



Disponible en ligne sur
ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France
EM|consulte
www.em-consulte.com

REVUE FRANÇAISE
D'**Allergologie**

Revue française d'allergologie xxx (2016) xxx–xxx

Asthme sévère : quels pneumallergènes ?

Aeroallergens in severe asthma

J.-M. Perotin

Service des maladies respiratoires et allergiques, CHU de Reims, 45, rue Cognacq-Jay, 51092 Reims cedex, France

Reçu le 20 janvier 2016 ; accepté le 20 janvier 2016

Résumé

L'asthme sévère représente 5–10 % des asthmes. Le taux de sensibilisation aux pneumallergènes, moindre que dans les asthmes non sévères, reste toutefois élevé (43–76 %). Outre les réactions IgE médiées, les pneumallergènes sont impliqués dans différents mécanismes physiopathologiques de l'asthme sévère, dont le remodelage bronchique ou la survenue d'exacerbations sévères en contexte d'infection virale.

© 2016 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Asthme sévère ; Acariens ; Pneumallergène ; Moisissures ; Remodelage

Abstract

Severe asthma represents 5–10% of all asthma patients. The proportion of sensitization to aeroallergens in such patients is about 43–76%, significantly lower than in patients whose asthma is not severe. Aeroallergens, besides being involved in IgE mediated reactions in patients with severe asthma, can also be involved in other pathophysiological mechanisms in these patients: they may have a direct impact on bronchial remodeling, and they may be associated with severe exacerbations of their asthma during viral infections.

© 2016 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Keywords: Severe asthma; Aeroallergens; House dust mites; Molds; Remodeling

1. Introduction

L'asthme sévère est défini par le consensus international ATS/ERS comme un asthme nécessitant un traitement avec de fortes doses de corticostéroïdes inhalés en association avec un autre traitement, ou une corticothérapie orale afin de maintenir le contrôle, ou qui reste non contrôlé malgré ce traitement [1]. Il s'agit d'une entité hétérogène rassemblant l'asthme difficile à contrôler en raison d'autres facteurs notamment les difficultés d'observance ou des techniques de prises de traitements inhalés inadéquats, et l'asthme réfractaire [2]. Sa prévalence, estimée entre 5 et 10 % des asthmes, a été récemment évaluée à 17,4 %

pour l'asthme difficile à traiter et 3,6 % pour l'asthme réfractaire chez les adultes asthmatiques hollandais [2].

2. Sensibilisation aux pneumallergènes

Différentes études ont montré un taux élevé de sensibilisation cutanée et/ou biologique dans l'asthme sévère, entre 43 % et 76 % selon les études, jusqu'à 93,5 % dans la cohorte TENOR [3–8]. Deux études incluant des patients atteints d'asthme sévère et non sévère ont montré un taux de sensibilisation significativement inférieur dans le groupe asthme sévère (59 % vs 75 % et 71 % vs 87 %) [6,8].

Le type de pneumallergènes ne varie pas entre les patients atteints d'asthme sévère et non sévère : pollens de graminées et de bétulacées, phanères d'animaux (chat, chien, cheval), acariens, moisissures. Le taux de sensibilisation décrit dans

Adresse e-mail : jmperotin-collard@chu-reims.fr

<http://dx.doi.org/10.1016/j.reval.2016.01.034>

1877-0320/© 2016 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

l'asthme sévère atteint 21 % à 63 % pour les moisissures, 45 % à 71 % pour les acariens dans des études réalisées en Europe du Nord [3,5].

3. Asthme sévère avec sensibilisation fongique

Cette entité a été récemment décrite chez l'adulte et l'enfant, et s'associe à une augmentation de la morbidité et une altération de la fonction respiratoire [9]. Elle est définie par l'association d'un asthme sévère, d'une sensibilisation cutanée ou biologique à au moins une parmi 7 moisissures (*Aspergillus fumigatus*, *Alternaria alternata*, *Cladosporium herbarum*, *Penicillium chrysogenum*, *Candida albicans*, *Trichophyton mentagrophytes*, *Botrytis cinerea*) et l'absence d'aspergillose bronchopulmonaire allergique. L'intérêt d'un traitement spécifique antifongique n'est pas clairement établi.

4. Rôle des acariens dans le remodelage bronchique

Le rôle direct des acariens sur l'épithélium bronchique a été étudié in vitro à partir de prélèvements issus de patients atteints d'asthme sévère et patients témoins non asthmatiques. La stimulation de l'épithélium cultivé en interface air-liquide par les acariens a induit une prolifération des cellules musculaires lisses bronchiques chez les patients asthmatiques sévères et non chez les témoins. Ces résultats soulignent le rôle direct des acariens dans le remodelage du muscle lisse bronchique des asthmatiques sévères [10].

5. Exacerbations sévères et exposition pollinique

Une étude australienne réalisée chez les enfants asthmatiques a montré une augmentation linéaire du nombre de consultations aux urgences pour exacerbation, corrélée à la concentration de grains de pollen de graminées dans l'air [11]. Une étude complémentaire a permis d'identifier deux phénotypes à risque d'exacerbation d'asthme nécessitant une hospitalisation : les garçons présentant une infection à rhinovirus en contexte de concentration élevée de pollen de graminées (> 50 grains/m²) et les filles présentant une allergie alimentaire et en contexte de concentration élevée de pollen de graminées [12].

6. Déclaration de liens d'intérêts

L'auteur déclare ne pas avoir de liens d'intérêts..

Références

- [1] Chung KF, Wenzel SE, Brozek JL, Bush A, Castro M, Sterk PJ, et al. International ERS/ATS guidelines on definition, evaluation and treatment of severe asthma. *Eur Respir J* 2014;43(2):343–73.
- [2] Hekking P, Wener R, Amelink M, Zwinderman A, Bouvy M, Bel E. The prevalence of severe refractory asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2015;135(4):896–902.
- [3] Schleich F, Brusselle G, Louis R, Vandenplas O, Michils A, Pilette C, et al. Heterogeneity of phenotypes in severe asthmatics. The Belgian Severe Asthma Registry (BSAR). *Respir Med* 2014;108(12):1723–32.
- [4] Henriksen L, Simonsen J, Haerskjold A, Linder M, Kieler H, Thomsen SF, et al. Incidence rates of atopic dermatitis, asthma, and allergic rhinoconjunctivitis in Danish and Swedish children. *J Allergy Clin Immunol* 2015;136(2):360–6 [e2].
- [5] Heaney LG, Brightling CE, Menzies-Gow A, Stevenson M, Niven RM, British Thoracic Society Difficult Asthma Network. Refractory asthma in the UK: cross-sectional findings from a UK multicentre registry. *Thorax* 2010;65(9):787–94.
- [6] Moore WC, Bleecker ER, Curran-Everett D, Erzurum SC, Ameredes BT, Bacharier L, et al. Characterization of the severe asthma phenotype by the National Heart, Lung, and Blood Institute's Severe Asthma Research Program. *J Allergy Clin Immunol* 2007;119(2):405–13.
- [7] Chippes BE, Zeiger RS, Borish L, Wenzel SE, Yegin A, Hayden ML, et al. Key findings and clinical implications from The Epidemiology and Natural History of Asthma: Outcomes and Treatment Regimens (TENOR) study. *J Allergy Clin Immunol* 2012;130(2):332–42.
- [8] The ENFUMOSA Study Group. The ENFUMOSA cross-sectional European multicentre study of the clinical phenotype of chronic severe asthma. European Network for Understanding Mechanisms of Severe Asthma. *Eur Respir J* 2003;22(3):470–7.
- [9] Castanhinha S, Sherburn R, Walker S, Gupta A, Bossley CJ, Buckley J, et al. Pediatric severe asthma with fungal sensitization is mediated by steroid-resistant IL-33. *J Allergy Clin Immunol* 2015;136(2):312–22.
- [10] Trian T, Allard B, Dupin I, Carvalho G, Ousova O, Maurat E, et al. House dust mites induce proliferation of severe asthmatic smooth muscle cells via an epithelium-dependent pathway. *Am J Respir Crit Care Med* 2015;191(5):538–46.
- [11] Erbas B, Akram M, Dharmage SC, Tham R, Dennekamp M, Newbigin E, et al. The role of seasonal grass pollen on childhood asthma emergency department presentations. *Clin Exp Allergy* 2012;42(5):799–805.
- [12] Erbas B, Dharmage SC, Tang ML, Akram M, Allen KJ, Vicendese D, et al. Do human rhinovirus infections and food allergy modify grass pollen-induced asthma hospital admissions in children? *J Allergy Clin Immunol* 2015;136(4):1118–20 [e2].