52]

Les corticoïdes par voie générale peuvent entraîner une ostéoporose cortisonique. Cette dernière peut être très invalidante (tassements vertébraux, fractures costales) à prévenir systématiquement. L'ostéonécrose de la tête fémorale peut survenir pour des traitements courts ou prolongés.

Pour les CI, les modifications du métabolisme osseux peuvent se traduire par une réduction de la densité osseuse et un risque fracturaire pour des doses élevées.

Mais ces effets osseux, en cours d'évaluation, semblent accessibles à un traitement préventif de l'ostéoporose cortisonique.

La régularisation de la masse osseuse dépend de nombreux facteurs, entre autres l'âge, le sexe, les influences endocriniennes, l'alimentation, l'activité physique. L'asthme retentit sur l'état osseux en diminuant la condition physique du patient. Tout ceci complique l'évaluation des effets des CI sur l'os. Quelques études suggèrent que les CI ralentissent le renouvellement de l'os sans découplage entre formation et dégradation osseuses et finalement sans perte d'os. Ces modifications ne sont pas reproduites dans d'autres études lors de traitements prolongés par des doses moyennes à élevées de CI. La signification clinique de ces effets biologiques est incertaine. Une diminution de l'ostéocalcine plasmatique (marqueur de l'ostéoformation) est également signalée chez des asthmatiques non traités par les CI, soulignant l'influence de la maladie sur le métabolisme osseux.

Bien que le recul des études de DMO (densité minérale osseuse) soit insuffisant pour tirer des conclusions définitives, on peut considérer que les CI prescrits à la dose minimale efficace n'ont pas de retentissement notable sur la DMO chez l'enfant.

Le contrôle de l'asthme conféré par les CI, peut constituer en soi une prévention du risque d'ostéoporose en réduisant le recours à la corticothérapie générale et en améliorant la condition physique du patient.

2.1.4. Au niveau comportemental : [60]

Certaines études ont montré que les troubles psychologiques étaient plus courants chez les patients avec un asthme sévère que chez les enfants en bonne santé. Quelques auteurs parlent de « cycle vicieux » : l'asthme contribue au développement de problèmes comportementaux, lesquels, en retour déclenchent ou exacerbent les symptômes asthmatiques.

L'emploi des médicaments de l'asthme a été associé à des changements comportementaux, affectifs et neuropsychologiques chez les enfants. On trouvait les patients facilement fatigués, irritables et plutôt tristes quand ils recevaient des corticoïdes. Une dose élevée de prednisone communément utilisée pour traiter les asthmes sévères, peut entraîner anxiété et dépression particulièrement chez les enfants ayant un terrain aux antécédents émotionnels.

Il a été rapporté que les bêta 2 agonistes causent des réactions psychotiques chez les patients adultes.

La théophylline de son côté, comme la caféine, est un stimulant du système nerveux central (SNC).

Des études ont montré que les parents d'enfants asthmatiques sont plus anxieux que ceux d'enfants en bonne santé.

L'anxiété infantile et parentale peut résulter d'une surprotection et interférer avec la capacité des enfants à développer leur autonomie.

Un autre problème familial commun est la négligence infantile. Dans une étude réalisée sur les enfants maltraités souffrant d'une maladie chronique et venant d'un milieu défavorisé, 16 % étaient asthmatiques.

2.1.5. Les autres effets : [1, 15, 16, 41, 52]

2.1.5.1. Pour les bêta 2 agonistes :

Les effets secondaires sont fréquents mais modérés en aérosol.

Il s'agit de : - tremblements

- tachycardies

- une hypokaliémie peut survenir avec les formes injectables.

Les seules contre-indications sont constituées, pour les formes injectables, aux angors instables, et aux troubles du rythme graves.

Ces dernières années, de vives polémiques alimentaient les discussions concernant la responsabilité des bêta 2 agonistes dans l'accroissement de la mortalité de l'asthme. Le débat se dédramatise actuellement à l'avantage de ces derniers. Certes, une forte consommation de ceux-ci est retrouvée chez des patients présentant un asthme mortel mais cette consommation importante semble refléter essentiellement la gravité de l'asthme.

2.1.5.2. Pour la théophylline :

Les effets secondaires sont dose-dépendants et également liés aux interactions modifiant la clairance plasmatique.

En début de traitement, on peut voir apparaître :

- des nausées, vomissements
- tachycardie
- hyperexcitabilité.

Lorsque les effets persistent malgré une adaptation de la dose, le traitement devra être interrompu.

Les surdosages accidentels entraînent des troubles du rythme graves et des états convulsifs.

2.1.5.3. Pour les corticoïdes par voie générale :

Les effets secondaires sont classiques :

- décompensation d'une infection sous-jacente (tuberculose...)
- activation d'ulcère
- action centrale :
 - insomnie
 - effets euphorisants
 - décompensation de psychose
 - diabète
 - hypokaliémie
 - rétention hydrosodée
 - hypertension artérielle
 - myopathie cortisonique.
- à plus long terme on observe :
 - le classique faciès cushingoïde
 - atrophie cutanée
 - ecchymoses
 - acné
 - vergetures
 - myopathie cortisonique
 - cataracte subcapsulaire.

2.1.5.4. Pour les corticoïdes inhalés :

2.1.5.4.1. Chez l'enfant :

Les autres effets systémiques apparaissent très hypothétiques. Les fortes doses entraînent des perturbations minimales infracliniques du métabolisme glucidique et lipidique qui sont réversibles après réduction de posologie.

2.1.5.4.2. Chez l'adulte :

La corticothérapie inhalée a des conséquences cutanées avec un amincissement de la peau qui est fragilisée.

La corticothérapie inhalée peut entraîner des cataractes postérieures et une surveillance spécialisée doit être proposée aux patients symptomatiques.

2.2. LES EFFETS SECONDAIRES LOCAUX :

2.2.1. Sur la salive et la plaque : [9, 25, 60]

2.2.1.1. Répercussions sur le pH de la plaque et de la salive :

Pour rédiger ce chapitre, nous allons nous baser sur les travaux de KARGUL et coll (1998) [25] qui tentaient de démontrer les effets des médicaments inhalés de l'asthme (Flixotide® et Ventoline®) sur le pH de la plaque et celui de la salive.

2.2.1.1.1. Matériel et méthode :

30 enfants des deux sexes de 6 à 14 ans ont participé à cette étude. Ces enfants souffrant d'asthme ont été sélectionnés au hasard sur deux critères. Premièrement, ils devaient utiliser comme thérapeutique de l'asthme des inhalateurs depuis au moins un an et deuxièmement, aucune autre affection que l'asthme ne devait être diagnostiquée.

A l'aide d'un miroir et d'une sonde les caries dentaires ont été enregistrées. Une heure avant les tests, les patients étaient priés de ne plus manger.

La salive totale fut stimulée par mastication de chewing-gum. Puis on a enregistré les valeurs de pH de la salive et de la plaque des sites buccaux situés entre les prémolaires : donc entre 14 et 15 et entre 24 et 25 au maxillaire et entre 44-45 et 34-35 à la mandibule. Les patients ont ensuite utilisé Flixotide® (corticoïdes utilisés en inhalation). Le pH est ainsi relevé à 1, 5, 10, 20 et 30 minutes après l'inhalation. S'en suit une minute de mastication d'un chewing-gum sans sucre. Le pH est de nouveau mesuré.

Les patients réutilisent Flixotide® 250 mg en inhalation puis se rincent la bouche pendant une minute avec de l'eau. Le pH est relevé de nouveau. Dans la foulée, les patients mâchent un chewing-gum pendant une minute. Le pH est relevé. Enfin, les patients utilisent la Ventoline®. Les valeurs de pH sont relevées comme précédemment. Pour chaque site, c'est la valeur minimale de pH qui est conservée.

2.2.1.1.2. Résultats :

On observe une diminution des valeurs de pH de la plaque (dans les 4 sites) et de la salive pendant les 30 minutes de l'expérimentation. Que ce soit en utilisant le Flixotide® seul, le Flixotide® suivi d'un rinçage de bouche à l'eau ($p < 0,001$) ou la Ventoline ($p < 0,001$) (Tableau 3).

	Saliva	LL	LU	RL	RU
Fluoride					
Baseline	6.3±0.29	6.69±0.28	6.66±0.28	6.61±0.23	6.55±0.26
1 min	5.3±0.46	6.01±0.54	5.87±0.54	5.81±0.57	5.69±0.58
5 min	5.17±0.43	5.86±0.41	5.73±0.47	5.67±0.53	5.45±0.49
10 min	5.14±0.14	5.82±0.50	5.68±0.48	5.67±0.57	5.48±0.53
20 min	5.10±0.29	5.82±0.36	5.72±0.37	5.72±0.46	5.51±0.46
30 min	5.18±0.41	5.84±0.43	5.69±0.42	5.70±0.49	5.50±0.44
After 1 min chewing gum	6.37±0.24	6.78±0.22	6.68±0.21	6.66±0.26	6.59±0.25
Fluoride+ tinted water					
1 min	5.4±0.44	6.15±0.52	6.05±0.46	5.86±0.6	5.69±0.55
5 min	5.33±0.43	6.08±0.59	5.87±0.39	5.78±0.52	5.63±0.49
10 min	5.19±0.43	5.88±0.55	5.72±0.47	5.74±0.51	5.56±0.55
20 min	5.24±0.44	5.90±0.49	5.78±0.43	5.62±0.48	5.52±0.42
30 min	5.27±0.41	5.96±0.46	5.80±0.52	5.73±0.6	5.59±0.53
After 1 min chewing gum					
Ventolin	6.43±0.27	6.7±0.21	6.67±0.32	6.68±0.24	6.61±0.19
1 min	5.474±0.47	6.14±0.46	6.12±0.40	6.01±0.52	5.87±0.47
5 min	5.26±0.47	5.97±0.44	5.93±0.54	5.87±0.62	5.67±0.55

Tableau 3 : variation du pH de la plaque et de la salive après utilisation d'inhalateur d'après KARGUL [25].

Par contre, après mastication de chewing-gum sans sucre, les pH remontent dans les 4 sites de mesure de plaque (Tableau 4).

	30. Minutes pH (Mean±SD)	After Chewing gum (Mean±SD)
Saliva	5.18±0.41	6.37±0.24*
LL	5.91±0.51	6.78±0.22*
LU	5.69±0.42	6.68±0.21*
RL	5.70±0.49	6.66±0.26*
RU	5.50±0.44	6.59±0.25*
Saliva	5.27±0.41	6.43±0.27*
LL	5.96±0.46	6.69±0.28*
LU	5.80±0.52	6.67±0.32*
RL	5.73±0.6	6.68±0.24*
RU	5.59±0.53	6.61±0.19*

*P<0.0001

Tableau 4 : Différences entre les valeurs de pH 30 minutes après l'inhalation et celles après 1 minute de mastication de chewing-gum d'après KARGUL [25].

2.2.1.1.3. Discussion :

Une diminution significative du pH de la salive et de la plaque a été démontré après l'utilisation de médicaments de l'asthme en inhalation.

Ces données soulignent l'importance clinique de petits affaiblissements au long cours de l'environnement buccal sur le développement de la carie.

Par contre, l'utilisation d'un chewing-gum après l'inhalation se révèle bénéfique.

L'augmentation du pH pendant et après la mastication résulterait de l'augmentation du flux salivaire.

Le rinçage à l'eau de la bouche se révèle inefficace.

2.2.1.1.4. Conclusion :

On a démontré la diminution du pH de la plaque et de la salive chez les enfants asthmatiques qui utilisent des médicaments en inhalation.

Cela suggère qu'ils doivent faire l'objet d'une attention toute particulière en ce qui concerne la prévention des caries.

2.2.1.2. Répercussions sur le flux et la composition salivaire : [25, 30, 43, 60]

Une autre étude a démontré que l'utilisation de bêta 2 agonistes diminuait la sécrétion de la salive totale de 20 % et la sécrétion parotidienne de 35 %, en association avec une augmentation du taux de lactobacilles.

LENANDER-LUMIKARI et coll. (1998) [30] ont démontré que le taux de sécrétion salivaire stimulée et la composition était altérée chez les patients asthmatiques par rapport aux patients non-asthmatiques.

CONOLLEY et GREENACRE cités par KARGUL [25] ont suggéré que la diminution était due aux médicaments et pas à la maladie. De plus, les enfants asthmatiques qui ne sont plus sous traitement bêta 2 agonistes mais sous corticoïdes n'ont pas de changement de flux ou de composition salivaire.

2.2.2. Sur les dents et le parodonte :

2.2.2.1. Répercussions sur les dents : [25, 42, 48]

2.2.2.1.1. Caries :

La sécrétion salivaire est un facteur important dans le développement de la carie dentaire. La salive a le rôle crucial de clairance orale des substances fermentescibles métabolisées par les bactéries en acides et responsables de la déminéralisation dentaire.

Ainsi, les bêta 2 agonistes par leur effet inhibiteur de la sécrétion salivaire rendent le patient qui est sous traitement davantage susceptible à la carie.

C'est pourquoi mâcher un chewing-gum après l'inhalation de ces derniers prévient le risque accru de caries par l'augmentation de la sécrétion salivaire.

2.2.2.1.2. Erosion :

Une étude a été réalisée à Birmingham (Angleterre) sur un échantillon de patients âgés de 14 ans, choisis de manière aléatoire. Cet échantillon était composé de 418 enfants : 209 filles et 209 garçons. 66 d'entre eux (15,8%) étaient asthmatiques : 31 filles et 35 garçons. Parmi ces derniers, 90% utilisaient des médicaments en inhalation pour le traitement de la maladie. La Ventoline® était le produit le plus couramment utilisé.

Il a été démontré que les enfants asthmatiques présentaient un niveau d'érosion dentaire plus élevé que les autres patients. Par exemple, 31% des érosions du côté droit et 29% du côté gauche étaient classés en score 2 chez ces enfants (score 2= perte d'émail, exposition dentinaire sur moins de un tiers de la surface dentaire). Le pourcentage comparatif chez les patients du même groupe mais non-asthmatiques (352 personnes) était de 24% sur les deux côtés. L'érosion la plus sévère atteignait un score de 3 (perte d'émail, exposition dentinaire sur plus de un tiers de la surface dentaire) et était plus communément retrouvée chez les patients asthmatiques. Il y avait une corrélation hautement significative entre les enfants utilisant des inhalateurs couramment et l'érosion avec une corrélation de SPEARMAN's $p < 0,001$.

Les niveaux d'érosion étaient plus importants pour les filles asthmatiques que pour les garçons. Cela contraste avec les travaux de MILOSEVIC et coll. (1994) où les garçons présentaient un niveau d'érosion supérieur à celui des filles.

Plusieurs raisons peuvent être avancées pour expliquer le lien entre asthme et érosion dentaire :

- primo, comme on l'a vu précédemment, l'utilisation prolongée de bêta 2 agonistes tels que la Ventoline® ou le Bricanyl® conduit à une réduction de la sécrétion salivaire conjointe à une augmentation de la myélopéroxydase. On sait effectivement qu'un taux important de sécrétion salivaire a un effet protecteur et augmente l'effet tampon pour lutter contre le développement de l'érosion dentaire.

- secundo, les bêta 2 agonistes et les substances telles que la théophylline agissent sur la relaxation des muscles lisses. Ils assurent ainsi la relaxation d'autres muscles lisses tels que le sphincter oesophagien inférieur. Cette relaxation est associée à un reflux gastro - oesophagien, connu pour être un facteur important dans l'étiologie de l'érosion dentaire.

- tertio, il existe aussi des effets secondaires venant des médicaments responsables de la réduction salivaire. Il est possible que leur usage entraîne une augmentation de la consommation de boissons pour compenser la déshydratation orale, boissons au pH acide pouvant induire l'érosion.

- quarto, les médicaments utilisés pour lutter contre l'asthme sont eux-mêmes acides. O'SULLIVAN et coll. (1999) ont testé les principaux produits couramment utilisés par les asthmatiques et ont trouvé que les formes en poudre pour inhalation étaient plus acides que les aérosols. D'ailleurs, presque toutes les formes en poudre possèdent un $\text{pH} < 5,5$, pH critique à partir duquel on observe une déminéralisation de l'hydroxyapatite.

2.2.2.2. Répercussions sur le parodonte : [28, 30, 43]

HYYPPIA et coll. (1979) cités par LENANDER - LUMIKARI et coll. [30] ont montré que les patients asthmatiques présentaient un degré plus important de gingivites mais d'autres travaux n'ont pas corroboré ces résultats (BJERKEBORN et coll., 1987).

CAO et SMITH (1989) et KARHUVAARA et coll. (1990) cités par LENANDER - LUMIKARI et coll. [30] ont démontré le lien existant entre l'activité de la myéloperoxydase et le degré d'inflammation gingivale.

LENANDER - LUMIKARI et coll. [30] ont aussi montré que les concentrations de myéloperoxydase dans la salive totale stimulée sont positivement corrélées au degré d'inflammation gingivale.

LAURIKAINEN et KUUSISTO [28] ont démontré que les asthmatiques présentaient des scores d'index d'état parodontal supérieurs au groupe témoin, et que la différence entre les deux groupes était statistiquement significative.

Pris ensemble, il semble que les processus de l'inflammation à la fois de la maladie asthmatique et parodontale partagent partiellement des caractéristiques physiopathologiques similaires, un fait qui expliquerait en substance l'augmentation de la prévalence de l'inflammation parodontale chez les asthmatiques.

2.2.3. Sur les muqueuses et les cordes vocales : [15, 22, 42]

Chez les patients asthmatiques chroniques faisant usage d'aérosols doseurs à base de corticoïdes, la candidose buccale et la raucité de la voix sont des complications dose-dépendantes.

En effet, les pulvérisations répétées peuvent être à l'origine de candidoses asymptomatiques en général localisées au palais mou et à l'oropharynx. Ces

complications peuvent être atténuées par le rinçage de la bouche et l'emploi d'une chambre d'inhalation.

Le risque de candidose buccale et d'irritation de la face est accru chez les nourrissons lorsque les CI sont délivrés en nébulisation. Un nettoyage de la bouche et de la face à l'eau doit être réalisé après chaque séance d'aérosolisation.

Chez l'adulte, les risques sont limités si les règles d'utilisation sont correctement enseignées et suivies par le patient.

D'autres patients se plaignent d'un goût amer avec les aérosols de corticoïdes chlorofluorocarbones.

TROISIEME PARTIE :

PRECAUTIONS A PRENDRE EN

PRATIQUE QUOTIDIENNE

1. PRECAUTIONS GENERALES AU CABINET DENTAIRE

En pratique quotidienne, l'objectif premier du praticien sera de minimiser toute complication durant les soins.

1.1. EXAMEN MEDICAL ET ANAMNESE : [9, 21]

La conduite à tenir devant ces patients débute par un interrogatoire médical minutieux afin de préciser :

- la variété d'asthme
- le traitement médical en cours
- les réactions antérieures à l'administration de certains médicaments.

Si nécessaire, le médecin traitant sera consulté :

- pour connaître précisément l'état de santé du patient, la nature du traitement (prescription et posologie) suivi par celui-ci
- pour définir, selon les soins envisagés, les éventuelles modifications concernant le traitement
- lorsque d'autres pathologies sont présentes et/ou lorsque le patient est polymédiqué.

Enfin, une consultation sera demandée :

- lorsque même sous traitement le patient est symptomatique
- lorsque le patient asthmatique n'a pas consulté dans l'année qui précède.

1.2. PRECAUTIONS A L'EGARD DU STRESS : [9, 21, 23]

La réduction du stress constitue une des meilleures préventions de la crise d'asthme puisque l'hyper ventilation d'angoisse peut entraîner chez certains asthmatiques de véritables crises.

L'abord psychologique est donc primordial ; chez l'asthmatique comme chez tous les patients, la relation praticien-patient prend toute son importance. Le praticien doit par son comportement, ses gestes et ses paroles réduire l'appréhension.

En effet, un climat de confiance et un sentiment de sécurité sont dans la plupart des cas, le meilleur traitement préventif de la crise d'angoisse.

Les soins quant à eux, seront si possible de courte durée et de préférence réalisés le matin.

Il faut aussi demander au patient d'apporter sa Ventoline® ou tout autre traitement pour les séances de soins.

1.3. PRECAUTIONS AU COURS DE L'ANESTHESIE : [5, 12, 13, 23, 33, 42, 58]

1.3.1. Au cours de l'anesthésie locale :

Les anesthésiques locaux sont les médicaments qui risquent le plus d'induire des réactions asthmatiques non à cause de l'anesthésique lui-même, mais du fait des « conservateurs » utilisés : parabens et surtout sulfites.

1.3.1.1. Rappels sur les anesthésiques locaux :

Un anesthésique local se compose :

- d'une base anesthésique classée par sa fonction chimique :
 - + les ESTERS : parmi eux, cocaïne et procaine présentant de nombreux inconvénients
 - + les AMIDES : citons :
 - lignocaïne
 - mépivacaïne
 - aptocaïne
 - prilocaïne
 - + les AMINO-ACIDES : - articaïne.
- les autres composants sont :
 - + les conservateurs antiseptiques cités ci-dessus
 - + les mélanges tampons
 - + les agents de diffusion sous forme d'enzymes
 - + les vasoconstricteurs : il en existe trois :
 - # l'adrénaline : le plus puissant des trois
 - # la noradrénaline : moins puissant que le précédent
 - # la corbadrine quasiment plus utilisée.

1.3.1.2. Les vasoconstricteurs :

Le rôle du vasoconstricteur est de :

- réduire la toxicité générale de l'anesthésique en retardant sa diffusion dans la circulation générale
- prolonger la durée d'action de l'anesthésique localement.

L'adjonction des vasoconstricteurs aux solutions anesthésiques permet donc d'utiliser des doses moins importantes de solutés en ayant un effet plus durable. En plus, en chirurgie buccale, ils diminuent le saignement per opératoire.

Les vasoconstricteurs sont des produits fabriqués par l'organisme donc il n'existe jamais d'allergie provoquée par ceux-ci. Par contre, ils possèdent des effets cardiostimulants et leur utilisation en association avec certains bronchodilatateurs peut précipiter certaines pathologies sous jacentes (troubles du rythme, angine de poitrine).

Ceci doit donc nous inviter à un usage prudent.

1.3.1.3. Les conservateurs :

1.3.1.3.1. Les sulfites :

Rappels : Ce sont des sels d'anhydride sulfureux (SO₂). Ils sont utilisés comme additifs alimentaires antioxydants (E220 à E228) (réactions avec les radicaux libres) pour prévenir les contaminations bactériennes. Utilisés depuis des siècles, ils sont largement répandus dans les boissons, charcuteries, conserves, et de nombreux médicaments.

Ces produits peuvent induire des asthmes et des réactions anaphylactiques avec choc (cf. première partie).

Ils sont présents dans tous les anesthésiques dentaires comportant un vasoconstricteur (adrénaline) afin d'en prévenir la dégradation. Les concentrations de sulfites utilisées dans les solutés anesthésiques peuvent atteindre 1,683 mg /ml.

Les crises d'asthme pourraient être provoquées par des doses minimales inférieures à 1 mg ; ces doses peuvent être atteintes en anesthésiologie dentaire, en cas de gestes multiples. Aussi certains auteurs contre-indiquent l'usage des ces anesthésiques chez tous les asthmatiques. Cependant, cette contre-indication n'est pas aussi formelle pour d'autres. BUSH et coll.[7] notent que 4% des asthmatiques présentent une hypersensibilité aux sulfites et que 40 % de ceux-ci sont corticodépendants (corticoïdes oraux). Ainsi, vu la très forte incidence de la corticodépendance dans ce sous groupe, ces auteurs n'appliquent cette contre indication absolue à l'utilisation des anesthésiques avec vasoconstricteurs qu'au seul groupe des asthmes corticodépendants.

En définitive, nous ne disposons d'aucune donnée statistique précise permettant de connaître le risque de survenue d'une crise d'asthme chez les patients asthmatiques en général et chez les patients allergiques aux sulfites, en particulier en cas d'administration d'anesthésiques contenant des sulfites. Le risque semble toutefois plus élevé chez les patients allergiques.

En l'absence de connaissances plus précises sur le sujet, **il paraît raisonnable d'exclure les anesthésiques locaux avec vasoconstricteurs chez les asthmatiques ayant des allergies connues aux sulfites et ceux présentant un asthme traité au long cours par des corticoïdes oraux.** Il reste cependant possible que l'acte anesthésique révèle une allergie aux sulfites non manifestée jusque là.

Faut-il dès lors imposer aux asthmatiques corticodépendants le dépistage allergologique aux sulfites ? Une telle attitude paraît difficile à soutenir car la sensibilité du dépistage pour les sulfites est faible, ce qui conduit à une sous-estimation du risque et donc à une fausse assurance.

1.3.1.3.2. Les parabens :

Ils sont ajoutés dans les solutions anesthésiques comme bactériostatiques et antifongiques. Ils ont un fort pouvoir allergisant et ils sont capables de déclencher des crises d'asthme.

Ils sont de moins en moins utilisés en particulier grâce à la meilleure qualité des opercules des cartouches.

1.3.1.4. Discussion :

Quelle est la molécule qui, malgré l'absence de vasoconstricteurs, permettra de soigner un asthmatique dans les meilleures conditions ?

Les éléments qui influencent notre choix sont l'efficacité et l'effet vasoconstricteur de la molécule.

Une étude basée sur des injections intradermiques de solution anesthésique a montré que l'efficacité de la mépivacaïne et de l'aptocaïne sont équivalentes mais supérieures à celle de la prilocaïne et à celle de la lignocaïne. L'effet vasoconstricteur de l'aptocaïne est supérieur à celui de la mépivacaïne et des autres molécules en particulier de l'articaïne qui se trouve au niveau de la lignocaïne (Tableau 5).

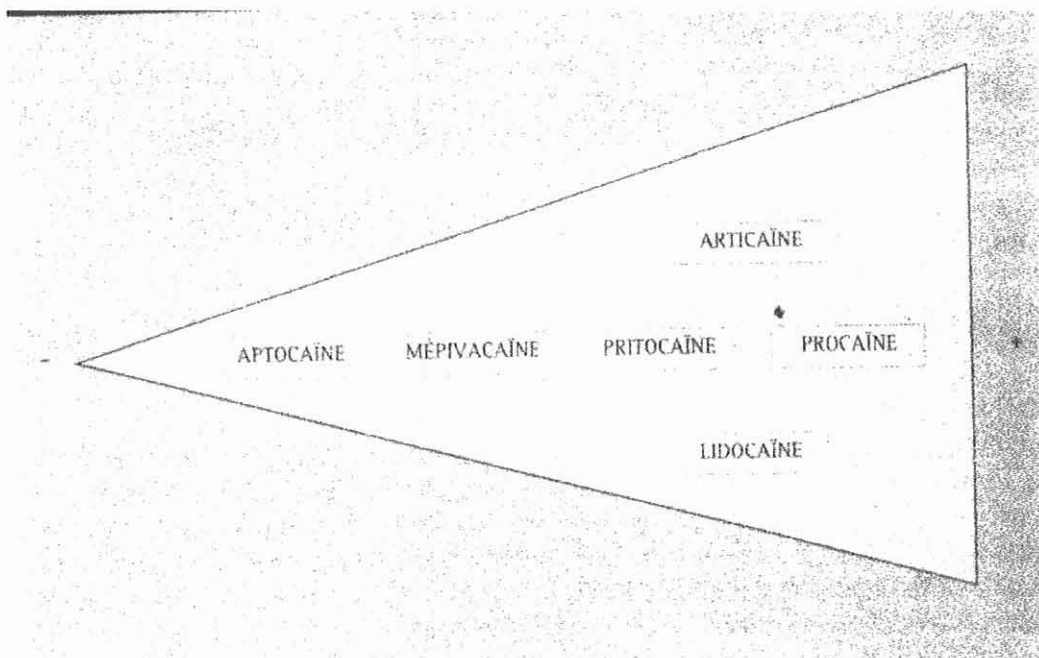


Tableau 5 : Gradient de l'action vasoconstrictrice des molécules d'anesthésiques locaux d'après S. MALAMED [33].

D'autre part, une des difficultés à obtenir une anesthésie locale de bonne qualité tient peut-être au phénomène de tachyphylaxie. Ce phénomène constaté dans tous les types d'anesthésie correspond à une diminution progressive de la durée d'action et de l'étendue de l'anesthésie. Cela malgré l'utilisation de doses croissantes.

Il est d'autant plus remarquable que le pK_a de la molécule est faible. C'est en particulier le cas de la mépivacaïne ($pK_a = 7,6$). La molécule d'aptocaïne est moins sujette à ce problème ($pK_a = 8,25$).

1.3.2. Au cours de la sédation au protoxyde d'azote :

Habituellement, la sédation par inhalation est contre-indiquée chez les patients souffrant de maladie chronique respiratoire mais le protoxyde d'azote peut-être utilisé et constitue même une approche de choix car ce n'est ni un déprimeur respiratoire ni un irritant des voies aériennes.

La sédation des patients asthmatiques est recommandée pour éviter la possibilité de survenue d'une crise d'angoisse.

1.4. PRECAUTIONS AU COURS DE L'UTILISATION DE CERTAINS MATERIAUX

1.4.1. Le latex : [4, 11, 23, 32, 53, 54]

1.4.1.1. Introduction :

Le latex naturel est un extrait d'arbre tropical, l'Hévéa *Braziliensis*, et est utilisé dans la fabrication d'une grande variété d'objets en caoutchouc naturel . Le premier cas d'allergie au latex a été rapporté chez un patient porteur d'une prothèse dentaire en caoutchouc (urticaire avec œdème laryngé).

Les réactions d'hyper sensibilité immédiate induites par le latex vont de l'urticaire localisé au choc anaphylactique potentiellement fatal. Ce n'est qu'en 1990 qu'il a été démontré de manière formelle que les protéines du latex pouvaient se comporter comme de véritables allergènes aéroportés, capables d'induire des manifestations respiratoires, rhinite et asthme.

Bien que les manifestations respiratoires de l'allergie au latex soient moins spectaculaires que les réactions anaphylactiques généralisées, l'asthme induit par le latex mérite toute l'attention du corps médical en raison de sa fréquence et de ses implications tant au niveau professionnel qu'au niveau de la santé respiratoire des travailleurs exposés.

1.4.1.2. Epidémiologie :

La fréquence de l'allergie au latex semble avoir augmenté considérablement au cours des 15 dernières années, vraisemblablement en raison de l'utilisation croissante d'articles en latex pour la prévention des maladies virales transmissibles.

1.4.1.3. Manifestations cliniques :

L'exposition aux particules de latex, présentes dans les objets en latex (gants), feuilles de digue, les masques (attaches élastiques), les caoutchoucs d'arrêt d'endodontie et les cupules pour la prophylaxie peut conduire à des attaques d'asthme sévères chez les patients sensibilisés.

La sensibilisation est essentiellement constatée chez des patients ayant été multiexposés suite à des interventions chirurgicales itératives (ex : malformations congénitales de type spina bifida) ou de part leur profession (personnel de réanimation, de bloc opératoire).

Notons que les réactions allergiques au latex sont croisées avec d'autres allergènes végétaux (châtaigne, kiwi , avocat, noisette, banane, papaye...).

La prévalence de l'allergie au latex serait en Europe de 0.12% pour la population globale et de 10.7% pour le personnel médical.

Cliniquement, l'allergie au latex est de type immédiat et peut se manifester soit localement (urticaire ou eczéma de contact) soit par des réactions généralisées, asthme et/ou choc anaphylactique, ces dernières manifestations faisant toute la gravité de cette allergie.

Les particules d'amidon de maïs utilisées pour poudrer les gants absorbent les allergènes du latex.

Cette poudre très volatile peut jouer le rôle de vecteur de sensibilisation aéroportée. L'allergie au latex peut être masquée par celle à l'amidon de maïs (Photo 1).

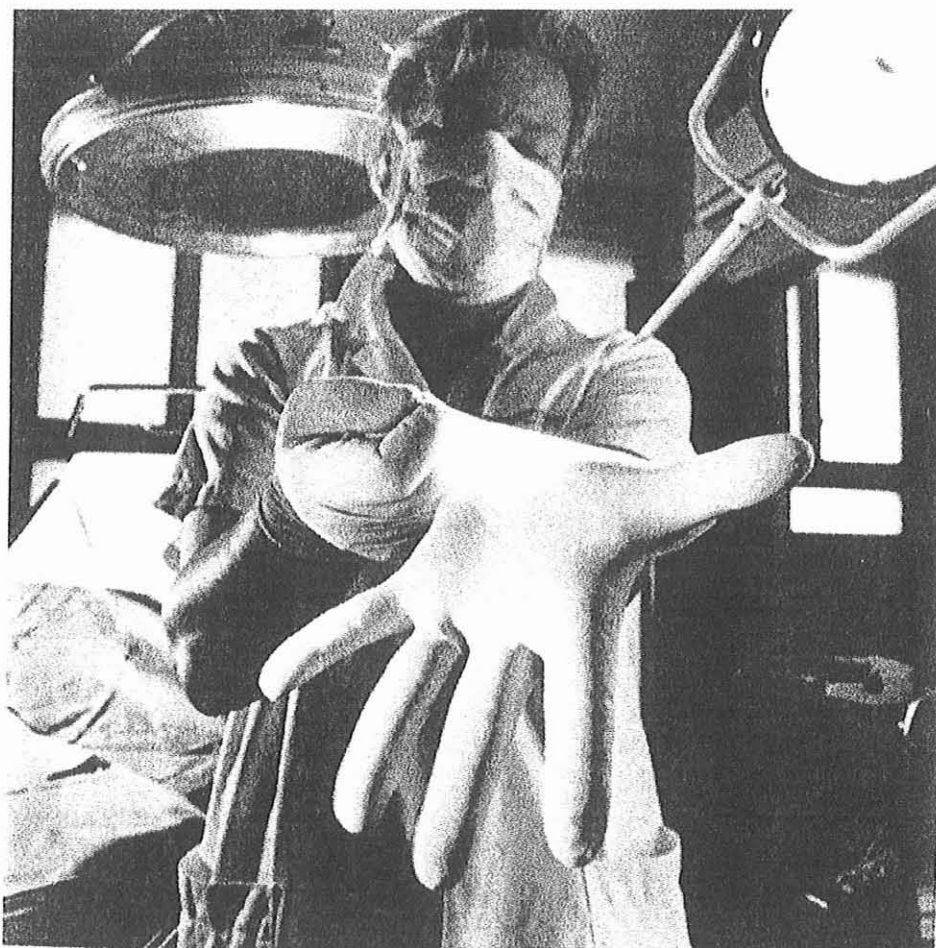


Photo 1 d'après BESSOT [4].

Le geste de la photo 1, s'il est réalisé avec des gants en latex poudrés, expose à la diffusion des allergènes du latex.

La sensibilisation et/ou la réaction sera d'autant plus sévère lors d'un contact muqueux.

1.4.1.4. Traitement et prévention :

La mise en évidence de l'allergie au latex repose d'abord sur l'interrogatoire (notion d'exposition au latex, d'urticaire ou d'eczéma de contact au port de gants, d'allergie aux fruits).

Les tests de provocation bronchique spécifiques en laboratoire permettent de démontrer de manière indiscutable le lien de causalité entre l'exposition au latex et l'apparition de réactions asthmatiques.

Afin de réduire l'exposition aux allergènes, rien n'empêche de recevoir les patients allergiques le matin.

Le traitement de l'asthme induit par le latex repose essentiellement sur l'éviction de l'exposition à l'agent responsable, afin de prévenir l'apparition de séquelles respiratoires à long terme.

Pour tous les sujets allergiques au latex, les praticiens doivent exclusivement utiliser des gants stériles et non stériles en élastomères synthétiques (chlorure de polyvinyle, Néoprène...).

L'éviction de l'exposition par inhalation est cependant difficile à obtenir, car les allergènes aéroportés sont présents en quantité variable dans pratiquement tous les départements des centres de soins.

La suppression complète de toute exposition aux allergènes du latex nécessite d'importants changements professionnels et entraîne de lourdes conséquences socio-économiques. L'utilisation généralisée de gants en polymères synthétiques ne peut être raisonnablement envisagée à l'heure actuelle en raison de leur coût élevé et /ou de leur mauvaise qualité tactile.

En pratique, il faut donc essayer de réduire au maximum l'exposition aérienne par l'utilisation de gants ayant un faible contenu en allergènes dans l'entourage des sujets souffrant de rhinite ou d'asthme induit par le latex.

Des expériences *in vitro* ont montré que la concentration en protéines hydrosolubles pouvait être réduite de manière substantielle par des procédés de lavage appliqués au cours de la fabrication des gants.

Des études *in vivo* confirment que ce type de gants (improprement appelés « hypoallergéniques ») permet de prévenir l'apparition de réactions asthmatiques chez les sujets souffrant d'asthme induit par le latex.

Les gants à faible contenu protéique ne procurent cependant pas une sécurité totale car, lors d'expositions prolongées, ils peuvent induire des réactions asthmatiques chez certains sujets fortement sensibilisés.

L'utilisation de gants faiblement poudrés ou totalement dépoudrés pourrait également contribuer à diminuer la propagation aérienne des allergènes protéiques, mais le contenu en protéines semble être le facteur le plus important.

Néanmoins, l'utilisation généralisée de gants à faible concentration protéique doit être vigoureusement recommandée tant dans le secteur des soins de santé que dans les autres secteurs industriels.

Le contenu en allergènes, ou tout au moins en protéines, de ces gants devrait être strictement réglementé et contrôlé.

1.4.2. Les gommés résines : [4, 6, 45]

Il s'agit de produits végétaux contenant à la fois des gommés, des résines et des huiles essentiellement.

Les principales gommés résines sont :

- la myrrhe
- l'oliban
- la laque
- la gomme gutte.

La gomme gutte, plus connue sous le nom de Gutta Percha provient d'arbustes (*Palaquium gutta* et *Palaquium oblongifolia*) croissant spontanément dans la péninsule de Malacca, à Java, Sumatra et Bornéo.

Le suc laiteux obtenu par des incisions de l'écorce est commercialisé après divers traitements en blocs solides.

Dure à température ordinaire, la Gutta Percha devient plastique après chauffage. Mauvais conducteur de l'électricité, elle a été utilisée comme matériau d'isolation. Sous forme de feuilles très minces, elle a également servi à confectionner des bandages médicaux.

Elle est actuellement surtout employée dans notre discipline en chirurgie dentaire comme matériau d'obturation canalaire. La possibilité de réaction croisée avec le latex d'*Hévéa Brasiliensis* a été soulevée.

1.4.3. Le formol/ formaldéhyde : [4]

Le formol peut provoquer différentes réactions de type allergique.

Il peut en particulier initier des réactions d'hypersensibilité immédiate telles que l'asthme.

Deux cas d'accidents anaphylactiques ont été rapportés lors de traitements endodontiques consistant en une obturation canalaire avec une pâte contenant du formol. Le dépassement apical a été retenu comme facteur favorisant ou étiologique.

Un autre cas a été constaté: la sensibilisation du patient est expliquée par une précédente obturation canalaire.

Le formaldéhyde peut être retrouvé dans différents types de colle, et peut également être utilisé comme agent de conservation, notamment dans les colles à base de protéines végétales et animales ; le formaldéhyde est décrit comme agent étiologique d'asthme professionnel.

Malgré l'utilisation fréquente de formol, sous forme de formaldéhyde, dans les solutions désinfectantes, ces accidents restent rares.

1.4.4. Les méthacrylates et les cyanocrylates : [4]

Les acrylates sont des esters d'acide acrylique et de mono alcool ou de polyalcool.

Le monomère acrylique a une fonction chimique de type $\text{CH}_2\text{-COOR}$ et entre dans la composition des résines acryliques.

Le poly méthacrylate de méthyle est principalement utilisé dans la fabrication des verres de contact, des prothèses dentaires et orthopédiques.

Les cyanocrylates sont largement utilisés dans les colles à prise rapide. Parmi les différents polymères d'acrylates, des asthmes professionnels ont été décrits avec les acrylates, les méthacrylates et les cyanocrylates.

1.4.4.1. Historique :

En 1969, STUNGIS observe une réaction buccale et une dyspnée asthmatiforme chez un patient traité par une résine dentaire acrylique.

En 1990, BASKER décrit un asthme chronique chez une patiente portant une prothèse dentaire en résine acrylique (polyméthyl-méthacrylate).

1.4.4.2. Méthacrylate, acrylates :

Un prothésiste dentaire a développé un asthme lors de la préparation de prothèse dentaire par mélange de polyméthylméthacrylate en poudre et de monométhylméthacrylate liquide (réaction bronchique immédiate au test de provocation réaliste).

SAVONIUS décrit, en 1993, une série de 5 cas d'asthme professionnel aux acrylates dans des professions variées (dentistes, graveurs, monteurs de prothèses auditives, machinistes d'imprimerie...).

1.4.4.3. Mécanisme d'action et diagnostic :

Le mécanisme d'action est inconnu.

Le diagnostic peut être confirmé par un test de provocation réaliste avec reproduction du geste professionnel effectué en milieu hospitalier sous surveillance stricte.

1.4.5. Les sulfites et les méta bisulfites :

Ce chapitre a été développé dans le paragraphe 1.3.1.3.1.

1.4.6. Les adhésifs : [4]

Les adhésifs, terme employé pour désigner les colles, sont largement utilisés dans de très nombreux secteurs industriels et sont, sur le plan chimique, en constante évolution.

Les adhésifs sont un mélange de plusieurs composés :

- une ou plusieurs résines d'origine naturelle ou synthétique
- des solvants
- des durcisseurs
- des catalyseurs
- des activateurs de charge
- et/ou des adjuvants.

De nombreux composants sont potentiellement asthmogènes.

Historiquement, les premières colles étaient d'origine naturelle (gomme végétale, caséine, amidon, colophane...).

En 1946, apparaissent des colles à base de résine époxy comportant comme durcisseur soit des amines soit des anhydrides d'acides . Ces durcisseurs sont responsables d'asthme professionnel.

Actuellement, les nouvelles colles de la famille des acryliques, les cyanocrylates et les méthacrylates, contiennent peu d'additifs et sont par elles-mêmes responsables d'asthme professionnel comme nous l'avons vu au chapitre 1.4.4.

Pour augmenter leur pouvoir adhésif, certaines résines sont associées à de la colophane ou comportent comme durcisseur des poly isocyanates qui peuvent également être responsable d'asthme professionnel.

1.5. PRECAUTIONS AU COURS DE LA PRESCRIPTION :

1.5.1. Aspirine et AINS : [23, 46, 51]

La plupart des gens tolèrent bien l'aspirine, mais les asthmatiques constituent une exception.

Dès son introduction dans la thérapeutique, l'aspirine est devenue la cause de réactions bronchospastiques violentes.

Les réactions indésirables à l'aspirine et autres anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) peuvent se traduire par des manifestations cliniques diverses et avoir des mécanismes pathogéniques différents.

1.5.1.1. Aspirine :

Jusqu'à 19 % des asthmatiques seraient allergiques à l'acide acétylsalicylique.

Il s'agit d'une forme particulière d'asthme, non allergique souvent associée à une polypose nasosinusienne diffuse et plus connue sous le nom de syndrome de VIDAL.

Chez la majorité des patients, les premiers symptômes apparaissent pendant la troisième décennie de leur vie. Pendant des mois, une congestion nasale avec rhinorrhée et anosmie se développent.

Par la suite, ce sont asthme bronchique et intolérance à l'aspirine qui se développent.

C'est la capacité inhibitrice de la cyclo-oxygénase de l'aspirine et par conséquent, l'inhibition de la production de thromboxanes, qui est à l'origine du pouvoir astmogène de ce médicament.

1.5.1.2. Les autres AINS :

A côté de l'aspirine, plusieurs autres AINS peuvent déclencher des crises d'asthme.

Les médicaments qui sont le plus souvent contre-indiqués chez les malades atteints d'asthme à l'aspirine figurent dans le Tableau 6.

Salicylés	Aspirine (acide acétylsalicylique, ASA) Diflunisal Safasate (acide salicylsalicylique)
Dérivés de l'acide acétylsalicylique	Acides acétyliques Indométacine Sulindac Tolmetin Diclophenac
Dérivés de l'acide propionique	Naproxène Fencprofène Ibuprofène Ketoprofène Acide naprofénoïque
Coxibanes	Piroxicam
Enanthates (Fénamates)	Acide méfénamique Acide flufénamique Acide cycloténamique
Dérivés du pyrazole (Pirazole)	Methane sulfonate sodique de noramidopyrine Sulfopirazole Phenylbutazone

Tableau 6 : les médicaments contre-indiqués dans l'asthme à l'aspirine [36]

Ces médicaments sont susceptibles de déclencher un bronchospasme et une rhinorrhée. Ces symptômes ne semblent pas être le résultat d'une réaction antigènes-anticorps, mais semblent être dus à l'inhibition de la cyclo-oxygénase par ces substances.

Les dérivés pyrazolés peuvent déclencher aussi des symptômes indésirables sous la forme d'urticaire et d'œdème angioneurotique, de choc anaphylactique, et de bronchospasmes mais la pathogenèse de ces symptômes semble être purement allergique et concerne les malades qui en général ne sont pas asthmatiques.

1.5.1.3. Traitement - prévention :

La propriété d'inhiber la cyclo-oxygénase appartenant à tous les AINS, il est nécessaire d'interdire tous ces médicaments dès lors qu'une crise d'asthme a été déclenchée par l'un d'entre eux.

Les malades doivent avant tout éviter l'aspirine, tous les produits pharmaceutiques qui en contiennent, de même que tous les médicaments inhibiteurs de la COX.

L'éducation des patients et des praticiens est inévitablement nécessaire et très importante.

1.5.2. Antalgiques : [42, 46]

Si une prescription d'antalgique est envisagée, le choix du praticien se portera sur une médication à base de paracétamol qui pourra être prescrite en toute sécurité chez le patient asthmatique, non allergique bien entendu.

Le paracétamol peut être administré également sans problème chez la plupart des malades sensibles à l'aspirine.

Néanmoins, des cas exceptionnels de réactions indésirables après la prise de paracétamol ont été décrits, surtout lorsque la dose dépasse 1000mg.

C'est pourquoi, il est plus prudent d'administrer d'abord un quart, puis la moitié de la dose prescrite et d'observer le malade pendant 2 à 3 heures.

Il est important de noter que ces malades souffrant d'asthme à l'aspirine ne tolèrent pas bien les dérivés pyrazolés.

En cas de besoin, ces patients peuvent prendre en toute sécurité des salicylés sans activité anti-COX ou ceux ayant une activité anti-COX très faible ou d'autres antalgiques comme le dextropropoxyphène.

1.5.3. Antibiotiques : [21, 23, 42, 56]

Certains antibiotiques peuvent être asthmogènes pour des sous - groupes d'asthmatiques.

En odontologie, les antibiotiques les plus utilisés sont les bêta lactamines ; leur utilisation doit être proscrite si on a connaissance d'antécédents de réaction allergique ou asthmatique avec l'un d'entre eux.

Dans le cas contraire, c'est-à-dire en l'absence d'hypersensibilité aux bêta-lactamines, selon les recommandations de l'Agence nationale pour le

développement de l'évaluation médicale, le choix de l'antibiotique de première intention sera une pénicilline.

Dans les cas où il existerait une hypersensibilité aux bêtalactamines, le choix de l'antibiotique de première intention serait en dehors d'une pénicilline, un macrolide.

Mais restons prudents car la prescription de certains macrolides comme l'érythromycine et la clindamycine est contre-indiquée chez les patients asthmatiques traités par des médicaments à base de méthylxanthine à titre de bronchodilatateur (théophylline, aminophylline).

Cette association potentialiserait l'action de la théophylline impliquant un risque de surdosage et l'apparition d'effets toxiques (nausées, troubles du rythme, convulsions).

Cas particulier de l'interaction érythromycine/théophylline

L'érythromycine, dans ses différentes formes et dosages, est fréquemment utilisée dans notre spécialité pour les abcès, la gingivite ulcéronécrotique (GUN), et la prévention de l'endocardite infectieuse pour les patients allergiques à la pénicilline.

L'efficacité thérapeutique de la théophylline commence à une concentration plasmatique de 10 µg/ml, mais l'incidence de réactions toxiques augmente quand celle-ci dépasse 20 µg/ml.

Aucune interaction médicamenteuse ou diminution du dosage qui abaisserait la concentration plasmatique de la théophylline en dessous de 10 µg/ml ne causerait une augmentation des symptômes ou l'apparition d'une crise d'asthme. Cependant une interaction médicamenteuse entraînant une élévation de la concentration plasmatique qui serait supérieure à 20 µg/ml pourrait produire des nausées, vomissements, diarrhées, céphalées, agitation, irritabilité, insomnie ou tachycardie. Aux fortes concentrations pourraient survenir arythmies cardiaques, infarctus et décès.

Ainsi chaque intervention médicamenteuse qui altérerait les concentrations plasmatiques de la théophylline possède le potentiel de causer des problèmes d'importance clinique.

Effets de l'érythromycine : L'administration de cet antibiotique peut diminuer le taux d'élimination de la théophylline par le corps. Ainsi le médicament s'accumule et la concentration plasmatique s'élève.

Des patients volontaires sains ont reçu une dose de 500 mg d'érythromycine initialement, suivie d'une de 250 mg toutes les 6 heures pendant 24 heures. La

clairance plasmatique de la théophylline s'en trouve réduite et la demi-vie du produit prolongée.

Cette interaction ne semble pas se produire chez tous les patients ; quand cela se réalise, l'augmentation de la concentration de la théophylline est habituellement moins du double.

Circonvenir l'interaction : Les interactions médicamenteuses et les effets peuvent être réduits chez nos patients si on limite l'antibiothérapie aux traitements des affections systémiques ou à la prévention de l'endocardite infectieuse pour les patients à haut risque (c'est-à-dire valvulaires ou ceux ayant des antécédents d'endocardites infectieuses).

Pour ces patients, les pénicillines sont le traitement de choix. Si en plus le patient est asthmatique, le choix se révèle encore meilleur puisque les bêtalactamines n'interagissent pas avec la théophylline.

Dans le cas du patient asthmatique, valvulaire et allergique aux pénicillines, le choix de l'antibiotique dépendra de la concentration plasmatique de la théophylline :

- si elle est inférieure à 10 µg/ml, on peut administrer de l'érythromycine avec un minimum de risque de toxicité
- si celle-ci est comprise entre 10 et 20 µg/ml ou si elle est supérieure à 20 µg/ml :

- * pour les patients ayant fait une réaction d'hypersensibilité retardée à la pénicilline, il convient d'administrer une céphalosporine

- * cette dernière sera contre-indiquée dans le cas de patients ayant fait une réaction d'hypersensibilité immédiate à la pénicilline de type urticaire ou choc anaphylactique. On pourra donner de l'érythromycine en réduisant de 25% la dose journalière de théophylline, même si cette alternative est la moins favorable.

Par contre, certains macrolides vrais comme la spiramycine et macrolides apparentés comme la pristinamycine n'ont pas de contre-indication.

1.5.4. Antihistaminiques : [42]

Ils seront à éviter chez le patient asthmatique car ils peuvent exacerber la formation de mucosités en cas de crise aiguës.

1.5.5. Barbituriques et narcotiques : [42]

Ils sont contre-indiqués chez le patient asthmatique en raison de leur potentiel à précipiter une crise d'asthme.

1.5.6. Prémédication : [42, 58]

Beaucoup de patients asthmatiques supportent bien les benzodiazépines.

1.6. PRECAUTIONS A L'EGARD DES SOINS URGENTS :[42]

Si le patient est asymptomatique, c'est-à-dire stable, tout type de soins urgents peut être envisagé dans la mesure où sont prises en compte les précautions exposées précédemment.

Si le patient présente une symptomatologie, les soins urgents seront réalisés en milieu hospitalier sous surveillance médicale.

1.7. AUTRES PRECAUTIONS : [42]

1.7.1. A l'égard du risque infectieux :

Comme nous l'avons vu précédemment, une attention toute particulière doit être portée sur tout antécédent de réactions allergiques aux antibiotiques.

Les mesures universelles d'hygiène et d'asepsie doivent être respectées pour réduire au maximum le risque de transmission croisée de pathologies infectieuses bactériennes et / ou virales.

1.7.2. A l'égard de pathologies concomitantes :

La présence de pathologies et/ou de complication associées (hypertension, insuffisance rénale...) nécessite de prendre en plus les précautions qui sont spécifiques à ces pathologies et/ou à ces complications ainsi que vis-à-vis des prescriptions qui s'inscrivent dans leur traitement.

1.7.3. Position au fauteuil :

En raison des difficultés ventilatoires que peut éprouver le patient asthmatique en décubitus dorsal, les soins seront réalisés autant que possible en position assise ou semi-allongée.

2. PRECAUTIONS SPECIFIQUES

2.1. EN FONCTION DU DEGRE DE SEVERITE DE L'ASTHME : [42]

2.1.1. Patients à risque faible (asthme intermittent) :

Tous les soins qu'ils soient chirurgicaux ou non, peuvent être réalisés sans précaution spécifique particulière.

2.1.2. Patients à risque modéré (asthme persistant léger) :

En raison du fait que ces patients sont sous médication chronique (broncho-dilatateurs, corticoïdes...), une attention toute particulière devra être portée sur la nature de ces médicaments et de leurs effets associés qui devront être pris en considération (immunodépression et insuffisance surrénalienne chez le patient sous corticothérapie par exemple).

Tous les actes à l'exception de l'examen clinique, de la prise d'empreintes et de la prise de clichés radiographiques devront être réalisés dans le cadre d'une sédation.

2.1.3. Patients à risque significatif (asthme persistant modéré):

Là encore, tous les actes à l'exception de l'examen clinique, de la prise d'empreintes et de la prise de clichés radiographiques devront être réalisés dans le cadre d'une sédation.

Une hospitalisation qui permettra un monitoring complet du patient est préférable.

Une fois de plus, toutes les médications devront être prises en considération en terme de précaution.

2.1.4. Patients à risque élevé (asthme persistant sévère):

En raison du risque de précipitation d'une crise par les soins, aucun traitement ne sera entrepris jusqu'à rémission de la symptomatologie après évaluation ou réévaluation médicale.

2.2. AU COURS DE L'ANESTHESIE GENERALE AU BLOC OPERATOIRE : [14, 20, 26, 58]

Compte tenu de la fréquence de la pathologie, la prise en charge d'un patient asthmatique par l'anesthésiste est courante. Cependant, l'éventualité que le patient présente un asthme grave ou la survenue d'un bronchospasme peranesthésique sévère est beaucoup plus rare.

2.2.1. Evaluation préopératoire :

2.2.1.1. Examen clinique :

L'interrogatoire permet de préciser la sévérité de la pathologie respiratoire, de connaître la fréquence et la gravité des poussées, les thérapeutiques et les doses requises pour le traitement. Tout patient ayant présenté une crise sévère nécessitant une hospitalisation est considéré *a priori* comme un patient à risque au cours de la période péri opératoire.

Dans le cadre de la chirurgie réglée, l'interrogatoire et l'examen physique réalisés en consultation d'anesthésie, parfois plusieurs jours avant l'intervention, doivent être répétés le matin de l'anesthésie pour s'assurer de la stabilité de la symptomatologie.

Toute aggravation conduirait à repousser l'anesthésie en raison de l'augmentation du risque respiratoire.

2.2.1.2. Examens complémentaires :

Lorsque la maladie est connue, bien explorée et correctement équilibrée, l'évaluation objective de la fonction respiratoire peut se résumer pour l'anesthésiste à la mesure du débit expiratoire de pointe (DEP).

Quand l'asthme est sévère et mal équilibré, voire mal exploré, un bilan pneumologique préopératoire complet s'impose, comportant des épreuves fonctionnelles respiratoires avec test de bronchodilatateur. Ce bilan a pour but d'optimiser la fonction respiratoire avant la chirurgie pour réduire au maximum l'incidence des complications respiratoires per et post anesthésiques.

2.2.2. Période opératoire :

2.2.2.1. Préparation à l'anesthésie et prémédication :

Pour une chirurgie réglée, le patient doit être en condition respiratoire optimale. Un épisode récent de surinfection des voies aériennes supérieures, une réduction substantielle du débit expiratoire de pointe (DEP) par exemple conduisent à différer l'intervention de quelques heures ou de quelques jours.

La prémédication qui est donnée dans les heures précédant l'intervention vise à réduire l'anxiété et à diminuer la fréquence du bronchospasme peropératoire. Les benzodiazépines sont particulièrement appropriées.

L'atropine antagonise les effets muscariniques l'acétylcholine et diminue les sécrétions bronchiques. Son effet parasympatholytique évite la réponse bronchoconstrictrice due à un agent irritant, mais elle ne bloque que partiellement le bronchospasme induit par une réaction allergique.

La poursuite du traitement corticoïde ne se discute pas chez les patients traités par corticothérapie au long cours.

Le traitement bronchodilatateur est poursuivi et donné en même temps que la prémédication. La place des nouveaux bêta 2 mimétiques de longue durée d'action n'a pas été évaluée mais elle paraît intéressante dans la mesure où ces agents permettraient de couvrir largement la période péri opératoire.

2.2.2.2. Technique d'anesthésie :

L'induction de l'anesthésie générale est réalisée soit par des agents intraveineux soit particulièrement en pédiatrie par des agents par inhalation. Les médicaments fréquemment impliqués dans les manifestations anaphylactiques doivent être évités en cas d'allergie médicamenteuse associée car l'incidence de ces accidents est augmentée.

Si l'asthme entre dans le cadre d'un syndrome de Fernand Widal (associant polyposse nasale, intolérance à l'aspirine et aux anti-inflammatoires non stéroïdiens et asthme), les agents anesthésiques et analgésiques contenant des conservateurs mal tolérés ne doivent pas être administrés.

Les agents qui assurent la perte de connaissance sont principalement les barbituriques, le propofol et la kétamine.

In vitro, les oxybarbituriques n'induisent pas de constriction trachéale à l'inverse des thiobarbituriques (thiopental...). Cependant, la cause principale de bronchospasme lors de l'induction anesthésique est liée à l'administration d'une

dose insuffisante de l'agent quel qu'il soit et à une narcose trop légère qui ne permet pas de prévenir les effets bronchoconstricteurs de l'intubation trachéale.

L'emploi du propofol comme agent d'induction et d'entretien de l'anesthésie est possible. Des données préliminaires semblent lui conférer une supériorité par rapport aux barbituriques pour l'induction en raison d'une moindre fréquence de bronchospasme lié à l'intubation.

La kétamine possède par elle-même des propriétés bronchodilatatrices puissantes principalement liées à ses effets sympathomimétiques qui en font l'agent de choix pour l'induction du patient en crise. L'hypersialorrhée consécutive à son administration est facilement prévenue par l'atropine.

Chez l'enfant, l'induction de l'anesthésie peut être réalisée par l'halothane. Chez l'adulte, les halogénés sont des agents de choix pour l'entretien de l'anesthésie en raison de leur propriété bronchodilatatrice dont l'effet est dépendant de la dose. Pour l'induction, l'halothane n'est pas tussigène et n'induit pas d'apnées pour des concentrations élevées. Par contre, quand un patient est traité par la théophylline et que celle-ci se situe à des taux plasmatiques toxiques, le choix se porte sur l'enflurane ou l'isoflurane, car le risque d'arythmies sévères est beaucoup plus faible que sous halothane, en sachant que la tolérance hémodynamique de l'isoflurane est meilleure.

L'analgésie est réalisée par les agents morphiniques. Classiquement, la morphine est évitée en raison de ses propriétés histamino - libératrices.

La poursuite de l'anesthésie en ventilation spontanée et en utilisant un masque facial est réalisée chaque fois que cela est compatible avec l'intervention chirurgicale.

L'intubation trachéale ne doit pas être évitée à tout prix, à condition d'être réalisée à un niveau d'anesthésie profonde. L'administration systématique par voie d'inhalation d'un agoniste bêta 2 adrénergique permettrait de réduire peut-être chez l'asthmatique, comme cela a été rapporté chez le sujet sain, l'élévation des résistances bronchiques lors de l'intubation trachéale.

A la fin d'une anesthésie générale, l'extubation peut être réalisée sous anesthésie encore profonde quand le patient a recouvré une ventilation spontanée satisfaisante. Il convient de différer l'extubation si un bronchospasme s'est développé au cours de la période opératoire et n'est pas résolutif à la fin de la chirurgie. Dans ce cas, un traitement bronchodilatateur maximal doit être institué et la ventilation contrôlée est poursuivie pour assurer des échanges gazeux corrects.

2.2.3. Période postopératoire :

La fin de l'acte opératoire et de l'anesthésie ne signifie pas pour le patient la fin des risques sur le plan respiratoire et il reste exposé à un certain nombre de complications :

- risque de dépression respiratoire accru en cas d'analgésie morphinique en raison d'une diminution de la sensibilité des centres respiratoires au stimulus hypercapnique
- réduction de l'efficacité de la toux et augmentation de la fréquence des surinfections bronchiques susceptibles de favoriser la crise d'asthme.

Chez les patients présentant un asthme sévère, une surveillance respiratoire postopératoire très minutieuse s'impose afin de débiter ou de renforcer très rapidement le traitement bronchodilatateur devant les moindres signes d'aggravation.

En conclusion de ce paragraphe, on peut dire que l'anesthésie générale du patient asthmatique sévère ne pose en général pas de problème si elle est bien préparée.

3. SI MALGRE TOUTES CES PRECAUTIONS, UNE CRISE D'ASTHME SURVIENT, QUELLE EST LA CONDUITE A TENIR [9, 14, 23, 39, 58]

La première chose est d'être préparé. Pour cela, chaque cabinet dentaire devrait comporter un kit d'urgences médicales comprenant un inhalateur de bronchodilatateurs et au moins deux seringues pré - dosées d'adrénaline, ainsi qu'une bonbonne d'oxygène.

De plus, tous les membres de l'équipe du cabinet dentaire devraient savoir les utiliser.

Dès que l'on a connaissance de l'asthme d'un patient, il faut lui demander de venir à ses rendez - vous au cabinet avec son spray de bronchodilatateurs.

En cours de consultation, si la crise d'asthme apparaît, il faut laisser le malade en position semi-assise ; celle - ci améliore la mécanique ventilatoire, en particulier en soulageant le thorax du volume d'une partie des viscères abdominaux qui sont entraînés vers le bas par la pesanteur.

Toutefois, la position prise spontanément par le patient doit être respectée en l'absence de trouble de la conscience.

3.1. SI LA CRISE EST PEU SEVERE ET LE PATIENT CONSCIENT:

Ce dernier doit prendre ses bronchodilatateurs de type bêta 2 mimétiques, si possible administrés avec une chambre d'inhalation.

Celle-ci augmente le dépôt pulmonaire, en diminuant le dépôt bucco-pharyngé.

Cet appareil, véritable réservoir supprime les difficultés de coordination entre le déclenchement du spray et l'inhalation.

La voie locale d'administration est rendue ainsi beaucoup plus efficace. Cette administration peut être répétée plusieurs fois si nécessaire.

3.2. SI LA CRISE S'AVERE PLUS SEVERE :

Si la répétition de l'administration de spray bêta 2 mimétiques ne permet pas d'obtenir un résultat suffisant, une injection en sous - cutanée de bêta 2 mimétiques peut être administrée.

Dans tous les cas, une crise sévère qui résiste à un traitement standard nécessite de faire appel au service médical d'urgence (SAMU).

En attendant l'arrivée de celui-ci, on peut pratiquer une oxygénation :

- si l'asthme aigu est grave, il faut impérativement utiliser un masque à oxygène « haute concentration » avec un fort débit, afin d'assurer une FIO₂ proche de 100 % (Photo 2).
- Si l'asthme aigu est moins grave, il est possible d'utiliser un masque à « moyenne concentration ». Un débit initial de 6 à 8 litres par minute est habituellement recommandé (Photo 3).



Photo 2 : masque avec réserve « haute concentration » [9].



Photo 3 : masque simple « moyenne concentration » [9].

L'administration de corticoïdes inhalés n'a aucun intérêt dans le traitement immédiat de la crise d'asthme. De même, l'administration de corticoïdes systémiques ne permet jamais d'obtenir une amélioration de la crise en cours. Les corticoïdes nécessitent, en effet, plusieurs heures pour que leur action se manifeste. Ils ne constituent donc pas un médicament de l'urgence.

3.3. SI LE PATIENT EST INCONSCIENT :

En cas de crises graves dyspnéïsantes, le service médical d'urgence (SAMU) doit être appelé, celui-ci étant le seul qui assure, pendant le transport, l'oxygénation nécessaire et qui soit capable de réaliser, si besoin est, une intubation avec ventilation mécanique.

En attendant l'arrivée de celui-ci, nous devons pratiquer l'assistance ventilatoire initiale, étape transitoire vers la ventilation mécanique.

Elle est mise en œuvre face à une défaillance ventilatoire, soit grave d'emblée, soit du fait de l'évolution défavorable du contexte précédent.

Les techniques utilisées peuvent être regroupées de la manière suivante :

- position du patient : la nécessité d'une assistance ventilatoire initiale impose de positionner le patient en décubitus dorsal.
- libération des voies aériennes : il faut penser systématiquement à desserrer le col, la cravate et la ceinture du pantalon. Ces gestes

simples peuvent améliorer nettement la ventilation des patients. De plus ils nous permettent d'apprécier l'amplitude de la ventilation du patient.

Lors d'un trouble de la conscience, le relâchement musculaire qui s'en suit permet à la masse musculaire de la langue et au relief épiglottique de venir obstruer l'entrée de la trachée par fermeture postérieure de l'oropharynx (Figure 3).

Lorsque cette situation est présente, la méthode actuellement recommandée est la manœuvre dite de « bascule de la tête en arrière – élévation du menton » (Figure 4). Afin de réaliser cette technique, le praticien se place latéralement à la tête de la victime. Il positionne la paume d'une de ses mains sur le front de la victime, ses propres épaules devant être à la verticale du visage du patient. Cette position étant prise, il amènera l'index et le majeur de la main restant libre sous le relief osseux du menton. Il effectuera alors une bascule prudente de la tête en arrière associée à une traction du menton du patient vers le ciel. Ce mouvement associé permettra l'ouverture de la filière pharyngo – laryngée. Le praticien ayant ainsi ouvert les voies aériennes, pourra alors pencher son visage près de celui du patient tout en continuant la traction verticale du menton. Ceci lui permettra d'entendre des bruits ventilatoires anormaux et de vérifier la présence ou l'absence de mouvements ventilatoires.



Figure 3 : mécanisme d'obstruction des voies aériennes chez le sujet inconscient en décubitus dorsal [9].

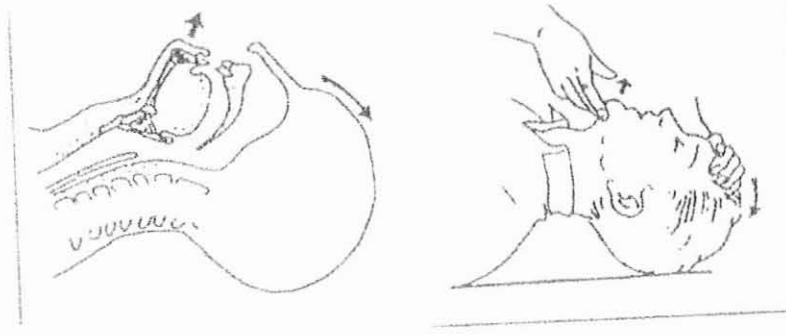


Figure 4 : effet de la manœuvre « bascule de la tête en arrière – élévation du menton » [9].

- méthodes de ventilation artificielle inter humaine : après constatation de l'absence de bruit ventilatoire et de l'absence de mouvement ventilatoire à la jonction entre le thorax et l'abdomen du patient, le praticien devra pratiquer deux insufflations par l'une des deux méthodes suivantes :
 - le bouche - à - bouche (Figure 5)
 - le bouche - à - nez (Figure 6) lorsque le précédent est impossible , en particulier en cas de trismus ou lorsqu'il existe une répulsion de la part du praticien.



Figure 5 : bouche – à – bouche [9].

Le praticien agenouillé à côté du visage de la victime lui insuffle son air expiratoire. Pour cela, il obstrue le nez du patient en le pinçant entre le pouce et l'index de la

main placée sur le front. Après avoir lui – même inspiré sans forcer, le praticien applique sa bouche ouverte autour de celle du patient en appuyant, afin d’éviter les fuites. La fréquence de la ventilation à effectuer est de 12 à 15 par minute. Il est important que les doigts situés au niveau du maxillaire inférieur continuent à maintenir une traction verticale vers le haut sur celui – ci.



Figure 6 : bouche – à nez [9].

Cette technique diffère légèrement de la précédente. Le praticien applique sa bouche largement ouverte autour du nez de la victime. Il maintient la tête en arrière. La bouche est fermée par l’application de la lèvre inférieure contre la lèvre supérieure avec le pouce du sauveteur.

Après les deux insufflations initiales, le praticien déplacera la main située au niveau du front du patient jusqu’au niveau du cou de celui – ci, positionnant les trois doigts médians de cette main au dessus de l’axe de la trachée. Il les décalera ensuite discrètement vers lui puis imprimera un mouvement vertical de haut en bas à sa main afin de percevoir le pouls carotidien (Figure 7). En l’absence de celui – ci, le praticien devra associer un massage cardiaque externe à la ventilation artificielle inter humaine. Lorsque la présence de pulsations au niveau de la carotide est effective, le praticien replace la paume de sa main au niveau du front du patient et poursuit les insufflations jusqu’à l’arrivée des secours.



Figure 7 : technique de prise du pouls carotidien [9].

En cas de choc anaphylactique associé à la crise d'asthme avec chute tensionnelle, il est licite de procéder à l'administration d'adrénaline en sous-cutané.

3.4. SI LA CRISE SURVIENT PENDANT L'ANESTHESIE GENERALE: [3, 26]

La survenue d'un bronchospasme peropératoire est un événement grave qui peut mettre en jeu le pronostic vital. Il est d'autant plus fréquent que la pathologie est sévère. Il nécessite une reconnaissance rapide et la mise en route d'un thérapeutique adaptée.

3.4.1. Données épidémiologiques :

L'incidence du bronchospasme peropératoire est plus élevée chez les jeunes (4/1000 de 0 à 9 ans). Elle augmente avec la classe ASA et chez l'adulte en cas d'infarctus du myocarde, de bronchopathie chronique, ou de prises de corticoïdes.

Au cours de l'anesthésie générale la fréquence maximale est observée à l'induction (69%). Le bronchospasme est plus rare en phase d'entretien (25%) ou lors du réveil (6%).

3.4.2. Aspects thérapeutiques :

Un certain nombre de mesures doivent être prises simultanément :

Assurer une ventilation efficace : L'assistance ventilatoire manuelle au ballon est supérieure à la ventilation mécanique par les appareils d'anesthésie car elle assure une meilleure ventilation alvéolaire tout en réduisant le pic de pression alvéolaire inspiratoire.

Approfondir l'anesthésie : Après avoir écarté les autres formes d'obstruction mécanique des voies aériennes, l'anesthésie doit être approfondie même au prix d'une baisse initiale de la pression artérielle car la réduction du bronchospasme diminue les pressions intrathoraciques et améliore ainsi le retour veineux et l'hémodynamique du patient. Des doses croissantes de kétamine permettent le maintien de la tension artérielle.

Les agents bêta 2 agonistes sont utilisés très largement : Ceux-ci sont administrés en première intention dans cette situation. L'utilisation d'aérosols est au moins aussi efficace que la voie parentérale pour traiter un bronchospasme sévère tout en induisant moins d'effets secondaires. L'utilisation des aérosols-doseurs est facilitée par l'emploi de systèmes en T qui permettent un raccordement aisé avec le circuit du respirateur. En l'absence d'adaptateur, la voie intraveineuse permet d'administrer le sympathomimétique.

Lorsque le spasme est très sévère et s'accompagne de troubles hémodynamiques, le recours rapide à l'adrénaline s'impose.

Le bronchospasme peropératoire survient préférentiellement à l'induction de l'anesthésie dans les instants qui suivent l'intubation trachéale. Sa reconnaissance précoce, en permettant l'institution d'un traitement qui repose en tout premier lieu sur l'approfondissement de l'anesthésie, doit en limiter les conséquences respiratoires et circulatoires.

CONCLUSION

« Si l'on considère la tyrannie et la cruauté des affections qui affectent la poitrine, l'asthme occupe la première place. Il n'est rien, en effet, de plus âpre ni de plus terrible que ses paroxysmes. Les organes de la respiration, ainsi que le diaphragme, qui sont les fondations et les colonnes de soutien de cette vie, sont secoués et ébranlés par cette maladie comme par un tremblement de terre, à tel point que véritablement la ruine de la structure entière de l'homme semble imminente. »

Thomas Willis, 1681.

L'asthme représente un problème majeur de santé publique. Le paradoxe est que la mortalité n'a pas diminué malgré les progrès considérables réalisés dans la connaissance des mécanismes physiopathologiques de l'asthme et également dans les thérapeutiques anti-asthmiques.

L'évaluation de la gravité constitue donc un problème crucial déterminant la prise en charge immédiate et les mesures de prévention.

Ainsi, il est important de reconnaître le profil de l'asthmatique à risque d'asthme mortel, d'adopter les précautions nécessaires, au cabinet ou au bloc opératoire, pour éviter la survenue d'une crise.

Notre but, à travers ce travail, est de sensibiliser les odontologistes que nous sommes sur une maladie fréquente mais dont les crises peuvent nous placer dans une situation délicate si elles apparaissent au cabinet dentaire.

Nous nous sommes concentrés sur ce qui, nous praticiens, nous intéresse le plus, à savoir ce qu'il faut faire pour prendre en charge un patient asthmatique (sévère) que ce soit au niveau de l'anesthésie (locale et générale), des prescriptions, de l'utilisation de certains matériaux, des soins urgents.

Mais surtout, notre travail a voulu donner la conduite à tenir en cas de survenue d'une crise menaçant le pronostic vital, afin d'adopter les bons gestes face à une telle situation.

Pour conclure, nous pourrions dire simplement qu'il ne faut jamais **sous-estimer l'asthme** : en effet, même s'il s'agit d'un contexte commun voire banal, il peut rapidement devenir fatal.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALBERTINI M.
Les corticoïdes inhalés sont-ils dangereux ?
Arch. Pediatr., 2000, 7 Suppl 2 : 390-392
2. BARTSCH P.
Traitement de l'asthme et recommandations internationales.
Rev. Med. Liege., 2000, 55, 5 : 325-331
3. BASKER R.M., HUNTER A.M., HIGHET A.S.
A severe asthmatic reaction to poly (methylmethacrylate) denture base resin.
Br. Dent. J., 1990, 169 : 250-251
4. BESSOT J.C., PAULI G.
L'asthme professionnel.
Paris: Margaux Orange, 1999.-571 p.
5. BLACKMORE J.W.
Local anesthetic and sulfite sensitivity.
J. Canad. Dent. Assoc., 1988, 54: 249-252
6. BOXER M., GRAMMER L., ORFAN N.
Gutta-percha allergy in a health care worker with latex allergy.
J. Allergy Clin. Immunol., 1994, 93: 943-944
7. BUSH R.K., TAYLOR S.L., BUSSE W.
A critical evaluation of clinical trials in reactions to sulfites.
J. Allergy Clin. Immunol., 1986, 78: 191-201
8. BUSH R.K., TAYLOR S.L., HOLDEN K., NORDLEE J.A., BUSSE W.
prevalence of sensitivity to sulfiting agents in asthmatic patients.
Am. J. Med., 1986, 81: 816-820
9. CARLI P.
Urgences 1998. Recueil de Bibliographie commentée.
Paris : Editions Scientifiques, 1998.-223 p.
10. CAVAILLON J.P., GIRARD P., MEILLEROUX V.
Asthmatiques au cabinet dentaire.
Inf. Dent., 1987, 11 :897-900
11. CHATTE M., GRANGE F., PROST G.
Un nouveau cas d'asthme professionnel au latex : intérêt de la prévention par l'utilisation de gants hypoallergéniques.
Arch. Mal. Prof., 1993, 54: 411-413

12. CHICHIMANLAN R.M., MIGNOT G., SPEUX A., CASSUTO D., MANASSER O.J.
Manifestations allergiques multiples. Rôle d'un excipient : les parabens.
Thérapie, 1985, 40 : 365-367
13. CONSEILLER C., DAILLAND P.
L'activité anesthésique locale. Anesthésie loco- régionale.
Paris : Arnette, 1986 : 77-92
14. COPP P.E.
The asthmatic dental and oral surgery patient. A review of management considerations.
Ont. Dent., 1995, 72: 33-42
15. DIOT P., LAMARIE E.
Corticostéroïdes en inhalation. Principes et règles d'utilisation.
Rev. Prat., 2000, 50 : 881-884
16. DUBUS J.C., MARGUET C., LE ROUX P., BROUARD J., HERAUD M.C., FAYON M., et al.
Local side-effects of inhaled corticosteroides in infantile asthma.
Eur. Respir. J., 1999, 14 Suppl 30 : 280
17. DUPARC J., BERTRAND M., BERTRAND J.
L'asthme et les symptômes asthmatiformes en cabinet dentaire. Quelques explications, conseils prophylactiques et thérapeutiques.
Inf. Dent., 1986, 44 : 4479-4483
18. ESPINET M.
Asthme : des médicaments pour mieux respirer.
Santé Magazine, 2000, 289 : 83
19. FOURNIER M.
Les bêta 2 mimétiques d'action prolongée dans l'asthme.
Rev. Prat., 1995, 45 : 2253-2254
20. GEIST E.T., DIAZ J.H.
Management of the asthmatic patient undergoing dental surgery.
J. Am. Dent. Assoc., 1982, 105: 65-69
21. GIRARD P., JEANDOT J., QUEVAUVILLIERS J., PERLEMUTER L.
Dictionnaire Médical du Chirurgien Dentiste.
Paris : Masson, 1997.-1124 p.

22. GRANDORY B., PUJET J.C., MARSAC J.
L'asthme et ses médicaments.
Paris : Glaxo, 1983.-195 p.
23. GUERIN T., LAURENT P., WIERZBA C.B.
Le patient asthmatique en milieu odontologique.
Act. Odonto. Stomato., 2000, 210: 196-207
24. HUMBERT M., EMILIE D.
Asthme et allergie : horizon 2000.
Paris : Clamart, 1999.-167 p.
25. KARGUL B., TANBOGA I., ERGENELI S., KARAKOC F., DAGLI E.
Inhaler medication effects on saliva and plaque pH in asthmatic children.
J. Clin. Pediatr. Dent., 1998, 22: 137-140
26. LAABAN J.P.
Asthme aigu grave.
Paris : Masson, 1996.- 171p.- (Collection d'anesthésiologie et de réanimation)
27. LACRONIQUE J.
Internat Médecine Pneumologie.
Paris : Greco - Vernazobres, 2000.-329 p.
28. LAURIKAINEN K., KUUSITO P.
Comparison of the oral health status and salivary flow rate of asthmatic patients with those of non-asthmatic adults-results of a pilot study.
Allergy, 1998, 53: 316-319
29. LECRON L.
La tachyphylaxie en anesthésie loco-régionale. Anesthésie loco-régionale.
Paris : Arnette, 1986 : 145-148
30. LENANDER- LUMIKARI M., LAURIKAINEN K., KUUSITO P., VILJA P.
Stimulated salivary flow rate and composition in asthmatic and non-asthmatic adults.
Arch. Oral Biol., 1998, 43: 151-156
31. LESCLOUS P., MAMAN L., GUIDT M.
Maladie broncho-pulmonaire et odontologie.
Chir. Dent. Fr., 1990, 534 : 93-95
32. LEYNADIER F., TRANXUAN T., DRY J.
Allergenicity suppression in natural latex surgical gloves.
Allergy, 1991, 46 : 619-625

33. MALAMED S.
Handbook of local anesthesia.
Saint Louis : Mosby, 1986. – (deuxième édition)
34. MATHEW T., CASAMASSIMO P.S., WILSON S., PREISCH J., ALLEN E.,
HAYES J.R.
Effet of dental treatment on the lung fonction of children with asthma.
J. Am. Dent. Assoc., 1998, 129 : 1120-1128
35. MCAULIFFE G.T.
Treatment of asthmatic patients.
J. Am. Dent. Assoc., 1982, 105 : 604-606
36. NIZANKOWSKA E., SZCZEKLIK A.
Asthme et intolérance à l'aspirine.
Rev. Mal. Respir., 2000, 17 : 255-264
37. PERUSSE R., GOULET J.P., TURCOTTE J.Y.
Sulfites, asthma and vasoconstrictors.
J. Canad. Dent. Assoc., 1989, 55 :55-56
38. PERUSSE R., TURCOTTE J.Y.
Contraindications to vasoconstrictors in dentistry : Part II.
Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol., 1992, 74 : 687-691
39. PIRROT S.
La crise d'asthme.
Rev. Odonto-Stomatol., 1991, 5 : 381-383
40. REDDEN R.J.
Possible theophylline toxicity during anesthesia.
Anesth. Prog., 1996, 43 : 67-72
41. ROBERT J.
La symptomatologie de l'asthme de l'enfant a-t-elle changé depuis 30 ans ?
Arch. Pédiatr., 2000, 7 Suppl 2 : 393-395
42. ROCHE Y.
Chirurgie dentaire et patients à risque. Evaluation et précautions à prendre en
pratique quotidienne en pratique quotidienne.
Paris : Flammarion, 1996.-529 p.
43. RYBERG M., MÖLLER C., ERICSON T.
Saliva composition in asthmatic patients treated with two dose levels of a beta 2
adrenoceptor agonists.
Arch. Oral Biol., 1990, 35 : 945-948

44. SALMERON S.
Asthme aigu grave: prévention, diagnostic et conduite à tenir en situation d'urgence avec la posologie médicamenteuse.
Rev. Prat., 1999, 49 : 1567-1572
45. SAVONIUS B., KESKINEN H., TUPPURAINEN M., KANERVA L.
Occupational respiratory disease caused by acrylates.
Clin. Exp., Allergy, 1993, 23 : 416-422
46. SETTIPANE R.A., SCHRANK P.J., SIMON R.A., MATHISON D.A., CHRISTIANSEN S.C., STEVENSON D.D.
Prevalence of cross-sensitivity with acetaminophen in aspirin-sensitive asthmatic subjects.
J. Allergy Clin. Immunol., 1995, 96 : 480-485
47. SEYBOLD S.V., FLORITZ C.M.
Dental treatment for the medically compromised pediatric patients : just the facts.
Tex. Dent. J., 1997, 114 : 32-36
48. SHAW L., AL-DLAIGAN Y.H., SMITH A.
Childhood asthma and dental erosion.
J. Dent. Child., 2000 : 102-106
49. SIMON R.A.
Sulfite sensitivity.
Ann. Allergy, 1986, 56 : 281-288
50. SWANSON M.C., BUBAK M.E., HUNT L.W., YUNGINGER J.W., WARNER M.A., BEED C.E.
Quantification of occupational latex aeroallergens in a medical center.
J. Allergy Clin. Immunol., 1994, 94 : 445-451
51. SZCZEKLIK A., GRYGLEWSKI R.J., CZERNIAWSKA-MYSIG G.
Clinical patterns of hypersensitivity to nonsteroidal anti-inflammatory drugs and their pathogenesis.
J. Allergy Clin. Immunol., 1977, 60 : 276-284
52. TARAVELLA O.
Conférences Hippocrate Pneumologie.
Paris : Ed. du Concours médical, 1998.-236 p.
53. TARLO S.M., SUSSMAN G., CONTALA A., SWANSON M.C.
Control of airborne latex by use of powder-free latex gloves.
J. Allergy Clin. Immunol., 1994, 93 : 985-989

54. VANDENPLAS O.

Occupational asthma due to natural rubber latex.

Eur. Resp. J., 1995, 8 : 1957-1965

55. WALDMAN H.B., SWERDLOFF M., PERLMAN S.P.

An increasing number of your pediatric patients may have asthma : the demographics of asthma.

J. Dent. Child., 2000 : 98-101

56. WALKER J., HENDELES L.

The interaction of erythromycin and theophylline in the asthmatic dental patient.

J. Am. Dent. Assoc., 1979 : 995-996

57. WEISSENBURGER J., DETIENNE J.P.

Sympathomimétiques alpha et bêta. Principes et règles d'utilisation.

Rev. Prat., 1995, 45 : 753-762

58. WRAITH A.

Topics in medicine : Asthma.

SAAD Digest., 1998, 15 : 3-15

59. XIE Q., AINAMO A.

Association of edentulousness with systemic factors in elderly people living at home.

Community Dent. Oral Epidemiol., 1999, 27 : 202-209

60. ZHU J.F., HIDALDO H.A., HOLMGREEN W.C., REDDING S.W., HU J., HENRY R.J.

Dental management of children with asthma.

Pediatr. Dent., 1996, 18 : 363-370



TABLE DES MATIERES

SOMMAIRE



Page 1

INTRODUCTION

Page 5

PREMIERE PARTIE :QU'EST-CE QUE L'ASTHME? Page 7

1. GENERALITES Page 8

1.1. DEFINITIONS Page 8

1.1.1. L'asthme « maladie » Page 8

1.1.2. L'hyper réactivité bronchique ou HRB Page 8

1.1.3. L'hypersensibilité immunologique ou atopie Page 9

1.1.4. L'inflammation bronchique Page 11

1.2. EPIDEMIOLOGIE Page 11

1.2.1. Prévalence Page 11

1.2.1.1. De l'asthme Page 11

1.2.1.2. De l'HRB Page 12

1.2.1.3. L'évolution de la morbidité Page 12

1.2.2. Mortalité Page 12

1.2.2.1. Géographiques Page 13

1.2.2.2. En fonction du niveau de vie Page 13

1.2.2.3. En fonction de l'âge Page 13

1.2.3. Retentissement social et économique Page 14

1.2.3.1. En France Page 14

1.2.3.2. Aux Etats-Unis Page 14

1.3. ASPECTS CLINIQUES DE L'ASTHME Page 14

1.3.1. La crise d'asthme Page 14

1.3.2. L'attaque d'asthme Page 15

1.3.3. L'asthme à dyspnée continue	Page 16
1.3.4. L'asthme aigu grave	Page 16
1.3.5. Les formes atypiques	Page 17
1.3.5.1. La toux spasmodique	Page 17
1.3.5.2. La bronchite dyspnéïsante	Page 17
1.3.5.3. L'asthme d'exercice	Page 18
1.3.6. Les formes survenant dans un contexte particulier	Page 18
1.3.6.1. L'angéite granulomateuse de CHURG et STRAUSS	Page 18
1.3.6.2. L'aspergillose broncho-pulmonaire allergique ou maladie de HINSON- PEPYS	Page 18
1.3.6.3. La forme associée à une maladie de CARRINGTON	Page 18
1.3.6.4. Selon le terrain	Page 19
1.3.6.4.1. Chez la femme enceinte	Page 19
1.3.6.4.2. Chez l'enfant et le nourrisson	Page 19
 <i>2. PHYSIOPATHOLOGIE – ETIOLOGIES</i>	 Page 20
2.1. IL EST CLASSIQUEMENT DECRIT DEUX TYPES D'ASTHME	Page 20
2.1.1. L'asthme extrinsèque	Page 20
2.1.2. L'asthme intrinsèque	Page 20
2.2. LES MECANISMES DE L'HRB	Page 20
2.2.1. Les altérations de l'épithélium bronchique	Page 21
2.2.2. L'inflammation bronchique	Page 21
2.2.2.1. Les cellules de l'inflammation	Page 21
2.2.2.1.1. Les mastocytes, « cellules starter »	Page 21
2.2.2.1.2. Les polynucléaires éosinophiles	Page 21
2.2.2.1.3. Les lymphocytes	Page 22
2.2.2.1.4. Les macrophages	Page 22
2.2.2.1.5. Les polynucléaires neutrophiles	Page 22
2.2.2.1.6. Les cellules épithéliales	Page 22
2.2.2.1.7. Les plaquettes	Page 22
2.2.2.1.8. Les cellules endothéliales	Page 22
2.2.2.1.9. Les interactions cellulaires	Page 23
2.2.2.2. Les médiateurs de l'HRB	Page 23

2.2.2.3. L'augmentation de la perméabilité vasculaire	Page 23
2.2.2.4. Les mécanismes nerveux	Page 24
2.2.2.4.1. Le système cholinergique ou parasympathique	Page 24
2.2.2.4.2. Le système adrénergique ou sympathique	Page 24
2.2.2.4.3. Le système non adrénergique non cholinergique	Page 25
2.2.3. Les facteurs déclenchants	Page 25
2.2.3.1. Facteurs allergiques	Page 25
2.2.3.1.1. Les pneumallergènes	Page 25
2.2.3.1.2. Les trophallergènes	Page 26
2.2.3.1.3. Les allergènes médicamenteux	Page 26
2.2.3.2. Facteurs infectieux	Page 26
2.2.3.3. Facteurs digestifs	Page 27
2.2.3.4. Facteurs médicamenteux	Page 27
2.2.3.5. Facteurs endocriniens	Page 27
2.2.3.6. Facteurs environnementaux	Page 28
2.2.3.6.1. La pollution atmosphérique et la pollution urbaine	Page 28
2.2.3.6.2. La pollution intérieure domestique	Page 28
2.2.3.6.3. Le tabagisme	Page 28
2.2.3.7. Rôle de l'exercice physique	Page 28
2.2.3.8. Facteurs psychologiques	Page 28
2.3. CONSEQUENCES	Page 29
2.3.1. Mécanique ventilatoire	Page 29
2.3.1.1. Le trouble ventilatoire obstructif ou TVO	Page 29
2.3.1.2. La ventilation à haut débit pulmonaire	Page 29
2.3.1.3. La pression intra-thoracique	Page 29
2.3.2. Echanges gazeux	Page 29
2.3.3. Conséquences hémodynamiques	Page 30
2.3.3.1. La circulation pulmonaire	Page 30
2.3.3.2. La circulation systémique	Page 30

3. <i>DIAGNOSTIC</i>	Page 31
3.1. LE DIAGNOSTIC POSITIF	Page 31
3.1.1. Diagnostic évident	Page 31
3.1.2. Diagnostic difficile	Page 31
3.2. LE BILAN DE LA MALADIE ASTHMATIQUE – BILAN PRE-THERAPEUTIQUE	Page 33
3.2.1. Le diagnostic de sévérité	Page 33
3.2.1.1. Critères cliniques précisés par l'interrogatoire	Page 33
3.2.1.2. Critères fonctionnels	Page 33
3.2.1.3. Classification de la sévérité de l'asthme	Page 34
3.2.1.3.1. L'asthme intermittent	Page 35
3.2.1.3.2. L'asthme persistant léger	Page 35
3.2.1.3.3. L'asthme persistant modéré	Page 35
3.2.1.3.4. L'asthme persistant sévère	Page 35
3.2.1.3.5. Remarques importantes	Page 36
3.2.2. Le diagnostic d'activité	Page 37
3.2.3. Le diagnostic étiologique	Page 38
3.2.4. Critères de risque d'asthme aigu grave (AAG)	Page 38
3.3. LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	Page 39
3.3.1. Devant une crise dyspnéique avec syndrome bronchique	Page 39
3.3.1.1. Une insuffisance cardiaque avec œdème pulmonaire	Page 39
3.3.1.2. Une embolie pulmonaire	Page 39
3.3.1.3. Un obstacle sur les grosses voies aériennes	Page 39
3.3.2. Devant des bronchites à répétition ou tout symptôme récidivant	Page 40
3.3. Devant un handicap respiratoire avec trouble ventilatoire obstructif permanent	Page 40

<i>4. EVOLUTION – PRONOSTIC</i>	Page 41
4.1. DE LA CRISE D'ASTHME	Page 41
4.1.1. Favorable	Page 41
4.1.2. Complications aiguës	Page 41
4.1.3. Récidives	Page 41
4.2. DE LA MALADIE ASTHMATIQUE	Page 41
4.2.1. Evolution la plus typique	Page 41
4.2.2. Autres modalités évolutives	Page 42
4.2.3. Complications chroniques de l'asthme	Page 42

DEUXIEME PARTIE : LES MEDICAMENTS DE L'ASTHME ET LEURS REPERCUSSIONS

Page 43

1. LES MEDICAMENTS DE L'ASTHME

Page 44

1.1. PRINCIPES GENERAUX SUR LES TRAITEMENTS DE L'ASTHME

Page 44

1.1.1. Le traitement de la crise

Page 44

1.1.2. Le traitement de fond

Page 44

1.2. TRAITEMENT DE LA CRISE

Page 45

1.2.1. Les bêta 2 mimétiques à action rapide et de courte durée

Page 45

1.2.2. Les atropiniques

Page 46

1.2.3. La théophylline

Page 47

1.2.4. L'adrénaline

Page 47

1.3. TRAITEMENT DE FOND	Page 47
1.3.1. Les anti-inflammatoires	Page 47
1.3.1.1. Les glucocorticoïdes	Page 47
1.3.1.1.1. Les produits par voie générale	Page 48
1.3.1.1.2. Les produits par voie injectable	Page 48
1.3.1.1.3. Les corticoïdes inhalés	Page 48
1.3.1.2. Les cromones	Page 49
1.3.2. La ciclosporine	Page 49
1.3.3. Les bêta 2 agonistes à longue durée d'action	Page 50
1.3.4. La théophylline à libération prolongée	Page 51
1.3.5. Le kétotifène	Page 51
1.4. EN CE QUI CONCERNE L'ASTHME AIGU GRAVE	Page 52
1.4.1. Les médicaments	Page 52
1.4.1.1. L'oxygène nasal	Page 52
1.4.1.2. Les bêta 2 agonistes	Page 52
1.4.1.3. Les corticoïdes	Page 52
1.4.1.4. Les anticholinergiques	Page 53
1.4.1.5. La théophylline	Page 53
1.4.1.6. Les traitements non conventionnels	Page 53
1.4.2. Les autres mesures thérapeutiques	Page 53
1.4.2.1. Le traitement ou l'éviction du facteur déclenchant	Page 53
1.4.2.2. Les apports potassiques	Page 53
1.4.2.3. L'hydratation	Page 54
1.4.2.4. Les antibiotiques	Page 54
1.4.2.5. Les sédatifs sont contre-indiqués	Page 54
1.5. MODALITES PRATIQUES DU TRAITEMENT OU STRATEGIES THERAPEUTIQUES	Page 54
1.5.1. Pour le stade 1	Page 54
1.5.2. Pour le stade 2	Page 55
1.5.3. Pour le stade 3	Page 55
1.5.4. Pour le stade 4	Page 55

1.6. NOUVEAUX TRAITEMENTS	Page 55
1.6.1. Une nouvelle molécule	Page 55
1.6.2. Dans un avenir proche	Page 56
1.6.3. En cours d'évaluation	Page 56
1.6.4. A plus long terme	Page 59
 <i>2. REPERCUSSIONS DES TRAITEMENTS DE L'ASTHME</i>	 Page 60
2.1. LES EFFETS SYSTEMIQUES SECONDAIRES	Page 60
2.1.1. Axe corticosurrénalien	Page 60
2.1.2. Croissance	Page 61
2.1.3. Ostéoporose	Page 61
2.1.4. Au niveau comportemental	Page 62
2.1.5. Les autres effets	Page 63
2.1.5.1. Pour les bêta 2 agonistes	Page 63
2.1.5.2. Pour la théophylline	Page 63
2.1.5.3. Pour les corticoïdes par voie générale	Page 64
2.1.5.4. Pour les corticoïdes inhalés	Page 64
2.1.5.4.1. Chez l'enfant	Page 64
2.1.5.4.2. Chez l'adulte	Page 64
 2.2. LES EFFETS SECONDAIRES LOCAUX	 Page 65
2.2.1. Sur la salive et sur la plaque	Page 65
2.2.1.1. Répercussions sur le pH de la plaque et de la salive	Page 65
2.2.1.1.1. Matériel et méthode	Page 65
2.2.1.1.2. Résultats	Page 65
2.2.1.1.3. Discussion	Page 67
2.2.1.1.4. Conclusion	Page 67
2.2.1.2. Répercussions sur le flux et la composition salivaire	Page 67

2.2.2. Sur les dents et le parodonte	Page 67
2.2.2.1. Répercussions sur les dents	Page 67
2.2.2.1.1. Caries	Page 67
2.2.2.1.2. Erosion	Page 68
2.2.2.2. Répercussions sur le parodonte	Page 69
2.2.3. Sur les muqueuses et les cordes vocales	Page 69

TROISIEME PARTIE : PRECAUTIONS A PRENDRE EN PRATIQUE QUOTIDIENNE

Page 71

1. PRECAUTIONS GENERALES AU CABINET DENTAIRE

Page 72

1.1. EXAMEN MEDICAL ET ANAMNESE

Page 72

1.2. PRECAUTIONS A L'EGARD DU STRESS

Page 72

1.3. AU COURS DE L'ANESTHESIE

Page 73

1.3.1. Au cours de l'anesthésie locale

Page 73

1.3.1.1. Rappels sur les anesthésiques locaux

Page 73

1.3.1.2. Les vasoconstricteurs

Page 74

1.3.1.3. Les conservateurs

Page 74

1.3.1.3.1. Les sulfites

Page 74

1.3.1.3.2. Les parabens

Page 75

1.3.1.4. Discussion

Page 75

1.3.2. Au cours de la sédation au protoxyde d'azote

Page 76

1.4. AU COURS DE L'UTILISATION DE CERTAINS MATERIAUX

Page 77

1.4.1. Latex

Page 77

1.4.1.1. Introduction

Page 77

1.4.1.2. Epidémiologie

Page 77

1.4.1.3. Manifestations cliniques

Page 77

1.4.1.4. Traitement et prévention

Page 79

1.4.2. Gommages résines

Page 80

1.4.3. Formol

Page 81

1.4.4. Méthacrylates et les cyanocrylates	Page 81
1.4.4.1. Historique	Page 81
1.4.4.2. Méthacrylate, acrylate	Page 82
1.4.4.3. Mécanisme d'action et diagnostic	Page 82
1.4.5. Sulfites et méta bisulfites	Page 82
1.4.6. Adhésifs	Page 82
1.5. AU COURS DE LA PRESCRIPTION	Page 83
1.5.1. Aspirine et AINS	Page 83
1.5.1.1. Aspirine	Page 83
1.5.1.2. Autres AINS	Page 84
1.5.1.3. Traitement - prévention	Page 85
1.5.2. Antalgiques	Page 85
1.5.3. Antibiotiques	Page 85
1.5.4. Antihistaminiques	Page 87
1.5.5. Barbituriques et narcotiques	Page 87
1.5.6. Prémédication	Page 88
1.6. A L' EGARD DES SOINS URGENTS	Page 88
1.7. AUTRES PRECAUTIONS	Page 88
1.7.1. A l'égard du risque infectieux	Page 88
1.7.2. A l'égard de pathologies concomitantes	Page 88
1.7.3. Position au fauteuil	Page 88
<i>2. PRECAUTIONS SPECIFIQUES</i>	Page 89
2.1. EN FONCTION DU DEGRE DE SEVERITE DE L'ASTHME	Page 89
2.1.1. Risque faible	Page 89

2.1.2. Risque modéré	Page 89
2.1.3. Risque significatif	Page 89
2.1.4. Risque très élevé	Page 89
2.2. AU COURS DE L'ANESTHESIE GENERALE AU BLOC OPERATOIRE	
	Page 90
2.2.1. Evaluation préopératoire	Page 90
2.2.1.1. Examen clinique	Page 90
2.2.1.2. Examens complémentaires	Page 90
2.2.2. Période opératoire	Page 91
2.2.2.1. Préparation à l'anesthésie et prémédication	Page 91
2.2.2.2. Technique d'anesthésie	Page 91
2.2.3. Période postopératoire	Page 93
 <i>3. SI MALGRE TOUTES CES PRECAUTIONS, UNE CRISE D'ASTHME SURVIENT : CONDUITE A TENIR</i>	
	Page 94
3.1. SI LA CRISE EST PEU SEVERE ET LE PATIENT CONSCIENT	Page 94
3.2. SI LA CRISE S'AVERE PLUS SEVERE	Page 95
3.3. SI LE PATIENT EST INCONSCIENT	Page 96
3.4. SI LA CRISE SURVIENT PENDANT L' ANESTHESIE GENERALE	Page 100
3.4.1. Données épidémiologiques	Page 100
3.4.2. Aspects thérapeutiques	Page 101

CONCLUSION

Page 102

BIBLIOGRAPHIE

Page 104

TABLE DES MATIERES

Page 111



POVEROMO (Céline).- Les patients asthmatiques et leur prise en charge odontologique. /

Par Céline POVEROMO.- Nancy 2002- 122f. ; ill: 30 cm

Th.: Chir. Dent.: Nancy: 2002

Mots clés : Crise d'asthme
 Précautions
 Prise en charge
 Odontologie

POVEROMO (Céline) – Les patients asthmatiques et leur prise en charge odontologique

Th.: Chir. Dent. : Nancy: 2002

Maladie chronique fréquente, l'asthme est responsable de plus de 2000 décès par an en France.

Dans le but d'éviter une crise d'asthme au cabinet dentaire ou au bloc opératoire, le chirurgien dentiste se doit de respecter quelques précautions que ce soit au niveau de la gestion du stress, au cours de l'anesthésie, de la prescription, de l'utilisation de certains matériaux.

Si malgré ces dernières, une crise apparaît menaçant le pronostic vital, chaque praticien doit être capable de connaître la conduite à tenir devant une telle situation.

JURY : M.A.FONTAINE, Professeur 1 ^{er} Grade	Président
M.J.P.LOUIS, Professeur des Universités	Juge
M.D.VIENNET, Maître de Conférences des Universités	Juge
M.P.BAUDOT, Assistant hospitalier universitaire	Juge

Adresse de l'auteur : POVEROMO Céline
38, rue des hêtres
57290 FAMECK

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Jury : Président : A. FONTAINE – Professeur de 1^{er} Grade
Juges : J.P. LOUIS – Professeur des Universités
D. VIENNET – Maître de Conférences des Universités
P. BAUDOT – Assistant Hospitalier Universitaire



THESE POUR OBTENIR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

présentée par: **Mademoiselle POVEROMO Céline**

né(e) à: **ALGRANGE (Moselle)**

le **14 septembre 1976**

et ayant pour titre : «**Les patients asthmatiques et leur prise en charge odontologique**»

Le Président du jury,

A. FONTAINE

Le Doyen,
de la Faculté de Chirurgie Dentaire



Autorise à soutenir et imprimer la thèse

NANCY, le 6 mai 2002 n° 1335

Le Président de l'Université Henri Poincaré, Nancy-1



POVEROMO (Céline) - Les patients asthmatiques et leur prise en charge odontologique. /

Par Céline POVEROMO. - Nancy 2002- 122f. : ill. 30 cm

Th. : Chir. Dent. : Nancy: 2002

Mots clés : Crise d'asthme
Précautions
Prise en charge
Odontologie

POVEROMO (Céline) - Les patients asthmatiques et leur prise en charge odontologique

Th. : Chir. Dent. : Nancy: 2002

Maladie chronique fréquente, l'asthme est responsable de plus de 2000 décès par an en France.

Dans le but d'éviter une crise d'asthme au cabinet dentaire ou au bloc opératoire, le chirurgien dentiste se doit de respecter quelques précautions que ce soit au niveau de la gestion du stress, au cours de l'anesthésie, de la prescription, de l'utilisation de certains matériaux.

Si malgré ces dernières, une crise apparaît menaçant le pronostic vital, chaque praticien doit être capable de connaître la conduite à tenir devant une telle situation.

JURY : M.A.FONTAINE, Professeur 1 ^{er} Grade	Président
M.J.P.LOUIS, Professeur des Universités	Juge
M.D.VIENNET, Maître de Conférences des Universités	Juge
M.P.BAUDOT, Assistant hospitalier universitaire	Juge

Adresse de l'auteur : POVEROMO Céline
38, rue des hêtres
57290 FAMECK