

3

Asthme allergique (asthme allergique et eczéma atopique)

哮喘

PLAN DU CHAPITRE

Introduction 37

L'asthme allergique en médecine occidentale 38

Pathologie 38

Étiologie 40

Manifestations cliniques 44

Diagnostic différentiel 44

Ressemblances et différences entre Xiao-Chuan et l'asthme allergique de survenue précoce 46

Étiologie 46

Pathologie 47

Identification des tableaux pathologiques et traitement 51

Asthme non allergique de survenue tardive 51

Nouvelle théorie de l'asthme 52

Étiologie et pathologie 52

Vide du système du Qi Protecteur du Poumon et du Rein 52

Le Vent en tant que principal facteur pathogène de l'asthme 58

Identification et traitement des tableaux pathologiques 60

Pendant les crises 61

Pendant les crises : Vent-Froid (sans transpiration) 61

Pendant les crises : Vent-Froid (avec transpiration) 62

Pendant les crises : Vent-Chaleur 62

Entre les crises 63

Le Foie et l'asthme 66

Le Qi du Foie qui stagne insulte le Poumon 66

Le Feu du Foie insulte le Poumon 67

Vide de Yin du Foie 67

Eczéma atopique 68

Eczéma aigu : Vent-Chaleur 71

Eczéma aigu : Chaleur-Humidité 71

Eczéma chronique : Vent-Chaleur (avec vide du Sang) 72

Eczéma chronique : Chaleur-Humidité 73

Traitement externe 73

Publication chinoise contemporaine 73

Essais cliniques 74

Acupuncture 74

Cas cliniques 75

Statistiques personnelles 82

Pronostic et prévention 82

Traitement par les plantes 83

Acupuncture 83

Médicaments occidentaux 84

Corticoïdes 84

Bronchodilatateurs 84

Médicaments antiallergiques (stabilisateurs des mastocytes) 85

Antagonistes leucotriènes 85

ASTHME ALLERGIQUE

Pendant les crises

- Vent-Froid (sans transpiration)
- Vent-Froid (avec transpiration)
- Vent-Chaleur

Entre les crises

- Vide de Qi du Poumon
- Vide de Qi du Poumon et vide de Yin du Poumon
- Vide de Qi du Poumon et vide de Yang du Rein (avec prédominance de ce dernier)
- Vide de Qi du Poumon et vide de Yang du Rein (avec prédominance du premier)

- Vide de Qi du Poumon et vide de Yang du Rein avec Froid prononcé
- Vide de Yin du Poumon et de l'Estomac avec de la Sécheresse et de la Chaleur-Vide
- Vide de Yin du Poumon, absence de Sécheresse, absence de Chaleur-Vide
- Vide de Yin du Poumon et vide de Yin du Rein
- Vide de Qi du Poumon et vide de Yang du Rein avec Froid interne

FOIE ET ASTHME

- Stagnation du Qi du Foie, le Qi du Foie agresse le Poumon
- Le Feu du Foie agresse le Poumon
- Vide de Yin du Foie

ECZÉMA ATOPIQUE

Eczéma aigu

- Vent-Chaleur
- Chaleur-Humidité

Eczéma chronique

- Vent-Chaleur (avec vide de Sang)
- Chaleur-Humidité

INTRODUCTION

Ce chapitre est consacré à la présentation de l'asthme allergique, et plus particulièrement de celui qui affecte les enfants et les personnes jeunes. L'*asthme* est un terme général qui peut englober un grand nombre de pathologies différentes et, en pratique clinique, je fais la différence entre un asthme allergique et un asthme non allergique. Je fais cette distinction parce que je crois que les théories chinoises sur *Xiao* (« Respiration sifflante », chapitre 30) et sur *Chuan* (« Essoufflement », chapitre 16) peuvent être utiles pour traiter l'asthme non allergique, mais pas l'asthme allergique. Pour moi, l'étiologie et la pathologie de l'asthme allergique sont autres que celles de *Xiao* et de *Chuan*. Je trouve aussi que les théories de *Xiao* et de *Chuan* n'expliquent ni la pathologie de l'asthme atopique, ni l'association qu'il y a entre l'asthme allergique et l'eczéma atopique. À cet égard, je m'écarte de tous les textes chinois, qui traduisent *Xiao-Chuan* par « asthme » (sans spécifier s'ils parlent d'un asthme allergique ou non allergique).

Pour traiter l'asthme, le lecteur qui ne me suivrait pas dans ces vues sur l'asthme allergique pourra toujours se reporter aux chapitres 16 et 30, respectivement sur l'essoufflement et la respiration sifflante.

Dans ce chapitre, je vais me consacrer au traitement de l'asthme allergique (également appelé asthme de survenue précoce, ou asthme extrinsèque) chez des sujets atopiques. L'asthme est l'une des maladies chroniques les plus courantes et affecte aujourd'hui environ 300 millions de personnes dans le monde¹. Les différences dans le diagnostic et dans l'accès à une prise en charge primaire font qu'il est difficile de comparer son apparition, qui se situe entre 1 % et 16 % selon les pays. Dans les pays industrialisés, on constate que la fréquence de l'asthme est maintenant relativement stable après une recrudescence constatée au cours des 30 précédentes années. En revanche, dans les pays en voie de développement, l'urbanisation croissante associée à

un taux accru de pathologies allergiques a modifié la fréquence traditionnellement basse de l'asthme, qui montre maintenant une courbe ascendante.

Les décès dus à l'asthme sont rares et ont régulièrement diminué au cours des dix dernières années. Dans les années 1960, l'augmentation du taux de mortalité due à l'asthme que l'on avait observée dans différents pays a été attribuée à l'introduction des bêta₂-agonistes à courte durée ; ceux-ci peuvent être dangereux s'ils ne sont pas associés à une thérapie à long terme de corticoïdes qui ont montré qu'ils réduisaient la mortalité liée à l'asthme.

Les corticoïdes ne traitent toutefois pas la maladie qui, dans 25 % des cas, réapparaît dans les 6 mois suivant l'arrêt du traitement. De plus, de fortes doses de corticoïdes inhalés (généralement > 400 µg de budesonide par jour ou tout dosage équivalent) peuvent engendrer des effets secondaires systémiques importants comme des saignements faciles, de l'ostéoporose, une immunosuppression et une insuffisance surrénalienne en plus des effets secondaires locaux comme la candidose œsophagienne et une voix rauque, comme on en voit lors de l'administration par voie générale.

Parce que l'asthme allergique est une maladie des temps modernes, lorsqu'on identifie et traite l'asthme allergique, une question se pose : dans quelle catégorie de maladie l'asthme allergique se range-t-il en médecine chinoise ? Le cadre théorique de la médecine chinoise et son approche du traitement se focalisent sur les symptômes et non sur les maladies. Par exemple, les manuels de médecine interne chinoise abordent le traitement de la « douleur épigastrique », la « douleur de la poitrine », la « constipation », etc. En médecine chinoise, ce sont des maladies, alors que ce ne sont que des symptômes en médecine occidentale. La médecine occidentale, quant à elle, n'envisage que le traitement de « maladies » identifiées, par exemple l'« ulcère gastrique », la « maladie coronarienne », la « diverticulose », etc.

En général, nous traitons les maladies occidentales spécifiques en faisant référence au symptôme chinois correspondant. Par exemple, pour traiter une personne qui a un ulcère gastrique, il est clair que nous pouvons utiliser la différenciation et le traitement de la « douleur épigastrique » en médecine chinoise. C'est ce qui s'appelle « identifier la maladie » (*Bian Bing*) en médecine chinoise. Dans certains cas, la correspondance est moins évidente ; par exemple, pour la différenciation et le traitement de l'hypertension artérielle, nous nous

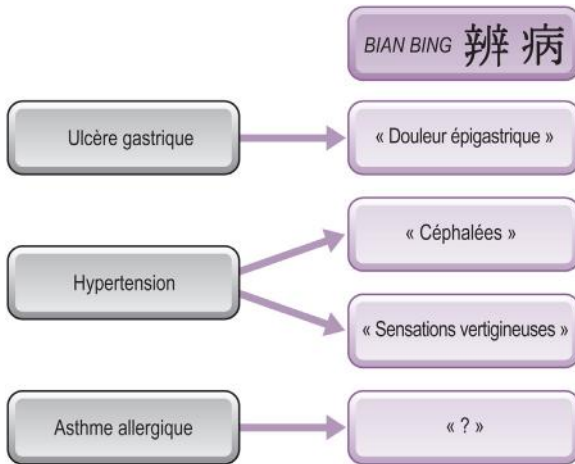
servons en général du cadre des « Céphalées » et des « Sensations vertigineuses » en médecine chinoise (fig. 3.1).

L'asthme allergique est une maladie bien définie, avec une étiologie et une pathologie bien précises et spécifiques. Pour porter un diagnostic correct et le traiter de manière adaptée en médecine chinoise, nous devons identifier le symptôme qui lui correspond le mieux dans le cadre de la médecine chinoise. Tous les manuels de médecine chinoise, que ce soit en Chine ou en Occident, disent que l'asthme correspond au symptôme *Xiao-Chuan*, tel que le définit la médecine chinoise. La raison en est probablement partiellement sémantique, puisque le mot chinois qui désigne l'asthme est *Xiao-Chuan*, et que, du point de vue de la terminologie, il n'y a aucun moyen de distinguer l'asthme allergique des autres causes d'essoufflement chronique.

Je propose que :

- *Xiao* (Respiration sifflante) et *Chuan* (Essoufflement) soient considérés comme deux symptômes distincts ;
- l'asthme allergique ne correspondant à aucun de ces deux termes (tout en étant un peu plus proche de *Xiao* que de *Chuan*), la différenciation et le traitement de *Xiao* et de *Chuan* ne peuvent pas s'appliquer à l'asthme allergique.

De manière à préciser les points communs et les différences entre *Xiao-Chuan* et l'asthme, nous devons aborder les trois notions suivantes :



Autrement dit, est-il légitime d'identifier *Bian Bing* sur la base du diagnostic occidental ?

Figure 3.1 Identification de la maladie en médecine chinoise.

1. la pathologie et l'étiologie de l'asthme allergique en médecine occidentale ;
2. les rapports et les différences entre *Xiao-Chuan* et l'asthme allergique ;
3. une nouvelle théorie de l'asthme allergique en médecine chinoise.

L'ASTHME ALLERGIQUE EN MÉDECINE OCCIDENTALE

Pathologie

L'asthme est une inflammation chronique des voies respiratoires qui implique un rétrécissement temporaire de celles-ci dû à une hyperactivité bronchique. Le rétrécissement bronchique est la voie commune finale qui conduit à la plupart des symptômes. L'asthme, en fait, se caractérise par une obstruction partielle et temporaire de la circulation de l'air dans les voies respiratoires (fig. 3.2). Le rétrécissement des bronches dans l'asthme peut provenir de quatre principaux facteurs : du mucus dans les bronches, un gonflement des parties internes des bronches et une contraction des muscles qui recouvrent les parois des bronches, et un épaississement des parois des bronches. Tous engendrent une constriction des voies respiratoires (« bronchospasme »)². Le rétrécissement bronchique perturbe la ventilation et élève la résistance au passage de l'air dans les bronches. Ce phénomène est plus marqué lors de l'expiration et fait que l'air est piégé dans les poumons. Le rétrécissement bronchique empêche la toux de drainer efficacement les mucosités présentes dans les bronches.

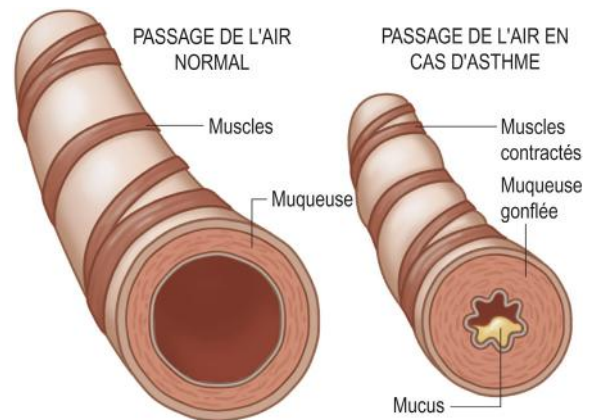


Figure 3.2 Obstruction des voies respiratoires en cas d'asthme.

La contraction des muscles bronchiques peut être l'unique facteur responsable du rétrécissement bronchique dans l'asthme allergique. Comme nous le verrons plus loin, du point de vue de la médecine chinoise, la contraction des muscles bronchiques est due au Vent. Mais ce rétrécissement est aussi souvent provoqué par les deux autres facteurs déjà cités, à savoir la production de mucus et le gonflement des parois internes³.

Dans l'asthme allergique, le bronchospasme est dû à une réaction allergique en rapport avec une hypersensibilité immunitaire. On l'appelle aussi réaction anaphylactique ou de type I. Seuls les anticorps immunoglobulines E (IgE ; réagéniques) produisent des réactions de type I. Comme ces anticorps adhèrent fortement aux tissus (et surtout aux mastocytes présents dans les tissus), on les appelle souvent anticorps sensibilisants tissulaires. Les crises anaphylactiques de l'asthme sont liées à une réaction antigène-anticorps en surface des mastocytes présents dans les bronches. Cette réaction active une série d'enzymes qui amènent la libération, par le mastocyte, de certaines substances chimiques comme l'histamine, la sérotonine, la bradykinine et les prostaglandines. La libération, IgE-dépendante, de ces substances par le mastocyte non seulement provoque le bronchospasme de la phase aiguë, mais contribue aussi au développement de la phase tardive de la réaction asthmatique (fig. 3.3).

Les anticorps IgG représentent 73 % des immunoglobulines du sérum, et ils peuvent s'opposer aux réactions allergiques dues aux IgE ; par ailleurs, le niveau des anticorps IgE du sérum est sous le contrôle de facteurs génétiques. Ce sont les seuls anticorps qui traversent le placenta et qui atteignent la circulation fœtale. C'est là une notion importante pour expliquer l'étiologie de l'asthme allergique du point de vue de la médecine chinoise, comme nous le verrons plus loin.

Les médiateurs chimiques responsables de l'inflammation allergique dans l'asthme sont l'histamine, les prostaglandines et les leucotriènes produits par les mastocytes. Les éosinophiles sont les cellules errantes qui sont attirées dans les passages de l'air en cas d'inflammation allergique ; elles se brisent et libèrent elles-mêmes des protéines complexes et des substances chimiques qui aggravent l'inflammation.

On distingue une réaction inflammatoire précoce et une réaction inflammatoire tardive et, dans l'intervalle qui sépare ces deux phases, les éosinophiles envahissent massivement les passages de l'air. Ceux-ci devien-

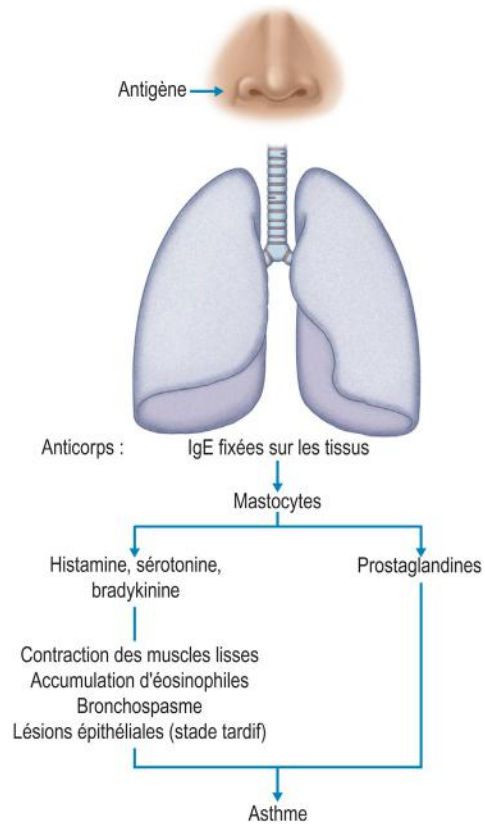


Figure 3.3 Pathologie de l'asthme allergique.

nent alors de plus en plus irritables et réagissent de plus en plus à l'histamine⁴.

Les lymphocytes aussi sont activés dans une réaction allergique inflammatoire. Ils encouragent l'augmentation des éosinophiles qui se déplacent dans les voies enflammées, et ils libèrent eux-mêmes des substances chimiques, connues collectivement sous le nom de cytokines, qui aggravent l'inflammation⁵.

La muqueuse est inflammatoire et œdémateuse, et il existe une infiltration de cellules inflammatoires. On retrouve un excès d'éosinophiles qui conduit à la destruction des cellules épithéliales avec, pour conséquence, la mise à nu des structures irritantes de la membrane basale. Ce dernier mécanisme conduit, à son tour, à une augmentation de la réactivité bronchique aux stimulations allergiques⁶.

Les molécules inflammatoires, appelées leucotriènes, sont une des nombreuses substances qui sont libérées par les mastocytes au cours d'une crise d'asthme, et ce sont les leucotriènes qui sont les principaux responsables de la bronchoconstriction. Dans les cas d'asthme

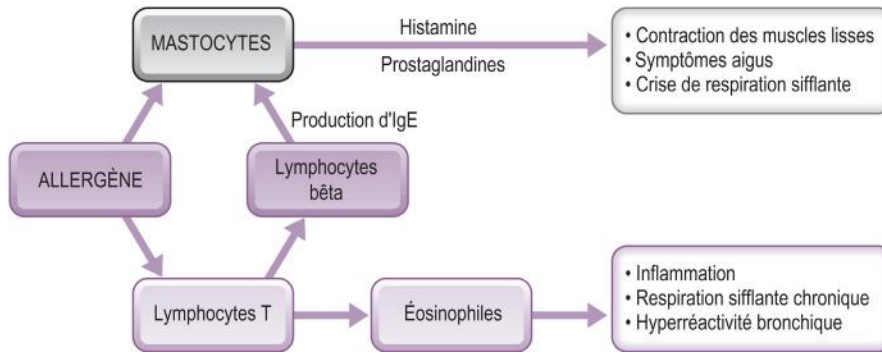


Figure 3.4 Processus allergique et inflammatoire dans l'asthme allergique.

chroniques, plus graves, l'hyperréactivité générale est en grande partie provoquée par les éosinophiles, qui sont attirés dans les bronchioles par les leucotriènes ; les éosinophiles eux-mêmes produisent alors aussi des leucotriènes.

Les leucotriènes semblent donc être cruciaux car à la fois ils déclenchent la crise d'asthme aiguë et ils provoquent une hypersensibilité plus durable des passages de l'air dans l'asthme chronique. Les cystéinyl-leucotriènes sont essentiellement impliqués dans la bronchoconstriction de l'asthme provoquée par les éosinophiles et les mastocytes. Ils s'accrochent sur des récepteurs hautement sélectifs sur le muscle lisse bronchique et d'autres tissus des voies respiratoires.

Le bronchospasme provoqué par une réaction allergique n'est donc que la manifestation clinique du mécanisme pathologique qui sous-tend l'asthme et qui est représenté par l'inflammation. Il ne représente qu'un aspect de la pathologie de l'asthme, l'autre étant l'inflammation chronique de la muqueuse bronchique (fig. 3.4).

La réaction allergique des mastocytes des bronches provoque une inflammation des voies respiratoires. Cette inflammation provoque un gonflement des parois internes des voies respiratoires et réduit leur lumière. La muqueuse enflammée produit un mucus qui aggrave encore le rétrécissement des voies respiratoires (fig. 3.5). On peut donc voir (et on insistera sur ce point plus loin) que le mucus de l'asthme allergique est le *résultat* plutôt que la *cause* de la pathologie.

Étiologie

Traditionnellement, l'asthme se présente sous deux formes : la forme de survenue précoce, qu'on appelle

aussi asthme extrinsèque (étiologie allergique) ou asthme atopique, et la forme de survenue tardive, qu'on appelle aussi asthme intrinsèque (étiologie non allergique). Toutes deux sont néanmoins caractérisées par la présence d'éosinophiles dans les bronches.

À ce jour, on propose d'abandonner la classification phénotypique actuellement en vigueur en faveur de la classification endotypique qui repose sur les mécanismes pathologiques impliqués et comprend environ 20 endotypes différents⁷.

On peut classer l'asthme selon différents endotypes cliniques en fonction du type d'inflammation des voies respiratoires et des médiateurs clés qui sont impliqués. Un endotype de l'asthme peut englober divers phénotypes, impliquant ainsi différents types de réponse au traitement médicamenteux et différents pronostics. On peut identifier plusieurs endotypes pour l'asthme allergique lui-même.

Nous allons nous intéresser principalement à l'asthme allergique, de survenue précoce.

Asthme de survenue précoce

Comme ces appellations l'indiquent, l'asthme de survenue précoce débute habituellement dans l'enfance, alors que l'asthme de survenue tardive débute plus tard dans la vie. Il est toutefois important de préciser que tous les cas d'asthme de survenue précoce ne sont pas atopiques. Par ailleurs, tous les cas d'asthme tardif ne sont pas intrinsèques, c'est-à-dire non allergiques ; bien que cela n'arrive pas fréquemment, l'asthme allergique peut parfois démarrer tard dans la vie.

Il faut préciser ici que l'asthme qui commence dans la petite enfance n'est pas forcément atopique. Autrement dit, un début précoce n'est pas le seul critère pour définir un asthme comme étant un asthme « allergique »

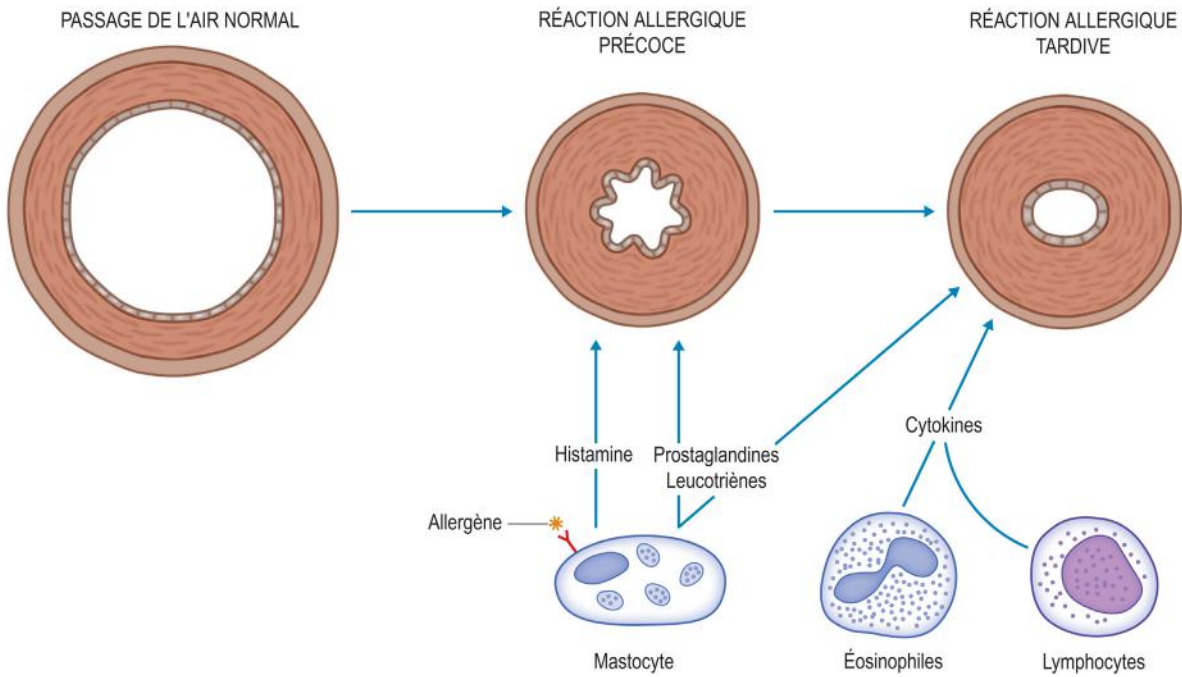


Figure 3.5 Rétrécissement de la lumière bronchique dû à l'inflammation en cas d'asthme.

ou « atopique ». La fréquence de la pathologie dans la famille, son lien avec l'eczéma et les réactions cutanées œdémateuses typiques lors de l'inhalation d'allergènes sont d'autres caractéristiques indispensables pour diagnostiquer un asthme atopique.

Il y a des asthmes qui débutent dans la première enfance et qui n'ont pas de caractère allergique. Cela se produit surtout quand un jeune enfant présente une infection respiratoire haute (invasion de Vent-Froid ou de Vent-Chaleur) qui n'est pas correctement traitée, ou qui est traitée avec des antibiotiques. Si le Vent n'est pas correctement éliminé, il se loge dans le Poumon et perturbe la dispersion et la descente du Qi du Poumon, ce qui se traduit par de l'essoufflement et des Glaires. Par ailleurs, la présence de Vent et de Glaires dans le Poumon prédispose l'enfant à des attaques ultérieures de Vent externe, ce qui aggrave la situation. Il s'établit ainsi un cercle vicieux, l'enfant devenant progressivement plus faible et plus sensible aux attaques de Vent externe, et l'essoufflement s'aggravant progressivement.

Ainsi, de nombreux cas de ce qui est essentiellement une rétention d'un facteur pathogène résiduel (comme des Glaires) à la suite d'invasions répétées de Vent chez de jeunes enfants sont souvent diagnostiqués comme

étant de l'« asthme » et traités avec des aérosols à base de cortisone.

En fait, chez les enfants, de nombreux cas d'asthme non allergique sont dus à la rétention d'un facteur pathogène résiduel (généralement des Glaires) à la suite d'invasions répétées de Vent externe. De plus, chez de nombreux enfants, on diagnostique de l'asthme à tort alors qu'ils ont une simple bronchiolite (voir ci-dessous).

L'asthme de survenue précoce a les caractéristiques suivantes (fig. 3.6).

- Il apparaît au début de l'enfance.
- Il semble avoir un caractère familial.
- Il est souvent associé à de l'eczéma apparu dès la naissance ; les personnes qui présentent ce type d'asthme ont des réactions cutanées œdémateuses aux allergènes habituels.
- Il est souvent associé à la rhinite allergique.
- Leur sérum contient aussi des anticorps que l'on peut transférer à la peau de sujets non sensibilisés qui présentent alors les mêmes réactions cutanées œdémateuses.

Quant à l'augmentation des cas atopiques, il est difficile d'incriminer une ou deux de ces causes. Plusieurs hypothèses ont toutefois été avancées, l'une étant

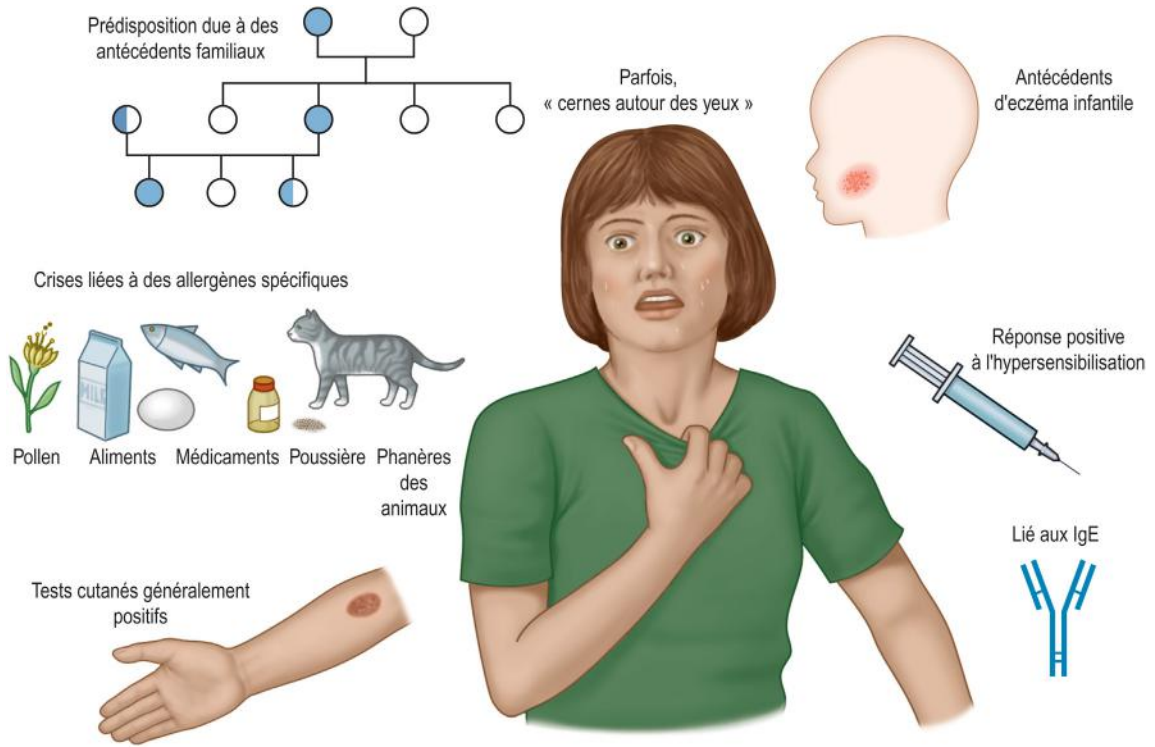


Figure 3.6 Caractéristiques de l'asthme allergique, de survenue précoce.

l'hypothèse de l'hygiène, à savoir que l'augmentation des cas atopiques serait due à une *absence* d'infections pendant l'enfance (celle-ci étant à mettre au compte des vaccinations)⁸. À la naissance, les enfants censés présenter des allergies ont une production d'interféron γ (IFN- γ) qui est altérée par leurs lymphocytes T. Une explication possible des effets protecteurs de l'exposition aux bactéries au tout début de la vie, lorsque la sensibilisation prend place, est que l'action de ces bactéries est d'augmenter la production d'IFN- γ . C'est cette idée qui a donné naissance à l'hypothèse de l'hygiène, qui veut que les modifications de l'alimentation des nourrissons, l'administration précoce d'antibiotiques et la diminution des risques d'exposition aux bactéries prédisposent à la persistance des réponses T_H2 de l'enfance⁹.

Les conditions de propreté de nos sociétés occidentales, en réduisant la survenue des infections, peut faire pencher la balance en faveur des phénotypes T_H2 et prédisposer à l'asthme¹⁰.

Une autre étude a posé l'hypothèse que grandir dans un environnement plus hygiénique avec moins d'exposition aux microbes pouvait accroître les réponses

atopiques immunes et donc favoriser l'apparition de l'asthme¹¹.

La théorie de l'hygiène n'a toutefois pas été confirmée, même si l'on a découvert que de faibles concentrations d'endotoxines dans l'air (dans les pays industrialisés) favorisaient le développement de l'asthme¹².

Il faut également envisager l'exposition aux antibiotiques, même s'il est nécessaire de confirmer cette hypothèse car on administre des antibiotiques pour traiter des infections respiratoires qui, en elles-mêmes, peuvent déclencher des symptômes d'asthme.

Chez les patients qui souffrent d'asthme allergique, la lutte à l'inspiration avec un antigène produit une bronchoconstriction immédiate qui atteint son pic au bout de 20 minutes. Le temps de la réaction asthmatique est presque identique à celui de la réaction œdémateuse car, comme nous l'avons déjà dit, elles partagent le même mécanisme pathologique, à savoir la réponse immune IgE-dépendante de type I, ce qui pourrait laisser à penser que le facteur étiologique premier de l'asthme allergique est bel et bien la réaction allergique plutôt que le processus inflammatoire qui *suit* la réaction allergique. De nombreux allergènes

peuvent être en cause, mais les principaux sont les particules fécales des acariens de la poussière de maison, les pollens, les spores fongiques, les plumes, les phanères des animaux et la salive du chat. Une fois que les mastocytes ont été sensibilisés par l'exposition à ces allergènes et que des IgE en grand nombre adhèrent à leur paroi, ils deviennent également hypersensibles à d'autres allergènes non spécifiques comme la fumée, la fumée de tabac, les émanations de pétrole, la poussière, les polluants atmosphériques et les parfums. Il arrive parfois qu'une réaction allergique au niveau des bronches soit déclenchée par des allergènes ingérés avec la nourriture, comme les fruits de mer, le poisson, les œufs, le lait, les levures ou le blé, qui parviennent aux bronches par la circulation sanguine.

Les virus peuvent aussi se comporter comme des allergènes ; c'est ce qui explique qu'une crise d'asthme allergique chez un enfant puisse être déclenchée par une infection virale, les plus courantes étant le virus respiratoire syncytial et le virus de la grippe¹³.

Contrairement à des sujets normaux qui présentent un plateau de bronchoconstriction à la suite d'une provocation à l'histamine, quelle que soit la dose, même forte, les asthmatiques ne présentent pas ce plateau. Chez ces patients, l'inflammation des voies respiratoires, qu'elle soit provoquée (par l'histamine ou la méthacholine) ou induite par des stimuli non spécifiques (fumée de cigarettes, exercice, polluants atmosphériques, temps froid), engendre une hyperactivité bronchique. Outre l'inflammation des voies respiratoires, les mécanismes responsables de l'hyperactivité bronchique sont des facteurs génétiques et environnementaux, une déficience du muscle lisse des voies respiratoires, de même que le remodelage et l'obstruction des voies aériennes. Pour ce qui est de la médecine chinoise, le retour à une réactivité bronchique normale requiert une tonification du Poumon et du Rein, tandis qu'elle considère la bronchoconstriction comme une invasion de Vent.

Cas clinique 3.1

Un garçonnet de 2 ans présentait de la fièvre, une respiration sifflante et de l'essoufflement quelques jours après avoir eu une infection aiguë des voies respiratoires supérieures. Il toussait aussi et expectorait des crachats jaunes. Pour la médecine chinoise, il s'agit clairement d'un cas de Glaires-Chaleur dans la

couche du Qi à la suite d'une invasion par le Vent de la couche du Qi Protecteur (*Wei*). La fièvre et la crainte de la chaleur traduisent la présence de Chaleur interne dans la couche du Qi. Pour la médecine occidentale, la fièvre traduit une infection (bactérienne ou virale). De façon assez surprenante, on a diagnostiqué de l'« asthme » chez cet enfant et on lui a donné de la cortisone en aérosol. Il s'agissait bien plus probablement d'une bronchiolite ou d'une infection due à un virus syncytial.

Ce chapitre se consacrera toutefois essentiellement à l'asthme allergique typique, l'asthme non allergique pouvant être diagnostiqué et traité essentiellement selon les directives données dans le chapitre sur la respiration sifflante (chapitre 30).

Asthme de survenue tardive

L'asthme de survenue tardive, appelé aussi asthme intrinsèque, débute normalement plus tard dans la vie ; il est dû à une hyperréactivité bronchique. Il n'y a pas ici d'antécédents familiaux d'asthme ou d'eczéma. Cette forme d'asthme survient chez des sujets non atopiques et, bien que dans certains cas il puisse être déclenché par certains allergènes, il ne présente pas toutes les caractéristiques de l'asthme atopique. Dans d'autres cas, les allergènes extérieurs ne jouent aucun rôle dans l'étiologie de cette forme de la maladie (fig. 3.7).

Certains auteurs donnent une ligne directrice générale pour distinguer l'asthme extrinsèque de l'asthme intrinsèque ; cette dernière repose sur l'âge auquel la pathologie débute. Lorsque l'asthme démarre avant l'âge de 30 ans, la cause est de nature allergique, à moins de pouvoir prouver le contraire ; lorsqu'il démarre après 40 ans, la cause est de nature non allergique, à moins de pouvoir prouver le contraire¹⁴.

Le diagnostic d'asthme repose sur l'exploration de la fonction respiratoire (volume expiratoire maximal par seconde [VEMS]), les courbes de débit (débit expiratoire de pointe [DEP]), les tests d'effort, les tests de provocation à l'histamine et les tests cutanés (l'inhalation d'un allergène qui produit d'importantes réactions cutanées déclenche aussi une crise d'asthme). Des examens de sang et de crachats sont faits pour exclure la bronchite, une grande quantité d'éosinophiles dans le sang indiquant une bronchite. Les radiographies n'ont pas d'intérêt pour le diagnostic puisqu'elles ne présentent pas de signe particulier dans l'asthme.