

**UNIVERSITE DE RENNES I
U.F.R. DES SCIENCES MEDICALES**

FACULTE DE MEDECINE

ANNEE 1997-1998

N°: 131

**THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE**

Présentée et soutenue publiquement le 18 décembre 1997 par

Gérard CHAUVIN
né le 27 avril 1962 à Rennes (Ille-et-Vilaine)

370002 / 1997 / 131

**LA THERAPEUTIQUE PAR CHAMPS MAGNETIQUES PULSES
DANS LA MALADIE ASTHMATIQUE
EN KINESITHERAPIE LIBERALE**

A propos de 15 observations

Président : Monsieur le Professeur BELLOSSI

Membres du jury : Monsieur le Professeur DUBOST
Monsieur le Professeur GENETET
Monsieur le Professeur PICARD



Part 2

**UNIVERSITE DE RENNES I
U.F.R. DES SCIENCES MEDICALES**

FACULTE DE MEDECINE

ANNEE 1997-1998

N°: 131

**THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE**

Présentée et soutenue publiquement le 18 décembre 1997 par

Gérard CHAUVIN
né le 27 avril 1962 à Rennes (Ille-et-Vilaine)

38006 / 1997 / 131

**LA THERAPEUTIQUE PAR CHAMPS MAGNETIQUES PULSES
DANS LA MALADIE ASTHMATIQUE
EN KINESITHERAPIE LIBERALE**

A propos de 15 observations

Président : Monsieur le Professeur BELLOSSI

Membres du jury : Monsieur le Professeur DUBOST
Monsieur le Professeur GENETET
Monsieur le Professeur PICARD



Part 1

**UNIVERSITE DE RENNES I
U.F.R. DES SCIENCES MEDICALES**

FACULTE DE MEDECINE

ANNEE 1997-1998

N°: 131

**THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE**

Présentée et soutenue publiquement le 18 décembre 1997 par

Gérard CHAUVIN

né le 27 avril 1962 à Rennes (Ille-et-Vilaine)

370002 / 1997 / 131

**LA THERAPEUTIQUE PAR CHAMPS MAGNETIQUES PULSES
DANS LA MALADIE ASTHMATIQUE
EN KINESITHERAPIE LIBERALE**

A propos de 15 observations

Président : Monsieur le Professeur BELLOSSI

Membres du jury : Monsieur le Professeur DUBOST
Monsieur le Professeur GENETET
Monsieur le Professeur PICARD



PROFESSEURS DES UNIVERSITES

Professeurs émérites

CHAMBON Yves	Histologie Embryologie Cytogénétique
DOBY Jean-Marie	Parasitologie
SABOURAUD Olivier	Neurologie

NOM et Prénom	Discipline
ALLAIN Hervé	Pharmacologie Fondamentale et Clinique
ALLANIC Hubert	Médecine Interne
ALMANGE Claude	Médecine Interne
AVRIL Jean-Loup	Bactériologie Virologie Hygiène
BABUT Jean-Michel	Chirurgie Infantile
BADICHE André	Psychiatrie d'Adultes
BEAUCOURNU Jean-Claude	Parasitologie
BELLISANT Eric	Pharmacologie Fondamentale et Clinique
BELLOSSI André	Biophysique et Traitement de l'Image
BOUGET Jacques	Thérapeutique
BOURDINIERE Julien	Oto-Rhino-Laryngologie
BOURGUET Patrick	Biophysique et Traitement de l'Image
BRACQ Henri	Chirurgie Infantile
BRASSIER Gilles	Neurochirurgie
BRETAGNE Jean-François	Hépatologie Gastro-Entérologie
BRISOT Pierre	Hépatologie Gastro-Entérologie
BRISOT Régine	Médecine Physique de Réadaptation
CAMPION Jean-Pierre	Chirurgie Générale
CARSIN Michel	Radiologie
CARTIER François	Maladies Infectieuses et Tropicales
CHALES Gérard	Rhumatologie

CHAPERON Jacques
CHARLIN Jean-François
CHENAL Christian
CHEVRANT-BRETON Jacqueline
COLIMON Ronald
CURTES Jean-Pierre
DARDENNE Philippe
DAUBERT Jean-Claude
DAVID Véronique
DELAVAL Philippe
DESRUES Benoît
DEUGNIER Yves
DUVAL Jean-Marie
DUVAUFERRIER Régis
ECOFFEY Claude
EDAN Gilles
FAIVRE Jean
FAUCHET Renée
GALIBERT Francis
GANDON Yves
GENETET Bernard
GIRAUD Jean-Robert
GOSSELIN Michel
GRALL Jean-Yves
GROSBOIS Bernard
GUEGAN Yvon
GUERIN Dominique
GUIGUEN Claude
GUILLE François
HERRY Jean-Yves
HESPEL Jean-Pierre
HUSSON Jean-Louis
JEZEQUEL Charles
JOUANNY Pierre
KERBRAT Pierre

Epidémiologie Economie de la Santé
Ophtalmologie
Cancérologie Radiothérapie
Dermatologie Vénérologie
Bactériologie Virologie Hygiène
Médecine du Travail
Pédo-Psychiatrie
Cardiologie et Maladies Vasculaires
Biochimie et Biologie Moléculaire
Pneumologie
Pneumologie
Hépatologie Gastro-Entérologie
Anatomie
Radiologie
Anesthésie et Réanimation Chirurgicale
Neurologie
Neurochirurgie
Hématologie
Biochimie et Biologie Moléculaire
Radiologie
Immunologie
Gynécologie et Obstétrique
Hépatologie Gastro-Entérologie
Gynécologie et Obstétrique
Médecine Interne
Neurochirurgie
Cancérologie Radiothérapie
Parasitologie
Urologie
Biophysique et Traitement de l'Image
Médecine Interne
Chirurgie Orthopédique Traumatologique
Pédiatrie
Médecine Interne
Cancérologie Radiothérapie

KERDILES Yvon
KERISIT Jacques
LANCIEN Gérard
LANGLAIS Frantz
LAUNOIS Bernard
LE BARS René
LE BEUX Pierre
LE CLECH Guy
LE GALL Edouard
LE GALL Jean-Yves
LE GUEUT Maryannick
LE LANNOU Dominique
LE MAREC Bernard
LE POGAMP Patrick
LE PRISE Pierre-Yves
LE TREUT André
LEBLAY Robert
LEGUERRIER Alain
LOBEL Bernard
LOGEAIS Yves
MABO Philippe
MALLEDANT Yannick
MAMBRINI Antoine
MELKI Gérard
MOULINOX Jacques
PAILHERET Jean-Paul
PAWLOTSKY Yves
PICARD François
PONY Jean-Claude
POULAIN Patrice
RAMEE Alain
RAMEE Marie-Paule
RIOUX Claude
ROCHCONGAR Pierre
ROUSSEY Michel

Chirurgie Vasculaire
Anatomie et Cytologie Pathologique
Anatomie et Cytologie Pathologique
Chirurgie Orthopédique Traumatologique
Chirurgie Générale
Physiologie
Bio-Statistiques et Informatique Médicale
Oto-Rhino-Laryngologie
Pédiatrie
Biochimie et Biologie Moléculaire
Médecine légale
Biologie Développement et Reproduction
Génétique
Néphrologie
Hématologie
Biochimie et Biologie Moléculaire
Médecine Interne
Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
Urologie
Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
Cardiologie et Maladies Vasculaires
Anesthésiologie Réanimation Chirurgicale
Anatomie
Biophysique et Traitement de l'Image
Biologie Cellulaire
Chirurgie Plastique Reconstructrice
Rhumatologie
Génétique
Cardiologie et Maladies Vasculaires
Gynécologie Obstétrique
Radiologie
Anatomie et Cytologie Pathologique
Chirurgie Thoracique et cardio-Vasculaire
Physiologie
Pédiatrie

SAINT MARC MAI VAN DAU Colette

SCARABIN Jean-Marie

THOMAS Rémy

TOULOUSE Pierre

URVOY Martine

Anesthésiologie Réanimation Chirurgicale

Anatomie

Réanimation Médicale

Physiologie

Ophtalmologie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES PRATICIENS HOSPITALIERS

NOM et Prénom	Discipline
ANDRE Patrice	Bactériologie Virologie Hygiène
BEGUE Jean-Marc	Physiologie
BENTUE-FERRER Danielle	Pharmacologie Fondamentale et Clinique
BERNARD Anne-Marie	Biophysique
CARRE François	Physiologie
CATHELIN Michel	Biochimie et Biologie Moléculaire
CAUBET Alain	Médecine du travail et risques professionnels
DARNAULT Pierre	Anatomie
DASSONVILLE Josette	Physiologie
DE CERTAINES Jacques	Biophysique
DEGEILH Brigitte	Parasitologie et Mycologie
FERGELOT Patricia	Biochimie et Biologie Moléculaire
GOASGUEN Jean	Hématologie
GUENET Lucienne	Biochimie et Biologie Moléculaire
JOUAN Hélène	Anatomie et Cytologie Pathologique
LE BARS Sylviane	Histologie Embryologie Cyto-Génétique
LE CALVE Michèle	Histologie Embryologie Cyto-Génétique
LE GALL François	Anatomie et Cytologie Pathologique
LE RUMEUR Elisabeth	Physiologie
LEGRAS Brigitte	Biochimie et Biologie Moléculaire
LEMEE Franceza	Génétique
LESCOAT Denise	Biologie Développement et Reproduction
LESSARD Yvon	Physiologie
MASSART Catherine	Biochimie et Biologie Moléculaire
MAUGENDRE Sylvie	Anatomie et Cytologie Pathologique
MILON Joëlle	Anatomie
PAPE Danielle	Pharmacologie Fondamentale Clinique
REYMANN Jean-Michel	Pharmacologie Fondamentale Clinique
RIOU Françoise	Epidémiologie, Economie de la Santé

ROSENZWEIG Claude

RUELLAND Annie

RUFFAULT Annick

SAVOURE Nicole

SEGALEN Jacqueline

SEMANA Gilbert

TURLIN Bruno

VERGER Christian

Médecine Générale

Biochimie et Biologie Moléculaire

Bactériologie Virologie Hygiène

Biochimie et Biologie Moléculaire

Histologie Embryologie et Cyto-Génétique

Immunologie

Anatomie et Cytologie Pathologique

Médecine du Travail

A notre Président du Jury de thèse, Monsieur le Professeur BELLOSSI

Qu'il nous permette de déclarer ici notre infinie gratitude à son égard.

**Sans son attention et sa confiance toujours reconduites,
ce travail n'aurait pas pu aboutir.**

**Qu'il voit ici l'expression de
nos remerciements les plus vifs**

A Monsieur le Professeur DUBOST

A Monsieur le Professeur GENETET

A Monsieur le Professeur PICARD

Qui ont accepté de nous juger,

Qu'ils trouvent ici

**L'expression de notre respectueuse reconnaissance
et qu'ils soient remerciés de l'intérêt porté à notre travail**

Que soient vivement remerciés,
Chantal et Richard BERGET qui m'ont chaleureusement
accueilli à leur Centre de Kinésithérapie,
acceptant de me consacrer de longs moments
et mettant à ma disposition, dossiers et statistiques.

Qu'ils trouvent ici l'expression de ma
profonde reconnaissance pour leur
étroite et patiente collaboration.

**Un merci reconnaissant à Maria DERA
pour les traductions des nombreux
articles en langue russe.**

A CATHERINE

**Pour son aide précieuse
dans la préparation de ce travail
et ses encouragements sans cesse renouvelés**

Tendrement

Un remerciement particulier à ma sœur LAURENCE
pour son aide précieuse,
à la mise en page de ce travail
Ainsi qu'à THIERRY

A mes parents

**Pour leur patience, leur indulgence et
leur compréhension, tout au long de
mes études.**

« L'homme est un apprenti »

« L'homme est un apprenti, la douleur est son maître,
et nul ne se connaît tant qu'il n'a pas souffert »
C'est un poème de l'homme qui souffre, qui se connaît
par la douleur, qui se connaît par la souffrance.
C'est un poème de l'homme qui se connaît par la souffrance,
qui se connaît par la douleur, qui se connaît par la souffrance.
C'est un poème de l'homme qui se connaît par la souffrance,
qui se connaît par la douleur, qui se connaît par la souffrance.

**« L'homme est un apprenti,
la douleur est son maître,
et nul ne se connaît tant qu'il n'a pas souffert »**

Alfred de Musset

INTRODUCTION

Ces dernières années, dans la plupart des pays et notamment la France, nous avons pu constater une augmentation de l'incidence, de la prévalence et de la mortalité liées à l'asthme. Ceci constitue un véritable problème de santé publique, ce qui nous a conduit à nous interroger sur l'ensemble des facteurs responsables de cette évolution.

De même, le relatif échec de la prise en charge médicamenteuse de ces patients, nous a amené à réfléchir à de nouveaux choix thérapeutiques.

A ce titre, l'utilisation des champs magnétiques pulsés associée à une kinésithérapie respiratoire dans la maladie asthmatique nous a semblé intéressante.

En effet, les actions biologiques et cellulaires des champs magnétiques pulsés sont connues et leurs applications thérapeutiques démontrées dans des pathologies diverses.

Pourtant, l'emploi des champs magnétiques pulsés dans le domaine médical suscite depuis toujours de nombreuses controverses probablement liées à certains tabous, ainsi qu'à leur utilisation plus ou moins empirique.

Mais une utilisation rationnelle des champs magnétiques pulsés est-elle possible aujourd'hui ? Ceci fera l'objet de notre étude dont la première partie sera consacrée aux principaux mécanismes physiologiques respiratoires intervenant dans l'asthme, pathologie qui sera traitée dans la deuxième partie. La troisième partie présentera la thérapeutique par champs magnétiques pulsés associée à une kinésithérapie respiratoire dans l'asthme à partir de quinze observations cliniques.

PHYSIOLOGIE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

PHYSIOLOGIE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

I - ANATOMIE DESCRIPTIVE

I-1 L'ARBRE TRACHEOBRONCHIQUE (144)

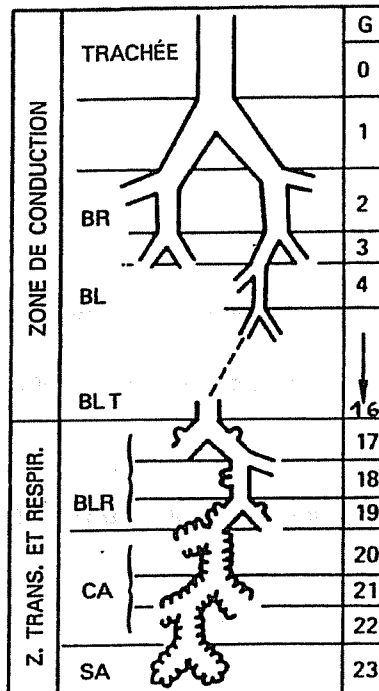
Les voies aériennes se composent de tubes ramifiés qui deviennent de plus en plus étroits, courts, et nombreux au fur et à mesure qu'ils pénètrent plus profondément dans les poumons. On peut diviser le tractus respiratoire en deux zones distinctes : une zone de conduction et une zone d'échange.

I-1-1 Zone de conduction

Elle débute par le nez, la bouche et se poursuit par le pharynx et la trachée. Celle-ci se divise en deux bronches souches gauche et droite, lesquelles se divisent en bronches lobaires puis segmentaires. Ce processus se poursuit jusqu'aux bronchioles terminales qui sont les plus petites voies aériennes dépourvues d'alvéole, soit de la trachée jusqu'à la seizième génération de bronches.

Les voies aériennes de conduction ne participent pas elles-mêmes aux échanges gazeux et constituent l'espace mort anatomique d'un volume d'environ 150 ml.

Fig. 1 : Schématisation des voies aériennes selon Weibel (142)



- BR Bronche
- BL Bronchiole
- BLT Bronchiole terminale
- BLR Bronchiole respiratoire
- CA Canal alvéolaire
- SA Sac alvéolaire

Schématisme des voies aériennes selon Weibel. Remarquer que les 16 premières générations (G) forment les voies aériennes conductrices et les 7 dernières la zone respiratoire (ou zone de transition et zone respiratoire). BR, bronche; BL, bronchiole; BLT, bronchiole terminale; BLR, bronchiole respiratoire; CA, canal alvéolaire; SA, sac alvéolaire. (D'après E.R. Weibel: *Morphometry of the Human Lung*. Berlin, Springer-Verlag, 1963, p. 111).

Les seize premières générations (G) forment les voies aériennes conductrices et les sept dernières la zone respiratoire (ou zone de transition et zone respiratoire).

I-1-2 Zone respiratoire ou zone d'échange

Les bronchioles terminales se divisent en bronchioles respiratoires présentant quelques alvéoles qui font saillie sur leurs parois. Puis viennent les canaux alvéolaires entièrement bordés d'alvéoles qui forment des petits sacs polyédriques de 1/3 de mm de diamètre au nombre total de 300 millions chez l'adulte, et représentant une importante surface de diffusion d'environ 145 m².

Le poumon possède environ 15 000 bronchioles terminales et chacune draine approximativement 10 000 alvéoles.

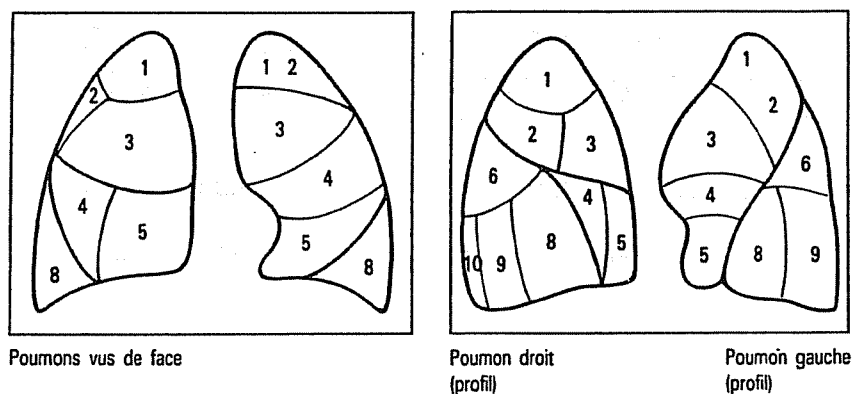
I-2 LE POUMON (41) (76)

Les poumons sont des organes pairs et asymétriques, où siègent les échanges gazeux assurant l'hématose.

Contenus dans chacune des cavités pleurales, ils occupent latéralement la cavité thoracique de part et d'autre du médiastin, auquel ils sont reliés par les pédicules pulmonaires.

Les poumons sont subdivisés en lobes, deux à gauche, trois à droite, eux-mêmes subdivisés en dix segments.

Fig. 2 Les segments et lobes pulmonaires.



Segmentation pulmonaire	Autres dénominations	Segmentation pulmonaire	Autres dénominations
Poumon droit		Poumon gauche	
Lobe supérieur		Lobe supérieur	
1 Apical	Dorsal Ventral	1,2 Apico-postérieur	Culmen Apico-dorsal Ventral Externe Interne
2 Postérieur		3 Antérieur	
3 Antérieur		4 Supérieur 5 Inférieur	
Lobe moyen		Lobe inférieur	
4 Latéral	Postéro-externe	6 Supérieur	Pyramide basale Apical, Fowler Ventral Externe Dorsal
5 Médial	Antéro-interne	8 Basal antérieur	
Lobe inférieur		9 Basal latéral	
6 Supérieur	Apical, Fowler Interne, paracardiaque Ventral Externe Dorsal	10 Basal postérieur	
7 Basal médial			
8 Basal antérieur			
9 Basal latéral			
10 Basal postérieur	Dorsal		

Chaque lobe représente une unité fonctionnelle possédant :

- sa bronche lobaire,
- un pédicule artériel pulmonaire devenant satellite de la bronche.

Chaque segment représente une unité ventilatoire fonctionnelle, possédant :

- sa bronche segmentaire,
- un ou plusieurs pédicules artériels,
- pas de pédicule veineux individualisé, les veines siègent dans le plan intersegmentaire et drainent deux segments adjacents.

L'acinus est la structure fonctionnelle élémentaire qui succède à la bronchiole terminale. Il a la forme d'une pyramide dont la base mesure environ 8 mm.

Le lobule représente la structure anatomique élémentaire délimitée par une cloison conjonctive, le septum périlobulaire et la plèvre. Il contient 3 à 20 acini. Son volume est de l'ordre de 1 à 2 cm³ de forme polyédrique.

La bronche fine qui pénètre dans le lobule constitue la bronchiole intralobulaire qui occupe la partie centrale du lobule et elle est accompagnée par une artériole pulmonaire qui se ramifie de la même façon, formant un réseau capillaire dans le tissu conjonctif de l'alvéole permettant les échanges gazeux

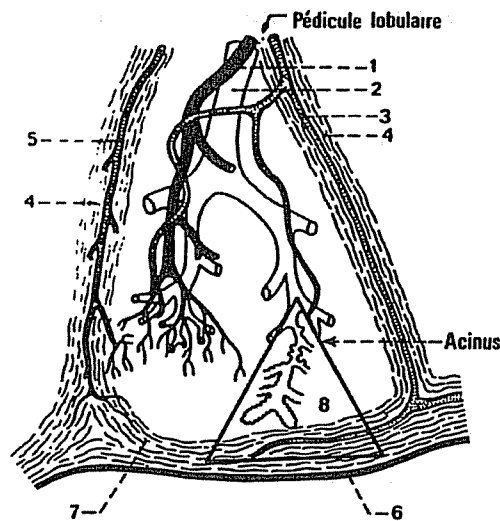


Fig.3 – Représentation schématique du lobule et de l'acinus (D'après F. BASSET).
(Un lobule contient 5 à 15 acini)

1 : artère lobulaire (branche de l'artère pulmonaire); 2 : bronchiole lobulaire;
3 : lymphatique; 4 : tissu conjonctif péri-lobulaire; 5 : veinule cheminant à la
périphérie du lobule; 6 : surface pleurale; 7 : tissu conjonctif sous-pleural en continuité
avec le tissu conjonctif péri-lobulaire; 8 : insertion de l'acinus dans le lobule, le volume
acinaire est schématisé par le triangle. (Le sommet est constitué par la bronchiole
terminale.)

I-3 VASCULARISATION (140)

La vascularisation du poumon est assurée par une double circulation : pulmonaire et bronchique.

I-3-1 La vascularisation pulmonaire

La vascularisation pulmonaire, à rôle fonctionnel, est issue du ventricule droit par les artères pulmonaires.

A leur entrée dans les poumons, les artères pulmonaires se divisent en artères lobaires puis en artères segmentaires et lobulaires. Les vaisseaux pulmonaires forment ainsi une série de tubes ramifiés depuis l'artère pulmonaire jusqu'aux capillaires, et en retour aux veines pulmonaires.

Depuis le hile jusqu'à la périphérie, les artères cheminent en association étroite avec le système bronchique et comme les bronches, elles se divisent sur un mode dichotomique.

Les capillaires forment un réseau dense dans les parois des alvéoles, de telle sorte qu'ils forment une couche presque continue de sang, disposition particulièrement efficace pour les échanges gazeux.

Le réseau capillaire artériel se poursuit ensuite par un réseau capillaire veineux cheminant à la périphérie du lobule dans la cloison interlobulaire puis dans la cloison intersegmentaire.

Le retour veineux du sang oxygéné se poursuit par les veines pulmonaires au nombre de deux par poumon qui se déversent alors dans l'oreillette gauche.

I-3-2 La vascularisation bronchique

La vascularisation bronchique, à rôle nourricier, est assurée par les artères bronchiques directement nées de l'aorte, des artères mammaires internes ou des artères intercostales. Elles apportent du sang artériel oxygéné.

Elles suivent l'arbre bronchique en émettant des collatérales. Cette vascularisation cesse lorsque la bronchiole terminale devient respiratoire.

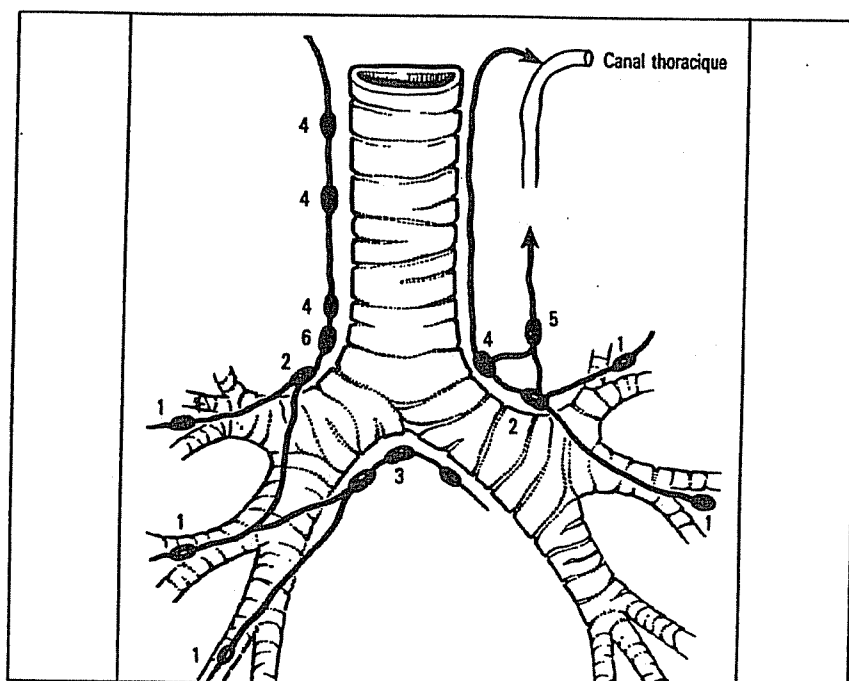
Les veines bronchiques recueillent le sang désoxygéné, puis le retour veineux est assuré pour 1/3 de la circulation bronchique par la veine azygos qui se jette dans la veine cave supérieure et pour les 2/3 de la circulation bronchique par les veines pulmonaires, par l'intermédiaire d'une anastomose.

I-3-3 La circulation lymphatique

Les lymphatiques pulmonaires sont constitués de deux réseaux qui se rejoignent au niveau des hiles pulmonaires :

- le réseau profond draine les bronches, les artères et les veines pulmonaires,
- le réseau superficiel draine la plèvre viscérale.

Les lymphatiques aboutissent aux ganglions



Drainage lymphatique pulmonaire.
 1 Ganglions intra-pulmonaires
 2 Ganglions hilaires
 3 Ganglions inter-trachéo-bronchiques
 4 Ganglions latéro-trachéaux
 5 Ganglion du canal artériel ou aortique
 6 Ganglion de l'azygos

Fig. 4

I-4 L'INNERVATION BRONCHIQUE (95) (47)

L'innervation bronchique a pour rôle d'assurer l'équilibre du tonus musculaire lisse bronchique, de réguler les sécrétions des glandes séromuqueuses, de contrôler le débit sanguin et la perméabilité vasculaire, de moduler la libération des médiateurs par les mastocytes.

Elle est assurée par le système nerveux autonome parasympathique et sympathique et comprend :

- des récepteurs sensitifs,
- des fibres afférentes issues des récepteurs bronchiques pulmonaires, qui empreignent le nerf pneumogastrique,
- des centres bulbaires,
- des fibres efférentes parasympathiques cholinergiques et sympathiques adrénérgiques.

I-4-1 Fibres nerveuses afférentes

Elles véhiculent les informations nécessaires perçues au niveau des voies aériennes et des poumons vers le système nerveux central.

Trois types de cellules afférentes sont identifiés, auxquels s'ajoutent les cellules neuroendocrines (cf. chapitre « Le système non cholinergique et non adrénérgique »).

1-4-1-1 Fibres sensibles à l'étirement

Ce sont des fibres myclinisées qui sont présentes dans le muscle lisse des petites et grosses bronches et qui sont stimulées par des changements de tension dans la paroi des voies aériennes.

Leur rôle est négligeable dans les conditions physiologiques. Par contre, en cas d'hyperinflation pulmonaire, elles inhibent l'inspiration et elles entraînent une bronchodilatation en inhibant le tonus vagal.

1-4-1-2 Fibres sensibles aux irritants

Ce sont des fibres myclinisées dont les récepteurs sont situés sous l'épithélium ou entre les cellules épithéliales elles-mêmes. Ces récepteurs répondent aux stimuli chimiques, aux gaz nocifs (ammoniac, SO₂, ozone), aux particules inhalées, aux médiateurs de l'inflammation comme l'histamine, la sérotonine, les prostaglandines.

La stimulation de ces récepteurs provoque un réflexe bronchoconstricteur qui peut expliquer la bronchoconstriction induite par l'inhalation de fumée de cigarette et de certains gaz irritants.

Au niveau du larynx et de la trachée, ces récepteurs sont à l'origine du réflexe de la toux.

La sensibilité accrue de ces récepteurs par les infections virales et bactériennes pourrait rendre compte du rôle déclenchant des infections bronchiques sur les crises d'asthme.

1-4-1-3 Fibres C

Ce sont des fibres non myclinisées qui réalisent un réseau dont les terminaisons sont présentes sous l'épithélium, entre les cellules

épithéliales, dans les glandes séromuqueuses, les vaisseaux, le muscle lisse bronchique.

Ces fibres contiennent des neuropeptides dont les principaux sont les tachykinines : substance P et neurokinines A, le peptide dérivé du gène de la calcitonine (CGRP) et le gastrin releasing peptide (GRP).

I-4-2 L'innervation cholinergique

C'est le plus important système de contrôle neurologique du tonus et des sécrétions bronchiques.

Les voies efférentes empruntent le nerf vague (x) jusqu'aux relais ganglionnaires situés dans la paroi bronchique.

Des fibres post-ganglionnaires courtes rejoignent les cellules du muscle lisse ou les glandes à innover. L'innervation cholinergique est dense au niveau des bronches proximales. Par contre, elle est absente au niveau de l'épithélium bronchique, des vaisseaux bronchiques et des alvéoles.

La stimulation du parasympathique entraîne une bronchoconstriction et une sécrétion muqueuse.

L'acétylcholine est le médiateur libéré au niveau des terminaisons nerveuses.

Elle active les récepteurs muscariniques sur les cellules cibles (cf fig. 6). Il est dénombré trois types de récepteur :

*M₁ : Présents sur les glandes sous muqueuses et sur les ganglions parasympathiques, ils sont impliqués dans la sécrétion du mucus et ils jouent un rôle facilitateur de la transmission parasympathique.

*M₂ : Localisés sur le muscle lisse bronchique, ils inhibent la contraction cholinergique du muscle lisse. Aussi, il semble exister un rétrocontrôle de la libération d'acétylcholine par l'acétylcholine elle-même activant ces auto-récepteurs M₂.

*M₃ : Localisés en grand nombre sur le muscle lisse des grosses bronches, ainsi que sur les glandes sous muqueuses, ils interviennent dans la bronchoconstriction et dans la sécrétion de mucus.

Lors de l'arrivée de l'influx nerveux, il y a une irruption de calcium dans le cytoplasme axonique et libération d'acétylcholine qui se fixent sur les récepteurs membranaires donnant naissance à une dépolarisation qui entraîne des potentiels d'action, des mouvements ioniques du Na⁺ vers l'intérieur de la cellule et du K vers l'extérieur.

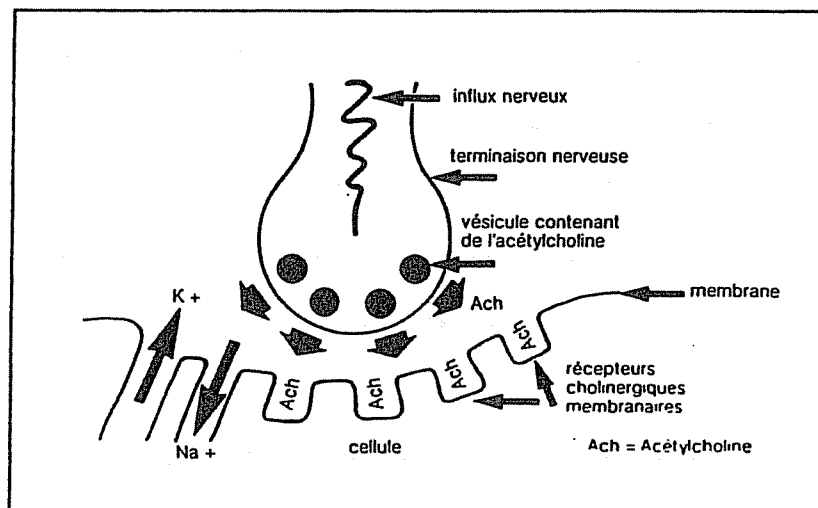


Fig. 5 : Schéma de la libération de l'acétylcholine par les terminaisons nerveuses au niveau de la cellule musculaire lisse.

Fig. 6 : INNERVATION BRONCHIQUE

La bronche reçoit une double innervation sympathique et parasympathique

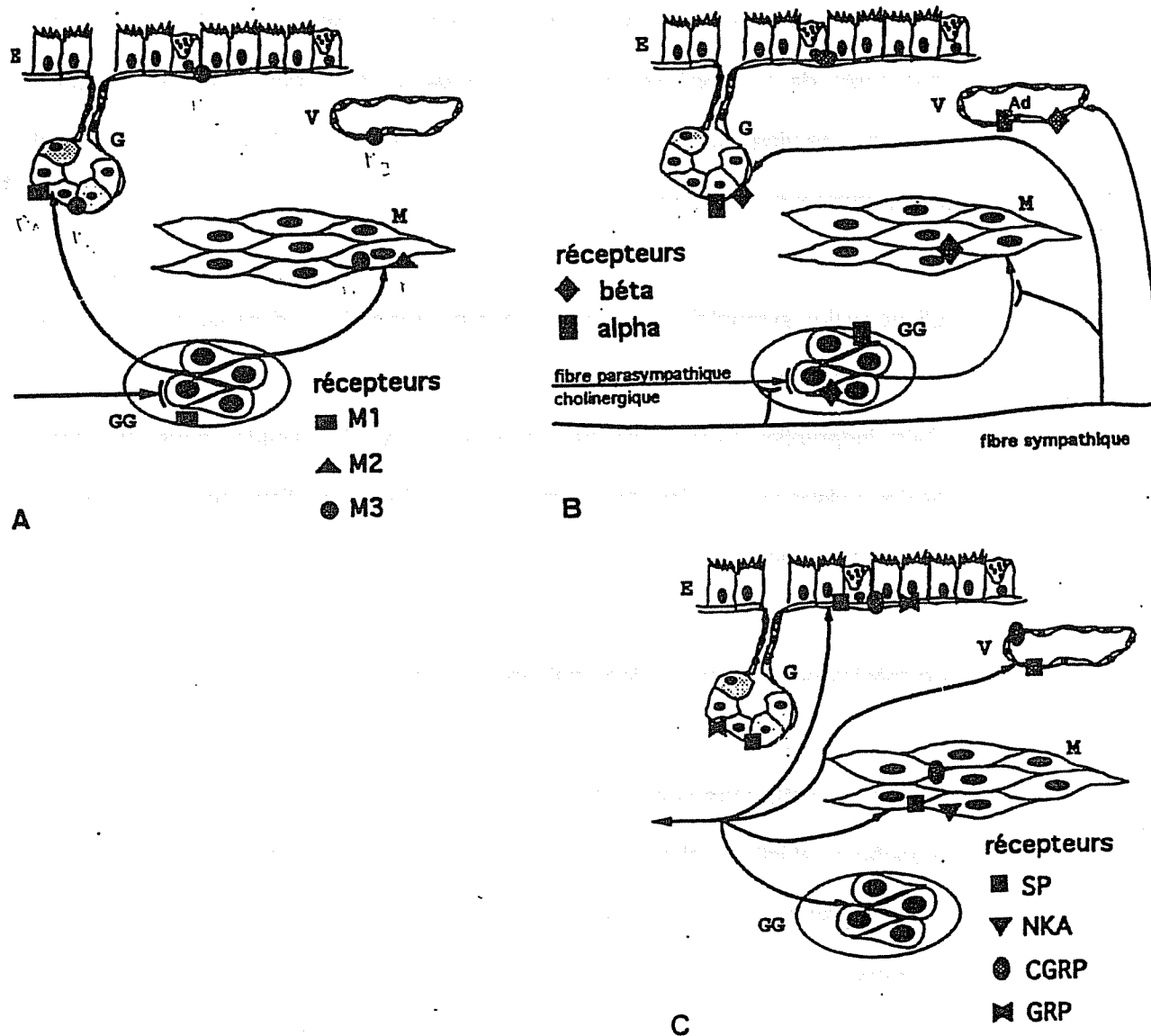


schéma des innervations bronchiques parasympathique cholinergique (A), sympathique adrénargique (B) et non adrénargique, non cholinergique excitatrice (C) et localisation des récepteurs muscariniques de l'acétylcholine (A), des récepteurs alpha et bêta-adrénargiques de l'adrénaline (Ad) et de la noradrénaline (B) et des récepteurs des neuropeptides, substance P (SP), neurokinine A (NKA), calcitonin gene-related peptide (CGRP) et gastrin releasing peptide (GRP) (C). (E : épithélium, M : muscle lisse bronchique, V : vaisseau bronchique, G : glande bronchique ; GG : ganglion parasympathique (5).

I-4-3 L'innervation adrénergique (sympathique)

Les fibres nerveuses du système sympathique sont issues des six premiers segments de la moelle épinière thoracique, et font relais dans les ganglions stellaires cervicaux avant de pénétrer dans le poumon par le hile pour se mêler aux rameaux parasympathiques.

L'innervation sympathique est peu dense par rapport à la richesse de l'innervation parasympathique.

Cette innervation existe essentiellement au niveau des glandes sous muqueuses et des vaisseaux artériels bronchiques mais elle est pratiquement inexistante au niveau du muscle lisse.

Le médiateur libéré par les terminaisons nerveuses est la noradrénaline.

Le rôle de cette innervation n'est pas parfaitement établi, elle pourrait inhiber la bronchoconstriction cholinergique en agissant au niveau des ganglions parasympathiques. L'action des catécholamines s'exerce grâce à deux types de récepteurs nommés α et β .

L'activation de ces récepteurs entraîne l'augmentation intra-cellulaire d'AMP cyclique.

Il existe deux types de récepteurs α dont leur nombre est limité et leur rôle pas très clair :

- Les récepteurs α_1 sont localisés sur les vaisseaux bronchiques et pulmonaires, induisent une vasoconstriction de ces vaisseaux et une inhibition de la perméabilité vasculaire.
- Les récepteurs α_2 sont localisés sur les glandes de la sous-muqueuse et sur les ganglions parasympathiques intramuraux. Leur stimulation entraîne une bronchoconstriction.

Les récepteurs β adrénergiques, seize fois plus nombreux que les récepteurs α , sont retrouvés sur un grand nombre de cellules pulmonaires : cellules musculaires lisses, cellules épithéliales, cellules glandulaires, cellules de Clara, pneumocytes de type I et II, mastocytes, cellules musculaires lisses vasculaires, ganglions parasympathiques intramuraux. Ces récepteurs sont essentiellement de type β_2 .

Leur stimulation produit une bronchodilatation et la sécrétion de mucus, ils inhibent la libération de médiateur mastocytaire, ils semblent moduler la neurotransmission cholinergique, ils augmentent le transport actif d'ions et la production de surfactant.

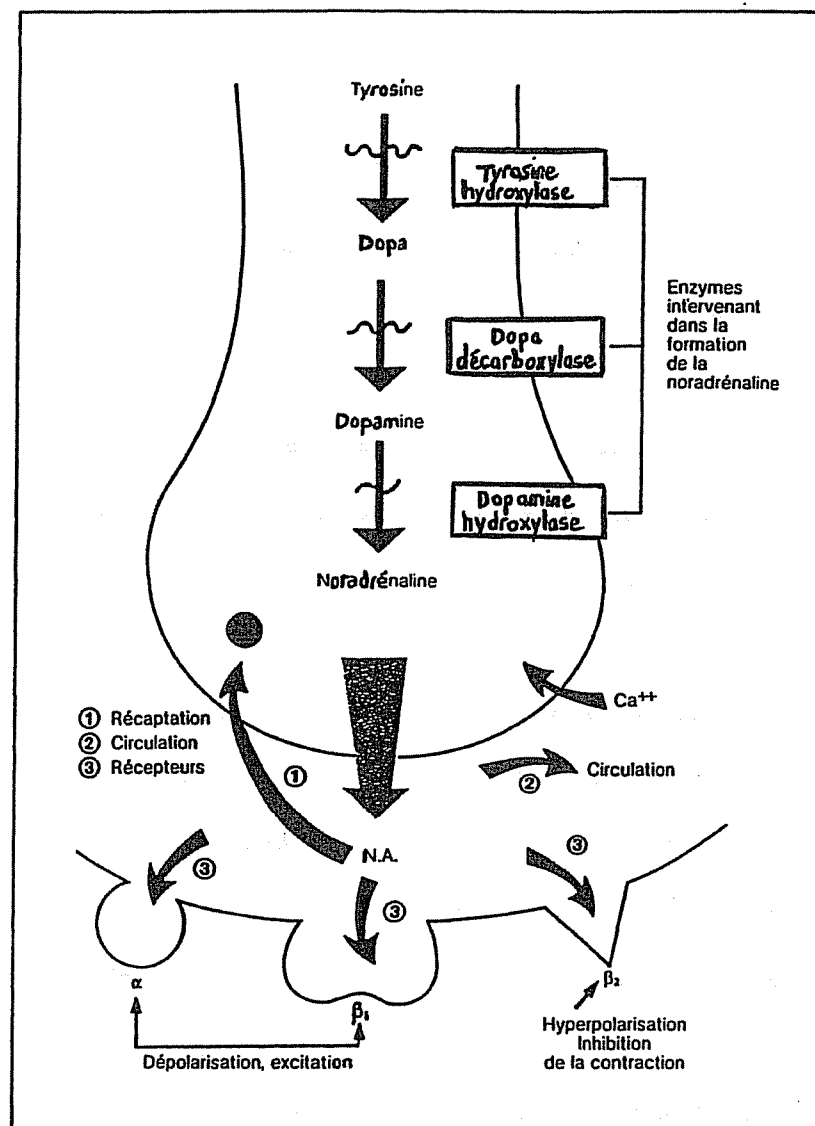


Fig. 7 : Schéma de la formation de la noradrénaline, de sa libération et de son devenir au niveau de la cellule musculaire lisse.

I-4-4 Le système non cholinergique et non adrénergique (NANC)

Il existe un troisième système nerveux de contrôle dont les neuromédiateurs sont partiellement identifiés. Il comporte une double composante bronchodilatatrice et bronchoconstrictrice.

I-4-4-1 Le système inhibiteur non adrénergique (NANCI)

Le NANCi ou système nerveux non adrénergique non cholinergique inhibiteur dont les neurotransmetteurs ne sont ni l'acétylcholine ni la noradrénaline, est le seul système nerveux relaxant présent dans les voies aériennes.

Les neuromédiateurs du NANCi sont le peptide intestinal vasoactif (VIP) et l'oxyde nitrique (NO).

* Le VIP est présent dans les fibres efférentes qui innervent le muscle lisse bronchique, les glandes sous muqueuses, les vaisseaux et les ganglions parasympathiques. Les fibres nerveuses contenant ce neuropeptide sont surtout abondantes dans les voies aériennes proximales.

Le VIP est un puissant bronchodilatateur et vasodilatateur.

Il stimule aussi la sécrétion du mucus bronchique, il aurait un effet protecteur de l'épithélium vis-à-vis des substances libérées par les polynucléaires éosinophiles.

Le VIP est un médiateur co-transporté avec l'acétylcholine dont il pourrait limiter l'effet bronchoconstricteur.

Le VIP agit par une action sur un récepteur membranaire spécifique.

L'oxyde nitrique (NO) exerce son effet bronchodilatateur par action directe sur le muscle lisse bronchique d'une part et de façon indirecte d'autre part, en diminuant la libération d'acétylcholine des terminaisons nerveuses cholinergiques.

I-4-4-2 Le système bronchoconstricteur non cholinergique (NANCe)

Le système NANCe est constitué de neurones afférents primaires non myélinisés (fibre c) dont on trouve les terminaisons dans l'épithélium bronchique, le muscle lisse, les glandes et les vaisseaux. Ces neurones afférents suivent la voie vagale et font relais dans le noyau du tractus solitaire.

Ce système a pour but final la neurotransmission d'informations périphériques, mais il a aussi un rôle « moteur » (excitateur) local, en particulier sur le muscle lisse des voies aériennes par la libération de neuropeptides en réponse à de nombreux stimuli.

① Les tachykinines (substance P et neurokinine A)

Ils agissent en se fixant sur des récepteurs spécifiques sur les cellules cibles dénommés respectivement NK₁ et NK₂.

Ils induisent une contraction du muscle lisse bronchique.

Ils provoquent une vasodilatation, une augmentation du débit sanguin et de la perméabilité des veinules post-capillaires, créant ainsi un oedème de la muqueuse bronchique.

Ils stimulent la sécrétion de mucus bronchique.

De plus, ils activent les mastocytes et les lymphocytes T.

② Le peptide dérivé du gène de la calcitonine (CGRP)

Le CGRP contracte le muscle bronchique par une action sur deux récepteurs.

③ Le Gastrin Releasing Peptide (GRP)

Le GRP n'agit pas directement sur le muscle lisse bronchique.

Il stimule la sécrétion de mucus.

Son mode d'action n'est pas parfaitement établi.

II - HISTOLOGIE (19) (41) (28)

II-1 L'ARBRE BRONCHIQUE

II-1-1 Paroi bronchique

① Les bronches souches

Les bronches souches (1^{er} ordre) lobaires, segmentaires jusqu'aux petites bronches situées entre le septième et le dixième ordre sont des bronches cartilagineuses dont les pièces cartilagineuses ont une taille décroissante jusqu'à leur disparition au niveau des bronchioles lobulaires.

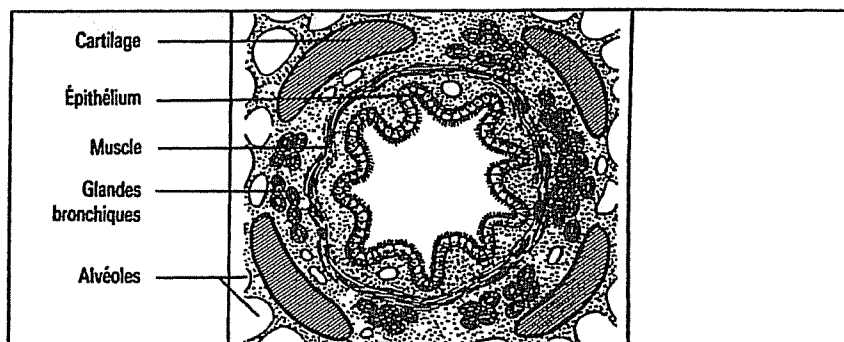
Leur muqueuse est constituée par un épithélium cylindrique cilié mucipare et pseudostratifié qui repose sur une lame basale épithéliale.

Le chorion bronchique contient des lames élastiques, une musculature circulaire et des nerfs au sein d'un tissu conjonctif composé de collagène, d'élastine et d'une matrice muco-polysaccharidique et microfibrillaire. Ce chorion contient des glandes jusqu'au dixième ordre. Les cartilages rigides diminuent en taille et en

nombre tandis qu'augmente la musculature lisse au fur et à mesure des divisions bronchiques successives.

Fig. 8

Dans les bronches cartilagineuses, le cartilage ne forme plus que des plaques irrégulières, mais les muscles sont disposés en spires continues. Les glandes bronchiques sont abondantes.

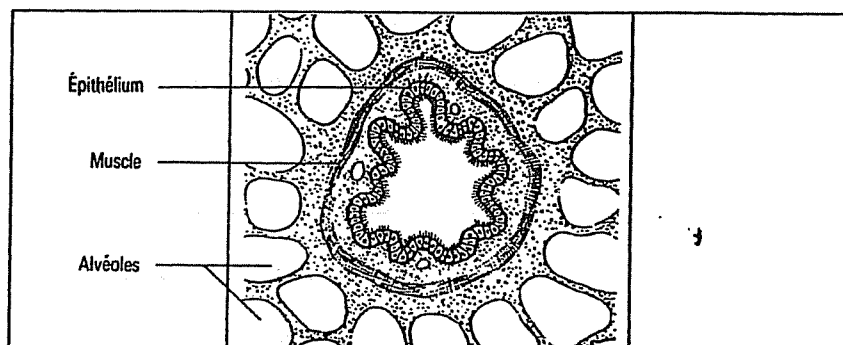


@ Les bronchioles

Les bronchioles ont une muqueuse unistratifiée composée essentiellement de cellules ciliées cubiques qui reposent sur un chorion comportant des muscles lisses circulaires à disposition hélicoïdale mais ne contenant pas de glandes bronchiques, cette muqueuse devenant discontinue au niveau des bronchioles respiratoires.

Fig. 9

Dans les bronchioles, il n'y a plus de cartilages ni de glandes bronchiques ; le muscle est réduit à un mince anneau.



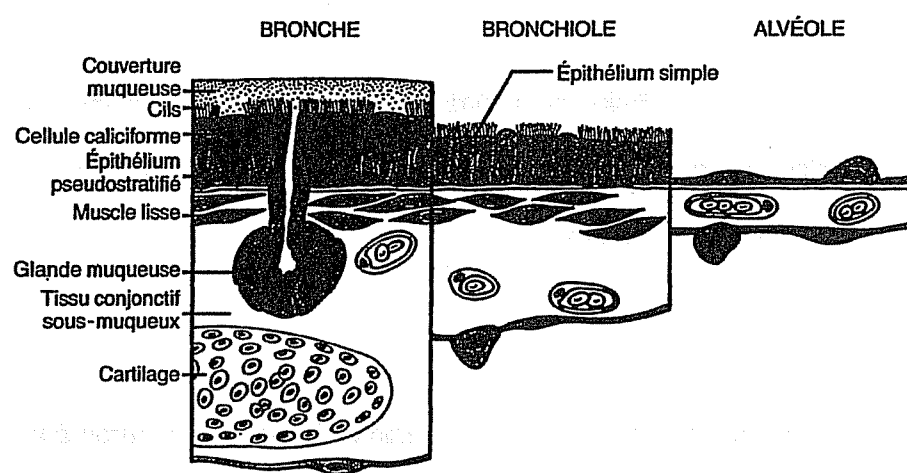


Fig. 10 Structure de la paroi des voies aériennes : bronche, bronchiole, alvéole. La paroi bronchique contient l'épithélium cilié pseudostratifié, les cellules musculaires lisses, les glandes muqueuses, le tissu conjonctif et le cartilage. La paroi des bronchioles, plus fine, ne contient pas de cartilage, elle est constituée d'un épithélium simple. Quant à la paroi des alvéoles, elle est avant tout destinée aux échanges gazeux, plutôt que de jouer le rôle d'un soutien structurel. (D'après Weibel ER, Taylor RC. Design and structure of the human lung. In: Fishman AP, ed. Pulmonary Diseases and Disorders, Vol. I. New York: McGraw-Hill, 1988:14.)

II-1-2 L'épithélium bronchique et bronchiolaire

On peut décrire dans l'épithélium bronchique et bronchiolaire, huit types de cellules différentes qui sont toutes originaires d'une cellule souche de réserve basale.

① Cellules ciliées (112) (113) (81)

Elles sont les plus fréquentes et sont présentes jusqu'aux bronchioles respiratoires, leur pôle apical est bordé par des cils (environ deux cents par cellule).

Chaque cellule est composée de deux éléments principaux :

→ Le corps ciliaire ou axonème est formé d'un squelette de neuf paires de microtubules périphériques, disposées en couronne autour de deux paires de microtubules centraux.

La cohésion et l'assemblage des microtubules sont assurés à la fois par les liens de nexine qui relient les doublets adjacents, par les ponts radiaires qui relient les doublets périphériques aux microtubules centraux et par les bras de dynéine , à activité ATPasique qui s'attachent aux microtubules adjacentes au cours du battement ciliaire (fig. 11).

→ La membrane ciliaire qui est une extension de la membrane cellulaire, permet le contrôle de l'activité ciliaire en maintenant et en régulant l'environnement ionique et la concentration en ATP nécessaire aux activités enzymatiques de l'axonème.

A l'extrémité des cils, on trouve une couronne de microgriffes qui permettent l'ancrage du mucus.

Fig. 11

CILS BRONCHIQUES



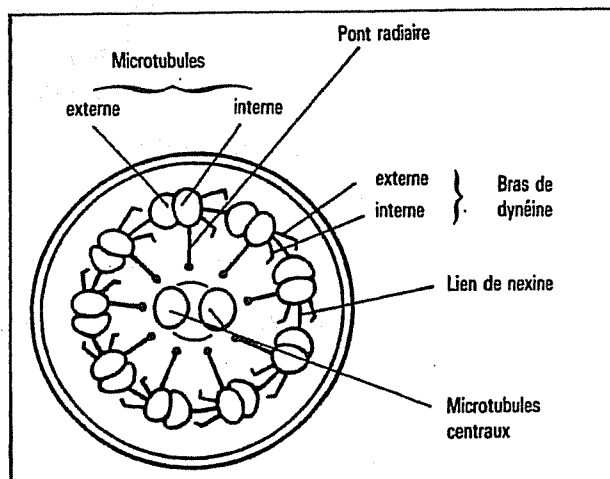
Le tapis ciliaire bronchique (microscopie électronique à balayage, X 3200). Tapissant l'ensemble de l'arbre bronchique, il permet l'évacuation des sécrétions et des aérocontaminants inhalés par son mouvement d'ondulation continue.



Cellule ciliée : pôle apical (microscopie électronique à balayage, x 25 000).



Cils bronchiques (microscopie électronique à balayage, X 18 000) : une particule est véhiculée par les cils.



Ultrastructure d'un cil bronchique (coupe transversale)
Le mouvement ciliaire est dû à la dynéine en présence d'ATP.
Toutes les structures ciliées de l'organisme ont le même type de configuration.

Les cils battent de façon coordonnée pour une même cellule et d'une cellule à l'autre en formant des vagues. L'onde qui parcourt l'épithélium de bas en haut s'appelle l'onde métachronique (fréquence 12 hertz en moyenne). (cf. fig. 11)

Le transport du mucus s'effectue par ondes successives. La vitesse de transport du mucus croît depuis les petites bronches (2 à 5 mm/mn) jusqu'à la trachée (10 à 15 mm/mn).

Par ailleurs, une accélération de la fréquence de battement est observée *in vitro*, en augmentant la température, la concentration intra-cellulaire d'AMP cyclique et la concentration intra-cellulaire du calcium.

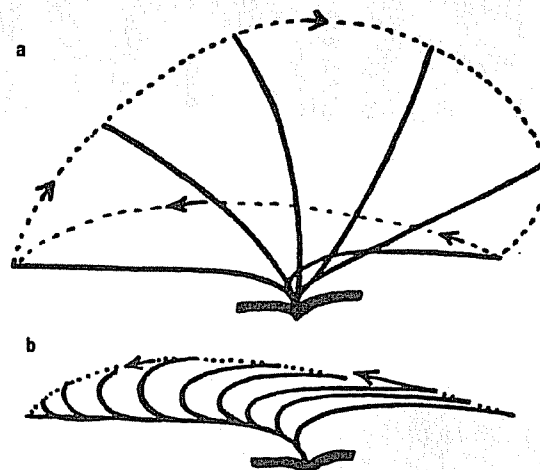


Fig. 12 : Le battement ciliaire comprend une phase efficace (a) puis une phase de retour (b). Les pointillés montrent le trajet de la pointe ciliaire. (D'après MA Sleigh [56].)

② Cellules mucipares (cellules caliciformes)

Elles possèdent dans leur région apicale de nombreux granules mucigènes de tailles différentes, accumulées sous la membrane apicale donnant un aspect typique de « goblet cell », ces cellules ont disparu dans les bronchioles lobulaires.

③ Cellules séreuses

Rares et discutées par certains auteurs.

④ Cellules basales

Elles constituent des cellules de réserve de l'épithélium bronchique, elles forment une rangée basale responsable de l'aspect pseudostratifié de l'épithélium, elles n'ont pas de fonction particulière en dehors de la reconstitution des autres cellules bronchiques, détruites et desquamées, elles sont capables de se diviser et de se différencier en cellules à mucus et cellules ciliées.

⑤ Cellules intermédiaires

Elles se situent entre le compartiment de division que représentent les cellules basales et le compartiment de maturation que représentent les cellules à mucus et les cellules ciliées.

⑥ Cellules à bordure en brosse

Elles sont rares et de fonctionnement inconnu.

Elles comportent de nombreuses micro-villosités mais pas de cil, aucun grain de mucus ou autre grain sécrétoire.

⑦ Cellules de Clara

Elles n'apparaissent qu'au niveau des bronchioles et sont surtout présentes au niveau des bronchioles terminales et respiratoires. Elles présentent des granules sécrétoires qui sont responsables de la reconnaissance de ces cellules par un anticorps monoclonal spécifique de l'apoprotéine du surfactant.

Ce sont par ailleurs des cellules de réserve participant à la réparation bronchiolaire.

@ Cellules neuro-endocrines (cellules de Kultchisky)

Elles sont présentes à tous les niveaux de l'épithélium bronchique, même dans les canaux alvéolaires. Elles reposent sur la lame basale bronchique et n'atteignent pas la lumière bronchique. Elles reçoivent une innervation. Elles sont porteuses en microscopie électronique de granules neuro-endocrins qui contiennent de nombreux médiateurs (sérotonine, neuropeptides, catécholamines) qui peuvent être sécrétés sous des incitations nerveuses réflexes. Elles participent à la fonction et à la maturation des cellules voisines notamment des cellules à mucus et des cellules ciliées.

Ces cellules neuro-endocrines peuvent se grouper par îlots de quelques cellules pour constituer des corps neuro-épithéliaux, qui sont de véritables chémorécepteurs localisés au niveau des bifurcations des bronchioles respiratoires. Ils renferment de plus un axone ainsi que des cellules de Clara.

Des capillaires fenestrés sont associés au fonctionnement des corps neuro-épithéliaux. En réponse à une hypoxie ou à une hypoventilation, les cellules des corps neuro-épithéliaux libèrent leurs médiateurs qui agissent sur la circulation des capillaires pulmonaires et la ventilation alvéolaire.

Ces cellules et les corps neuro-épithéliaux qui sont bien représentés à la naissance, décroissent jusqu'à l'âge de 7 ans pour n'être facilement identifiables que lors de phénomènes irritatifs chroniques.

II-1-3 Les glandes bronchiques (112) (113) (114) (81) (126) (127)

La sous-muqueuse est constituée par des glandes qui sont présentes dans toutes les bronches cartilagineuses jusqu'aux bronches lobulaires.

Les acini glandulaires sont composés de cellules muqueuses non ciliées qui assurent 90 % de la sécrétion du mucus bronchique sous forme de gel visco élastique et de cellules séreuses qui produisent des sécrétions plus fluides.

Le mucus est transporté depuis les cellules sécrétrices de la sous-muqueuse jusqu'à la lumière bronchique par un canal glandulaire revêtu d'un épithélium cilié.

Le mucus normal contient 95 à 97 % d'eau (et les électrolytes qui s'y trouvent) associé à des protéines (1% de glycoprotéines appelées mucines) des lipides (1 %).

Ce film de mucus est structuré en deux phases :

- Une phase sol ou couche périciliaire aqueuse très fluide dans laquelle baignent les cils. L'origine de ce liquide est secondaire aux mouvements ioniques transépithéliaux, à la sécrétion d'ions chlorures (Cl^-) et à l'absorption d'ions sodium (Na^+) (128).
- Une phase gel ou couche superficielle essentiellement constituée de mucines, à la structure complexe, qui confèrent au mucus ses propriétés viscoélastiques et sa filance. Ces propriétés sont essentielles à la propulsion du mucus par le battement ciliaire qui s'effectue en trois temps.

* Une phase active brève au cours de laquelle le cil se déploie et son extrémité entre en contact avec la phase supérieure viscoélastique du mucus à une vitesse élevée.

* Une phase de récupération pendant laquelle le cil se replie sur lui-même dans la phase fluide qui baigne la quasi totalité de la tige ciliaire et dont la très faible viscosité offre une résistance minimale à la flexion ciliaire.

* Une phase de repos qui sépare la phase de récupération de la phase active.

Fig. 13



B. Vue en microscopie électronique à balayage (G x 20 000) d'un épithélium muco-ciliaire. Un mince film de mucus tapisse l'épithélium cilié.

Au cours de son déplacement, la phase gel du mucus capte les particules aériennes, les polluants, les bactéries et les débris cellulaires.

Ainsi, le système mucociliaire représente la première barrière de défense de l'appareil respiratoire vis-à-vis des aérocontaminants.

Plusieurs protéines du mucus interviennent aussi dans la défense de la muqueuse bronchique, les IgA sécrétoires, le lysozyme et la transferrine qui sont des protéines antibactériennes.

Il est admis actuellement que la régulation de la sécrétion des mucines dépend du système nerveux sympathique et para-sympathique (Cf. chapitre I-4 L'innervation)

Les processus infectieux et allergiques peuvent stimuler la sécrétion bronchique soit par voie réflexe, soit par effet direct sur l'épithélium glandulaire, de substances telles que l'histamine, les prostaglandines, les leucotriènes qui ont une action très puissante sur l'activité sécrétoire des glandes sous-muqueuses.

Mais ces médiateurs ont aussi une action sur l'activité ciliaire, par exemple les LTD₄ et les LTC₄ qui sont capables d'induire un ralentissement dose-dépendant du transport muco-ciliaire avec diminution de la fréquence ciliaire

Le mucus contrôle l'activité ciliaire, un excès de mucus pouvant accélérer la fréquence ciliaire par le biais d'une augmentation du taux intra-cellulaire de calcium (128)

II-1-4 Le muscle lisse bronchique (85) (86)

II-1-4-1 Disposition

De la trachée jusqu'aux bronches du 6^{ème} ordre, il existe une couche unique de faisceaux à disposition transversale à la partie postérieure.

Au niveau des bronches de petits calibres et des bronchioles, l'épaisseur des cellules musculaires lisses augmente et la disposition est hélicoïdale.

Au niveau des cloisons interalvéolaires, les vaisseaux pré et post-capillaires présentent des cellules musculaires lisses à orientation circulaire.

II-1-4-2 Structure

Les cellules musculaires lisses des voies aériennes sont allongées avec un noyau central, les mitochondries, localisées près du noyau, permettent une production d'ATP.

II-1-4-3 Physiologie

Le muscle lisse des voies aériennes est l'un des effecteurs principaux de la réactivité bronchique, c'est-à-dire de la capacité des voies aériennes à réduire leur diamètre en réponse à de nombreux stimuli de nature physique, chimique ou pharmacologique.

Trois aspects des mécanismes cellulaires de la contraction seront envisagés :

- Le contrôle par les messages extracellulaires.
- La transduction membranaire du signal extracellulaire.
- Le fonctionnement des éléments contractiles.

① Le contrôle

La contraction du muscle lisse des voies aériennes est sous le contrôle de nombreux messagers extra-cellulaires. L'information apportée par ces messagers est traduite par la membrane cellulaire musculaire pour entraîner la mise en jeu de l'appareil contractile.

Deux types de messenger extracellulaire contrôlent la contraction du muscle lisse des voies aériennes grâce à une interaction avec des récepteurs spécifiques présents sur la membrane cellulaire :

- Les neurotransmetteurs du système nerveux autonome.
- Les médiateurs essentiellement produits par les cellules inflammatoires et épithéliales

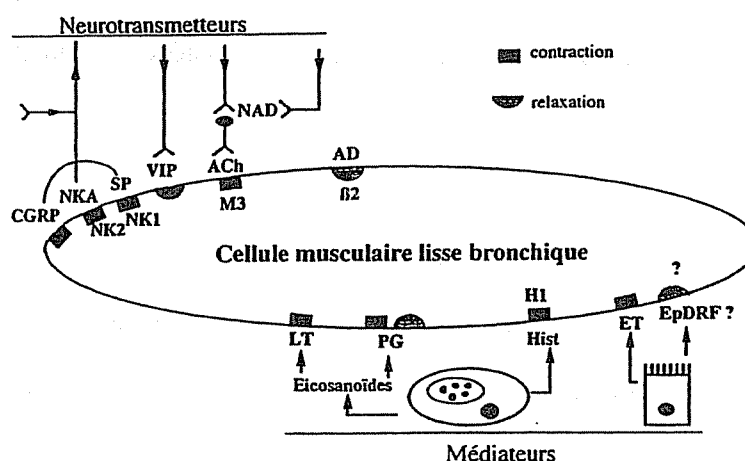


Fig. 14 Principaux messagers extracellulaires qui contrôlent l'activité mécanique du muscle lisse des voies aériennes par interaction avec un récepteur spécifique. Abréviations : CGRP « calcitonin gene related peptide », NKA neurokinine A, SP substance P, VIP « vasoactive intestinal peptide », ACh acétylcholine, NAD noradrénaline, AD adrénaline, LT leucotriènes, PG prostaglandines, Hist histamine, ET endothéline, EpDRF « epithelial derived relaxing factor ».

L'histamine contracte le muscle lisse bronchique par une action sur le récepteur histaminergique de type H_1 .

Les eicosanoïdes dérivés du métabolisme de l'acide arachidonique disposent de récepteurs spécifiques sur la membrane du muscle bronchique. Ils sont formés à partir des phospholipides membranaires par l'action de la phospholipase A_2 lors de l'excitation cellulaire.

La caractérisation des récepteurs pour les prostaglandines et les leucotriènes est incomplète actuellement. Les médiateurs paracrines produits par les cellules de l'épithélium bronchique notamment l'endothéline (peptide) peuvent agir directement sur des récepteurs spécifiques.

@ Transduction membranaire : couplage excitation-contraction

Dans le muscle lisse des voies aériennes, l'ion calcium joue le rôle de second messenger et la variation de la concentration en calcium libre cytoplasmique contrôle le fonctionnement de l'appareil contractile.

Classiquement on distingue deux mécanismes de couplage excitation-contraction :

*** Couplage électromécanique**

Dans beaucoup de muscle lisse, un potentiel d'action de nature calcique, c'est-à-dire un potentiel lié à l'influx du calcium extracellulaire, précède la contraction. Ce couplage entre la variation de potentiel et la contraction est appelé couplage électromécanique.

Ainsi lorsque la membrane se dépolarise fortement, il se produit une ouverture des canaux calciques, permettant l'entrée de calcium dans la

cellule. Il existe aussi un canal potassique dépendant du potentiel. Il contribue à stabiliser le potentiel de membrane et à limiter la dépolarisation par l'établissement d'un courant sortant d'ion K^+ .

Par ailleurs, des canaux potassiques dépendant du calcium s'ouvrent lorsque la concentration calcique intracellulaire augmente.

*** Couplage chimio (pharmaco) mécanique.**

Des messagers extracellulaires peuvent entraîner une contraction indépendamment d'une variation de potentiel de membrane et le couplage est alors appelé pharmacomécanique.

L'activation du récepteur dissocie une protéine G qui permet l'activation d'une enzyme, la phospholipase C qui catabolise les phospho-inositides (IP) membranaires, conduisant à la formation d'inositol triphosphaté (IP_3) qui libère le calcium stocké dans les compartiments intracellulaires (reticulum sarcoplastique).

Au cours du catabolisme des phospho-inositides membranaires, en plus de l' IP_3 , est formé du diacylglycérol (DAG) qui est le ligand physiologique d'une protéine intracellulaire juxtamembranaire, la protéine kinase C (PKC).

La protéine G membranaire permet aussi l'activation du canal calcique dépendant du potentiel.

Ainsi, ces deux mécanismes de couplage sont à l'origine de l'augmentation du calcium intracellulaire.

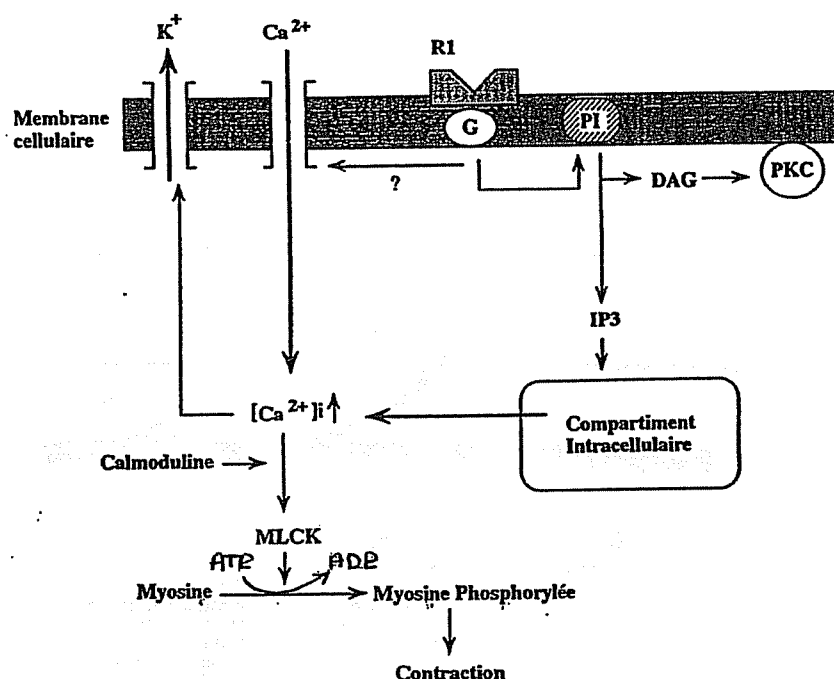


Fig. 15 - Transduction membranaire. L'augmentation de la concentration cytosolique en calcium libre (Ca^{2+}_i) active les protéines contractiles par une première étape, la phosphorylation des chaînes légères de la myosine, grâce à une interaction avec la calmoduline qui permet d'activer la kinase des chaînes légères de la myosine (MLCK). L'augmentation de Ca^{2+}_i peut être liée à l'activation du couplage électromécanique (canaux Ca^{2+} et K^+ , partie gauche du schéma, voir texte) et/ou pharmacomechanique (métabolisme des phospho-inositides (PI) partie droite du schéma, voir texte). Abréviations : R1 : récepteur; IP_3 : inositol triphosphate; DAG : diacylglycérol; PKC : protéine kinase C; G : protéine G.

③ Protéines contractiles et ponts actomyosines

L'appareil contractile est constitué de filaments épais formés de molécules, de myosines, et de filaments fins d'actine. Des excroissances partent de la molécule de myosine vers l'actine pour former un pont et lorsque le muscle est relâché, les liaisons sont libres.

Lorsque l'augmentation de la concentration calcium libre intracellulaire atteint un certain seuil, un complexe calcium calmoduline se forme, activant alors une enzyme, la kinase des chaînes légères de la myosine (MLCK). Les chaînes légères de la myosine sont alors phosphorylées permettant le développement de l'activité ATPasique du complexe actomyosine, la formation de ponts actomyosines, le raccourcissement du muscle.

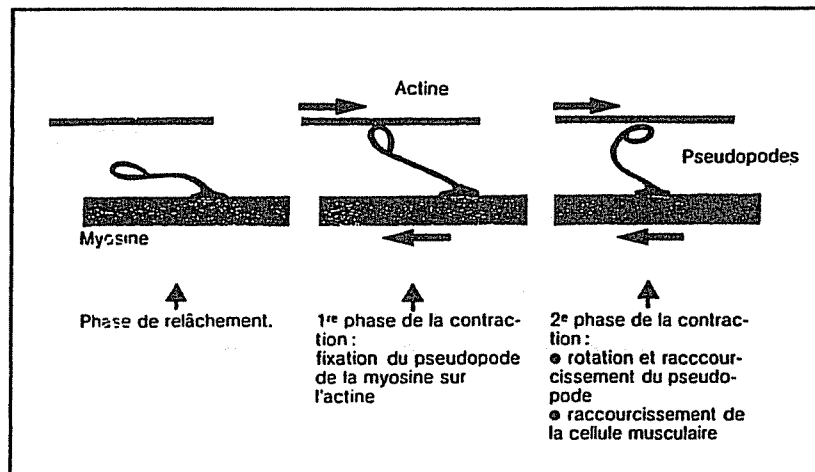


Fig. 16 : Contraction des filaments contractiles de la cellule musculaire lisse.

II-2 LES ALVEOLES

Le parenchyme pulmonaire constitue une zone d'échange où se réalise l'hématose. Il comporte les bronchioles respiratoires, les canaux alvéolaires, les sacs alvéolaires constitués par les alvéoles juxtaposées.

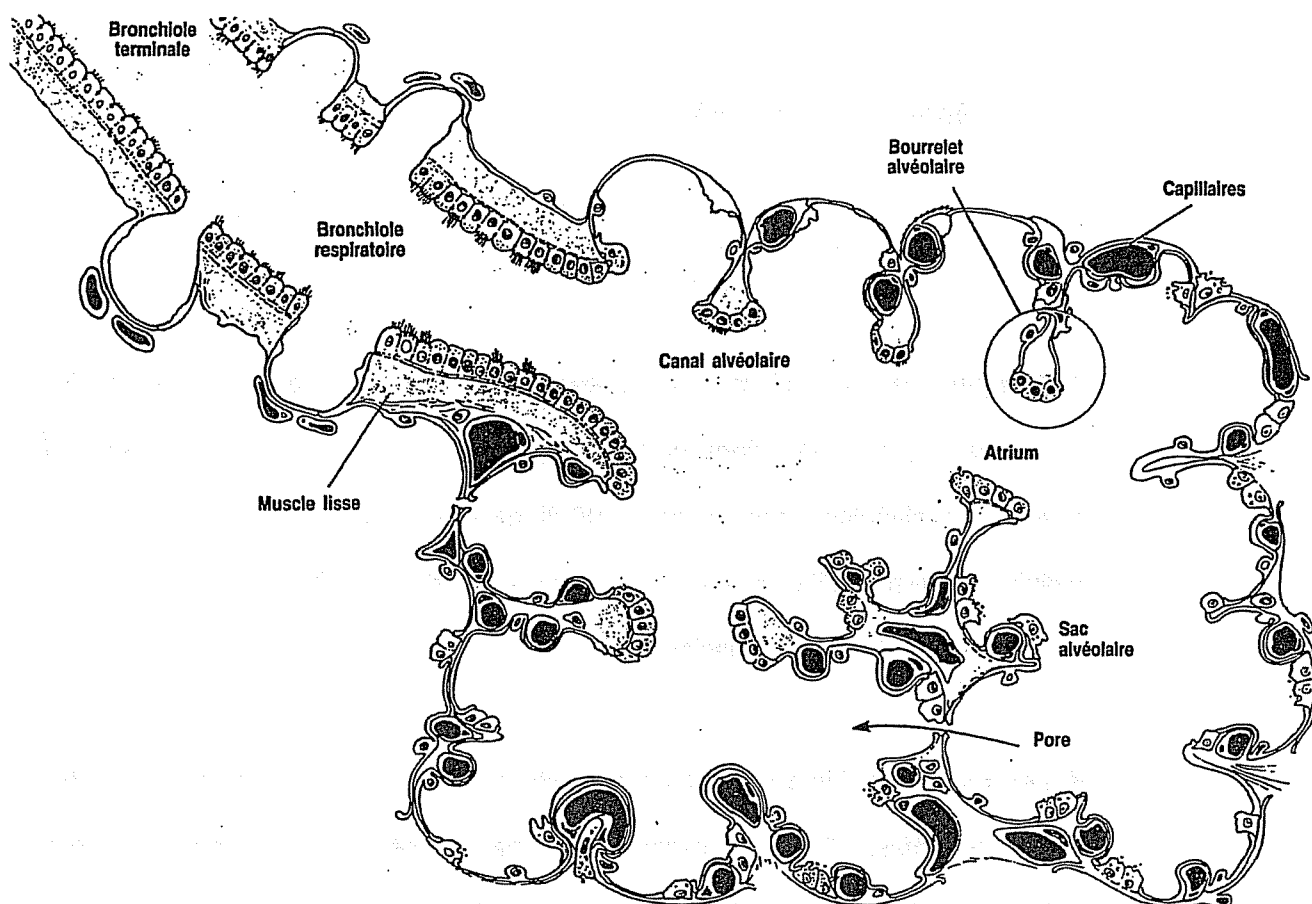


Fig. 17 Schéma d'un acinus pulmonaire, avec bronchioles terminale et respiratoire, canal alvéolaire, atrium, sacs alvéolaires et alvéoles. L'atrium est un espace délimité par la terminaison du canal alvéolaire et l'ouverture des sacs alvéolaires.

La paroi alvéolaire est une membrane composite qui comporte :

- l'épithélium alvéolaire,
- une membrane basale épithéliale,
- l'espace interstitiel alvéolaire fibroconjonctif,
- une membrane basale capillaire souvent attachée à la membrane basale épithéliale,
- l'endothélium du capillaire.

II-2-1 L'épithélium alvéolaire

→ Comporte deux types de cellules :

* ***Les pneumocytes de type I ou membraneux*** : se sont des cellules aplaties pourvues de fines extensions cytoplasmiques. Ces cellules constituent 40 % du revêtement alvéolaire mais couvrent 90 % de la surface alvéolaire. Ce sont des cellules hautement différenciées, terminales, incapables de division mitotique, elles sont très sensibles aux agressions.

* ***Les pneumocytes de type II ou granuleux*** : se sont des cellules situées entre les précédentes, elles sont caractérisées par la présence de larges granules apicaux osmiophiles, lamellaires, qui comme les cellules de Clara contiennent l'hypophase de surfactant et constituent 60 % du nombre des cellules du revêtement alvéolaire mais couvrent 7 % seulement de la surface alvéolaire. Ces cellules sont capables de divisions cellulaires pouvant assurer la régénération épithéliale et donc capables de régénérer des pneumocytes de type I.

Au total, l'arbre respiratoire jusqu'à l'acinus terminal comporte trois types de cellules capables de division mitotique qui sont les cellules basales des bronches, les cellules de Clara des bronchioles et les pneumocytes de type II.

II-2-2 Le surfactant

Il est sécrété par les cellules de Clara des bronchioles respiratoires et par les pneumocytes de type II qui le stockent au niveau des inclusions lamellaires contenant la fraction hypophasique du surfactant.

Le surfactant est un film phospholipidique qui s'étale pour tapisser la totalité de la surface alvéolaire. Ce matériel tensio-actif empêche le collapsus alvéolaire en diminuant la tension de surface.

Le film du surfactant comporte une couche au contact de l'air et une couche sous-jacente l'hypophase constituée de corps lamellaires lipidiques venant d'être sécrétés par les pneumocytes II.

II-2-3 Les capillaires alvéolaires

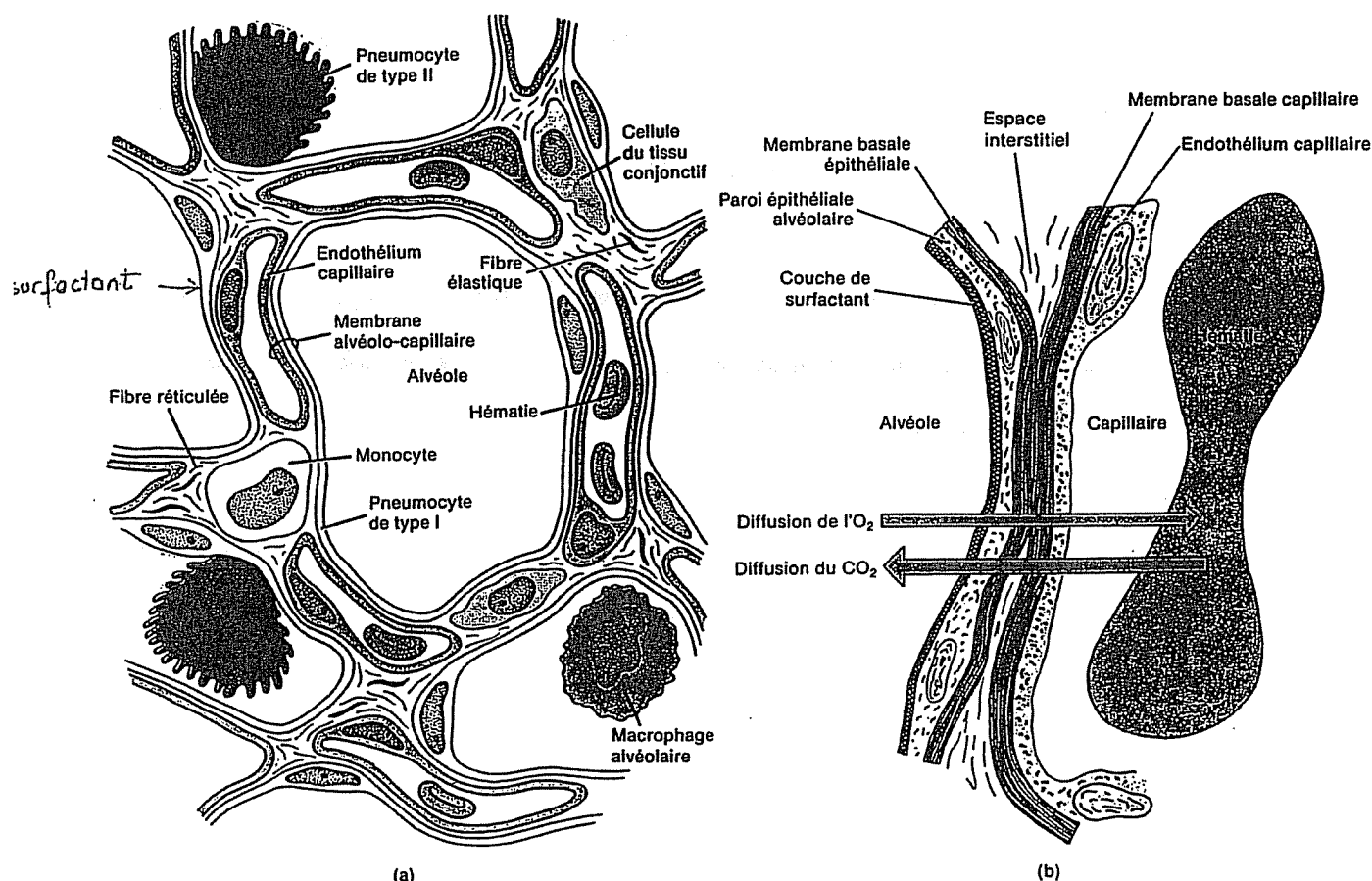


Fig. 18 Structure d'un alvéole. (a) Structure détaillée d'un alvéole. (b) Structure détaillée de la membrane alvéolo-capillaire.

Ils réalisent le plus vaste des réseaux capillaires de l'organisme humain.

Ils s'adossent sur 90 % de la surface alvéolaire (143 m²). La fonction de l'endothélium alvéolaire est l'échange des gaz, des liquides et des solutés. Il faut citer la conversion de l'angiotensine I à II, la clairance de la sérotonine, des prostaglandines et de nombreux autres peptides vaso-actifs, la sécrétion elle-même de l'angiotensine II, de la prostacycline, du PAF, d'activateurs du

plasminogène, des interleukines 1 et 6. Ils expriment de plus des récepteurs pour les fragments Fc des immunoglobulines.

La barrière air-sang ou membrane alvéolo-capillaire comporte deux portions :

- Une portion fine correspondant aux espaces où l'épithélium alvéolaire n'est séparé de l'endothélium capillaire que par une seule lame basale résultant de la fusion des lames basales épithéliales et vasculaires, elle assure la diffusion rapide des gaz de façon passive.
- Une portion épaisse correspondant aux espaces où le capillaire alvéolaire chemine en plein interstitium alvéolaire à distance des deux faces épithéliales, cette portion assure la diffusion active des liquides et des solutés.

II-2-4 L'interstitium alvéolaire

Il contient des fibroblastes qui assurent la synthèse locale du collagène et des fines fibres élastiques et des myofibroblastes.

II-2-5 Macrophages alvéolaires

Ils sont un composant important des alvéoles pulmonaires, hautement bactéricide et à haute activité métabolique.

Ils présentent la morphologie de grandes cellules à petit noyau central, à large cytoplasme riche en lysosome I et II contenant des enzymes lysosomiales puissantes. Il sont dotés de vacuoles sécrétoires et expriment des récepteurs

membranaires pour le fragment Fc des immunoglobulines, les composants du complément C_3b et C_1q , ils assurent grâce à ces récepteurs, la clairance des particules bactériennes opsonisées par des anticorps.

III - LES MUSCLES RESPIRATOIRES (45) (132)

Les muscles respiratoires sont des muscles squelettiques dont la tâche consiste à déplacer la cage thoracique pour assurer le mouvement de va-et-vient de l'air dans les poumons.

III-1 LA CAGE THORACIQUE

La cage thoracique est constituée de deux compartiments : le gril costal et l'abdomen séparés l'un de l'autre par le diaphragme.

Les côtes se déplacent essentiellement selon un mouvement de rotation autour de l'axe défini par leurs articulations avec les corps vertébraux et les apophyses transverses. Cet axe sert de charnière à la côte. Les déplacements produits ont trois composantes : sagittale (antéropostérieure), frontale (transversale) et axiale (céphalocaudale).

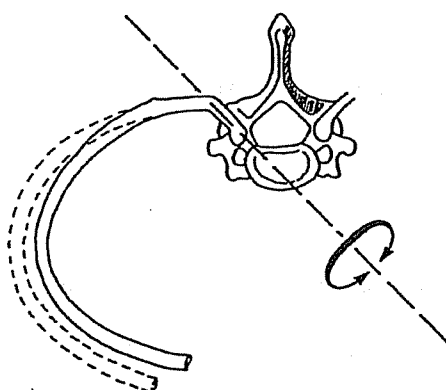


Fig. 19 : Mouvements des côtes. Celles-ci se déplacent essentiellement par un mouvement de rotation autour de l'axe passant par leurs articulations costovertébrales (ligne discontinue), mais leur configuration est telle qu'une rotation vers le haut entraîne habituellement une augmentation des diamètres antéro-postérieur et transversal du gril costal (ligne pointillée).

Aussi, lorsque les côtes sont déplacées en direction céphalique, il se produit une augmentation des diamètres antéropostérieur et transversal du gril costal. Les muscles qui provoquent une élévation des côtes auront une action inspiratoire sur le gril costal tandis que ceux dont l'action première est d'abaisser les côtes, auront un effet expiratoire sur le gril costal. Il faut néanmoins souligner que la laxité des articulations costovertebrales et costosternales permet au gril costal de se départir de ce comportement stéréotypé. Des déformations significatives peuvent en effet se produire sous l'influence de certains muscles ou des variations de pressions.

III - 2 LES MUSCLES INSPIRATOIRES

III-2-1 Le diaphragme

Il assure pratiquement seul la fonction inspiratoire en respiration calme. Il est innervé par les nerfs phréniques issus des racines nerveuses C₃ à C₅. Au cours de l'inspiration, la contraction du diaphragme augmente le volume de la cage thoracique dans ces trois dimensions, verticale par son abaissement mais aussi antéropostérieure et latérale par projection du sternum en avant et élargissement du diamètre thoracique par écartement des côtes inférieures.

L'abaissement du diaphragme, de plus, augmente la pression abdominale avec un déplacement de la paroi abdominale vers l'avant.

III-2-2 Les muscles intercostaux externes (Fig. 20)

Ils se contractent de concert pendant l'inspiration de manière à élever les côtes et à élargir le grill costal.

Ils sont innervés par les nerfs intercostaux, nés des racines nerveuses de D₁ à D₁₁.

III-2-3 Les muscles scalènes

Ils sont constitués de trois faisceaux musculaires reliant les apophyses transverses des cinq dernières vertèbres cervicales aux faces supérieures des deux premières côtes. Ils se contractent en permanence pendant l'inspiration y compris pendant la respiration calme.

III-2-4 Sterno-cleïdo-mastoïdien

Ils produisent une élévation des côtes lorsqu'ils se contractent. Ils ont surtout une fonction posturale chez l'individu sain, ils ne se contractent que pendant des efforts inspiratoires violents. Ce sont de réels muscles nécessaires à la respiration.

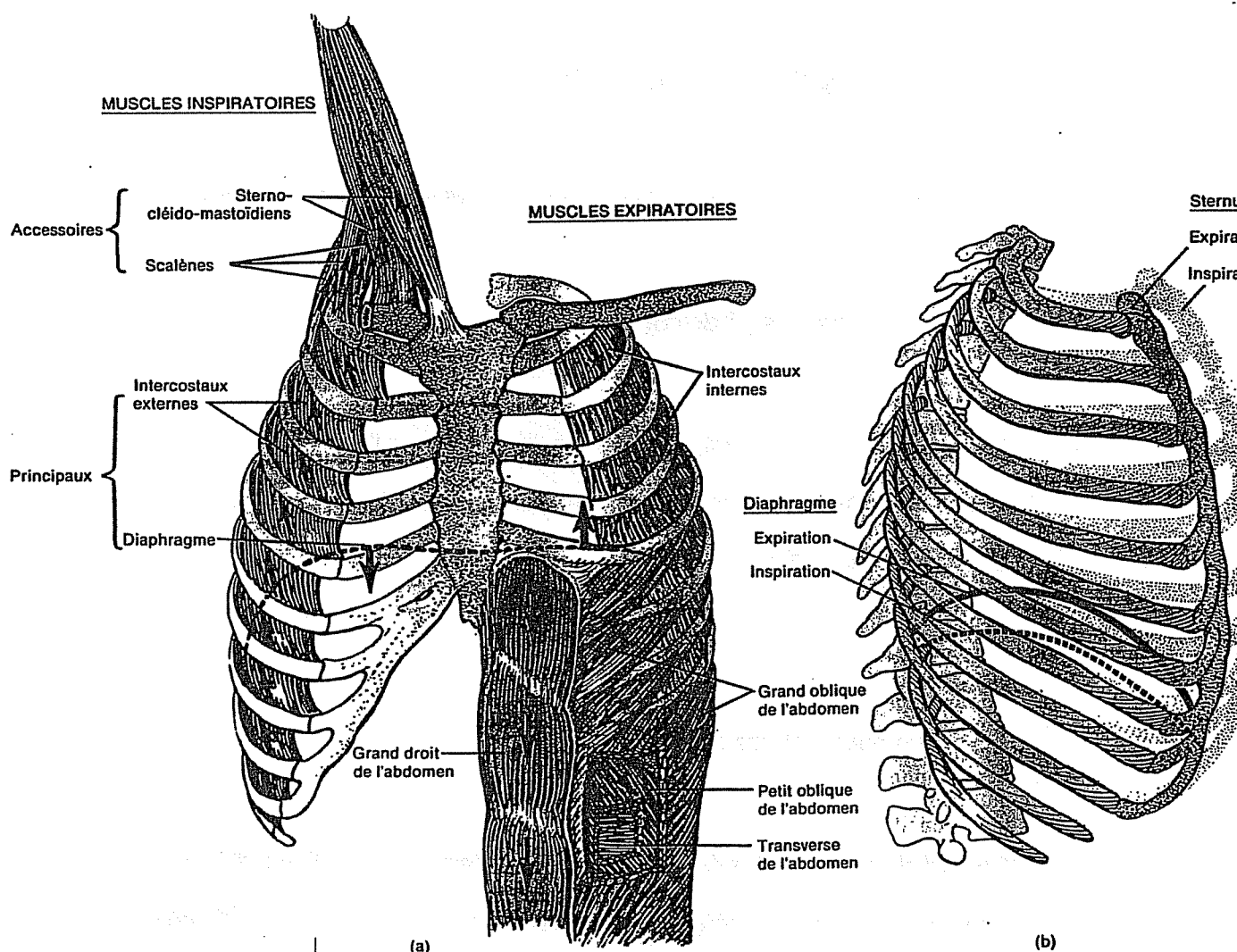


Fig. 20 Ventilation pulmonaire: muscles inspiratoires et expiratoires. (a) Muscles inspiratoires et leurs actions (à gauche), et muscles expiratoires et leurs actions (à droite). (b) Modifications du volume de la cavité thoracique durant l'inspiration (en bleu) et durant l'expiration (en noir).

III- 3 LES MUSCLES EXPIRATOIRES

L'expiration calme normale est essentiellement passive grâce à la rétraction élastique pulmonaire.

Si la ventilation est accrue, dans l'expiration forcée, les muscles expiratoires interviennent.

III-3-1 Les muscles intercostaux internes

Leur contraction abaisse les côtes et diminue le diamètre de la cage thoracique.

III-3-2 Les muscles abdominaux

(Grand oblique, grand droit, petit oblique, transverse de l'abdomen).

Ils augmentent la pression abdominale et repoussent le diaphragme vers le haut en abaissant les côtes.

III-3-3 Le triangulaire du sternum

Il est situé tout entier à la face postérieure du sternum et ses fibres dirigées vers le haut et le dehors, s'insèrent sur les cartilages de la 2^{ème} à la 7^{ème} côte. Son innervation est assurée par les nerfs intercostaux.

Il ne se contracte que lors des efforts expiratoires.

Les muscles respiratoires participent à la mécanique ventilatoire : grâce à leurs actions, ils génèrent un flux gazeux. Ils permettent aussi la captation de l'oxygène et l'élimination du gaz carbonique.

IV- LA VENTILATION (59) (76) (100)

La ventilation se caractérise par des échanges gazeux.

La succession des cycles respiratoires (inspiration-expiration) réalise des déplacements de volume.

Ces volumes peuvent être enregistrés en fonction du temps par un spiromètre à eau.

L'inspiration se traduit sur le tambour par une déflexion ascendante et l'expiration par une déflexion descendante.

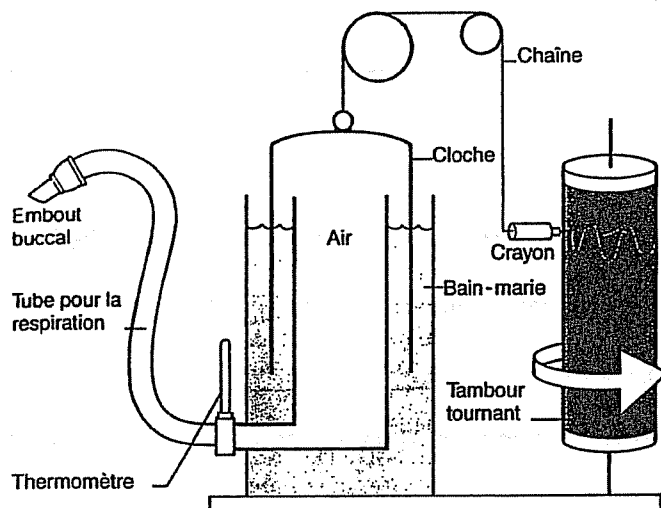


Fig. 21 . Spiromètre à eau classique. La cloche remplie d'air, renversée au-dessus d'un bain-marie, est reliée à un tambour tournant sur lequel s'inscrit le tracé spirométrique. Le tambour tourne à une vitesse fixe connue et le papier sur le tambour est millimétré, ce qui permet de mesurer les variations du volume pulmonaire et du débit ventilatoire. Se reporter au texte pour plus de détails.

IV-1 LA SPIROMETRIE

Elle consiste à demander au patient d'effectuer une inspiration forcée et une expiration forcée. On mesure alors le débit ventilatoire et les variations des volumes pulmonaires.

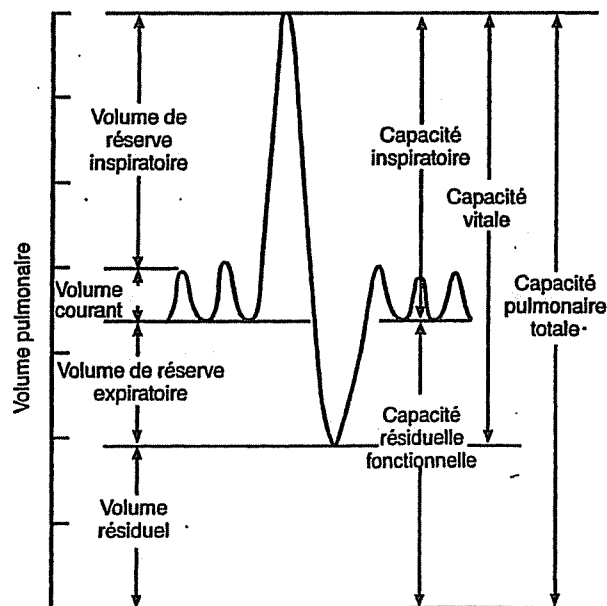


Fig. 22 . . Subdivisions du volume pulmonaire selon le spiogramme. Se reporter au texte pour les définitions et la discussion.

C.V.I. : La capacité vitale inspiratoire est le volume maximal d'air qui peut être inhalé.

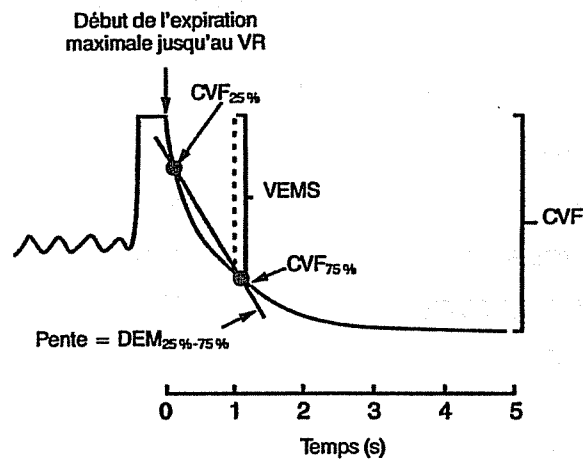
C.V.E. : La capacité vitale expiratoire est le volume maximal d'air qui peut être exhalé après une inspiration maximale.

V.R. : Le volume résiduel est le volume restant dans les poumons après une expiration forcée maximale.

C.P.T : Capacité Pulmonaire Totale = C.V + V.R.

V.E.M.S : Le volume expiratoire maximal en une seconde est la quantité d'air exhalée pendant une seconde. Le V.E.M.S évalue les résistances au débit aérien au niveau des grosses bronches.

Fig. 23 Mesures spirométriques obtenues au cours d'une expiration forcée de la CPT au VR. Se reporter au texte pour les définitions et la discussion.



La spirométrie permet également de mesurer le débit d'air sur la portion médiane de la manoeuvre expiratoire à savoir le débit expiratoire maximal entre 25 et 75 % de la capacité vitale forcée - DEM 25 % 75 %.

INTERPRETATION

- Si le VEMS diminue, c'est le signe d'un syndrome obstructif ou restrictif.
- Pour trancher, on calcule le rapport de Tiffeneau $\frac{VEMS}{CV}$, sa valeur normale étant égale à 75%.
- Si le $VEMS/VS < 75\%$ et le VEMS diminue, c'est le signe d'un syndrome obstructif par exemple asthme ou bronchopneumopathie chronique obstructive.
- Si $VEMS/CV = 75\%$ et VEMS diminue, c'est le signe d'un syndrome restrictif par exemple altération de la mécanique pulmonaire, séquelles chirurgicales ou fibrose pulmonaire.

Tableau n°1

	Trouble restrictif	Trouble obstructif	
		Discrèt	Sévère ⁽¹⁾
CVF	↘ ↘	Normal	↘
VEMS	↘ ↘	↘	↘↘
VEMS/CVF	Normal	↘	↘↘
DEMS 25-75	↘ ↘	↘	↘↘
CRF	↘ ↘	Normal	↗
VR	↘	Normal	↗
CPT	↘	Normal	↗

(1) = état d'hyperinflation.

IV- 2 BOUCLE DEBIT VOLUME

Le spiromètre à eau a été supplanté par des dispositifs électroniques qui permettent des mesures exactes du débit inspiratoire et expiratoire. Ils permettent également de mesurer le débit d'air en fonction du volume pulmonaire et non en fonction du temps.

L'objectif est double :

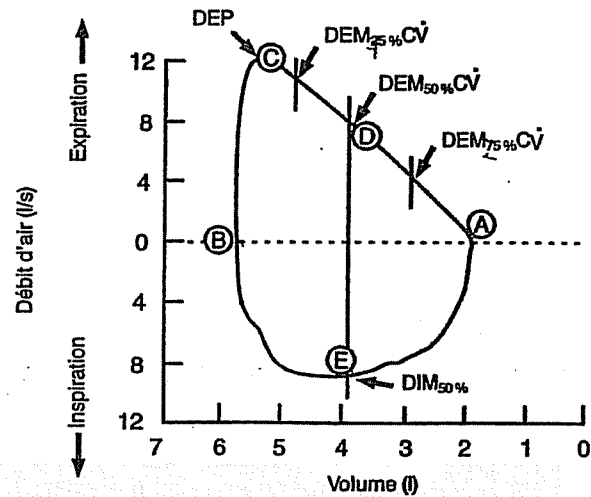
- Dépister une obstruction bronchique débutant lorsque le VEMS est encore normal.
- Localiser le niveau d'obstruction des voies aériennes.

La courbe débit-volume permet de mesurer :

- Le débit expiratoire de pointe (DEP).

- Les débits expiratoires maximum à 25 % (DEM 25), à 50 % (DEM 50), à 75 % (DEM 75) de la capacité vitale.

Fig. 24 | . Boucle débit maximal-volume normale. L'inspiration début au point A et l'expiration au point B. Le débit expiratoire de pointe (DEP) intervient au point C. Le débit expiratoire maximal à 50 % de la capacité vitale (DEM_{50%}CV) est obtenu au point D, alors que le débit inspiratoire maximal (DIM_{50%}) se trouve au point E.



INTERPRETATION

Une diminution des débits à bas volume (DEM 25 et DEM 50) est plutôt le signe d'une atteinte des bronches périphériques alors qu'une diminution des débits à haut volume (DEP, DEM 75) traduit plutôt une atteinte des grosses bronches.

L'ASTHME

L'ASTHME

I - DEFINITION

La définition de l'asthme a souvent entraîné de nombreuses discussions.

Chronologiquement, cette définition a beaucoup évolué. (93)

En 1958, lors du symposium CIBA, l'asthme a été défini comme « une affection caractérisée par une obstruction généralisée des voies aériennes, se modifiant rapidement soit spontanément, soit sous l'effet d'un traitement et ne présentant aucune relation avec une infection cardio-vasculaire (144). »

En 1974, pour l'O.M.S. (Organisation Mondiale de la Santé) il s'agissait « d'une affection caractérisée par des crises de dyspnée déclenchées par différents agents et par l'exercice, accompagnées de signes cliniques d'obstruction totalement, ou partiellement, réversibles entre les crises. Cette obstruction correspond à un accroissement des résistances des voies aériennes liées à des mécanismes immunologiques ou non ».

En 1975, l'American College of Chest Physicians et l'American Thoracic Society ont défini l'asthme comme « une maladie caractérisée par une hyperréactivité des voies aériennes à différents stimuli, se manifestant par un allongement du temps expiratoire et se modifiant spontanément ou sous l'effet de la thérapeutique ».

En 1980, pour J.Charpin, « l'asthme est un syndrome fait de paroxysmes dyspnéiques sibilants spontanés à prédominance vespéro-nocturne et caractérisé sur le plan fonctionnel par l'existence d'un syndrome obstructif spontanément variable et par une hyperréactivité toute particulière des bronches, lorsqu'elles sont soumises à des irritants divers et en particulier aux médiateurs cholinergiques ».

En 1992, un comité d'experts internationaux a proposé une définition consensuelle : « l'asthme est un désordre inflammatoire chronique des voies aériennes. Cette inflammation est secondaire à un infiltrat inflammatoire polymorphe, comprenant notamment des mastocytes et des éosinophiles ».

Chez les sujets prédisposés, cette inflammation entraîne des symptômes qui sont en rapport avec une obstruction bronchique diffuse, variable et réversible spontanément ou sous l'effet du traitement.

Par ailleurs, cette inflammation est responsable d'une hyperréactivité bronchique à de nombreux stimuli. (64)

Cette définition fait actuellement référence.

II - EPIDEMIOLOGIE

Nous étudierons successivement :

- l'épidémiologie descriptive, c'est-à-dire la prévalence, l'incidence, la mortalité, le retentissement socio-professionnel et le coût,
- l'épidémiologie analytique, c'est-à-dire les facteurs de risque,
- la génétique.

La prévalence, la morbidité, la mortalité liées à l'asthme ont connu une inflation depuis la fin des années 70 jusqu'à aujourd'hui, faisant de cette maladie un problème mondial de santé publique.

II - 1 EPIDEMIOLOGIE DESCRIPTIVE

II-1-1 La prévalence et incidence (67) (29) (130) (131)

Le rapport de l'O.M.S. - NHLBI (National Heart Lung and Blood Institute) publié en 1995, évalue le nombre d'asthmatiques dans le monde à 160 millions et à 200 millions en l'an 2000.

La grande difficulté des études épidémiologiques de l'asthme tient aux méthodes utilisées pour en formuler le diagnostic. Les études effectuées au moyen de questionnaires rapportent des fréquences souvent plus élevées que celles incluant des tests objectifs d'hyperréactivité bronchique ou de mesure du débit de pointe.

Les chiffres de prévalence varient aussi en fonction des caractéristiques de la population considérée (sexe, âge, ethnie, nationalité, niveau social, environnement).

La prévalence **chez l'enfant** (fondée sur la mesure de l'hyperréactivité bronchique à l'histamine, la métacholine ou l'exercice) va de 4 à 10 % dans les pays occidentaux, 10 à 27 % en Australie et Nouvelle Zélande.

Sa prévalence est plus faible : 2 à 3 % dans les pays en voie de développement comme l'Indonésie ou la Chine.

Chez l'adulte, on peut considérer que 3 à 6 % de la population souffre d'asthme dans les pays occidentaux.

En France, 8 à 10 % des enfants souffrent d'asthme, seulement 3 à 5 % des adultes.

Il s'agit de la maladie chronique la plus courante parmi les enfants d'âge scolaire avec un sexe ratio variant de 1.5 à 3.3 en faveur des garçons. Les ¾ des sujets ont leur première crise d'asthme avant l'âge de 20 ans.

Le second pic d'apparition se situe aux environs de la cinquantaine. Ces asthmes tardifs, en général, sont non allergiques (lorsque l'allergie est définie par la présence de tests cutanés positifs aux principaux pneumallergènes).

- La variation géographique des chiffres de prévalence de l'asthme est retrouvée également au sein d'un même pays.

Tableau n° 2 :Prévalence cumulée de l'asthme en France en fonction du lieu, de l'année et de la tranche d'âge étudiée (67)

Région, Ville	Année	Tranche d'âge	Prévalence
Bas-Rhin	1976	Enfants scolarisés de	4,9 % garçons
		la 3 ^{ème} à la terminale	3,4 % filles
Briançon	1982	18-65 ans	2,4 %
Grenoble	1991	20-44 ans	7,4 %
Marseille	1982	18-65 ans	4,1 %
Montpellier	1991	20-44 ans	9,2 %
Paris	1968	Etudiants en université	3,3 %
	1982	20-44 ans	5,4 %
	1991		9,3 %
Tahiti	1979	Enfants scolarisés de	11,5 %
		la 3 ^{ème} à la terminale	

- La prévalence et la sévérité de l'asthme sont en constante augmentation depuis 1960. Plusieurs études effectuées à travers le monde montrent depuis 1960, un accroissement du taux de la fréquence de l'asthme diagnostiqué par des tests de provocation bronchique d'environ 6 à 10 % par an chez l'enfant quel que soit le pays ou la race.

En France, cette augmentation concerne les élèves du secondaire et les étudiants de l'université.

Aux Etats-Unis, la prévalence de l'asthme a augmenté d'environ 50 % depuis 10 ans essentiellement dans les populations socialement défavorisées.

En Grande-Bretagne, la prévalence a augmenté de 138 % chez les garçons et de 378 % chez les filles de 4 à 12 ans entre 1973 et 1986.

- La fréquence des hospitalisations d'asthmatiques augmente presque partout dans le monde, tous groupes d'âge confondus mais plus particulièrement chez l'enfant. Cette augmentation ne semble pas liée à des admissions ou réadmissions injustifiées mais vraiment à la sévérité de l'asthme. Ainsi, aux U.S.A., les hospitalisations d'enfants asthmatiques de 0 à 17 ans ont augmenté de 4.5 % par an de 1979 à 1987, en rapport avec une réelle aggravation de la morbidité.

II-1-2 La morbidité

La morbidité comprend un ensemble d'éléments objectifs et quantifiables (nombre de jours où l'activité quotidienne est limitée, nombre de jours d'absence au travail ou à l'école, nombre de consultations médicales, nombre et durée des hospitalisations).

Les raisons évoquées pour expliquer cette aggravation sont :

- Le défaut de traitement par anti-inflammatoire.
- Une trop grande utilisation des bronchodilatateurs en particulier les β_2 mimétiques pris isolément.
- L'absence de surveillance de la fonction pulmonaire par des mesures répétées du débit de pointe.
- Le retard de consultation médicale lors de crises graves.
- Un niveau social défavorable.
- Une faible observance thérapeutique.

La morbidité induite par l'asthme prend des aspects divers :

Chez l'enfant :

L'asthme sévère a des conséquences physiques sous la forme d'obstruction bronchique, de déformation thoracique, de retard de croissance indépendamment de la corticothérapie.

Cela se traduit par des absences scolaires dont l'importance est corrélée à la gravité de la maladie. Par contre, la performance scolaire de ces enfants ne semble pas liée à la durée des absences scolaires mais au contexte socio-économique dans lequel vit l'enfant, au poids de sa thérapeutique, à la précocité et à la durée de la maladie.

Par ailleurs, la maladie paraît peu interférer avec les activités sociales de l'enfant (appartenance à des clubs, activités sportives).

L'asthme impose aussi des contraintes sur l'environnement familial (durée de préparation et de prise des traitements, utilisation de matériel spécifique) qui peuvent expliquer une relative observance

Chez l'adulte :

La morbidité est d'abord fonctionnelle (en particulier l'essoufflement), mais l'asthme peut entraîner même à l'état stable, des troubles du sommeil retentissant sur les capacités d'attention, de concentration et les activités intellectuelles.

Cela se traduit par des restrictions portant surtout sur les activités de la vie quotidienne et les capacités de mobilité avec comme conséquences, une vie professionnelle plus perturbée (nombres de mois passés au chômage, absence au travail, probabilité de rester sans emploi pour cause de maladie de longue durée), une plus grande dépendance et une santé perçue de mauvaise qualité.

L'asthme représente une certaine charge économique qui peut être difficile à assumer pour les plus défavorisés.

II-1-3 La mortalité

Depuis la fin des années 70, on assiste à un accroissement de la mortalité par asthme de façon mondiale.

**Tableau n° 3 : Mortalité par asthme pour 100 000 habitants
en fonction du pays et de l'année (67)**

Pays	Année d'étude	Mortalité
Allemagne	1977	7,7
	1985	9,4
Danemark	1977	1,8
	1981	2,7
Etats-Unis	1977	0,8
	1989	2
France	1970	2,9
	1986	4,35
	1990	3,6
Suède	1974	4,2
	1980	7,1

En France, le taux de mortalité rapporté à l'asthme est d'environ 2,9 pour 100 000 habitants dans les années 70. En 1990, ce taux est passé à 3,6 décès pour 100 000 habitants soit 2 000 décès (Cf. tableau n°3).

Elle atteint principalement les sujets de plus de 65 ans (co-pathologie) mais l'augmentation concerne surtout les moins de 15 ans, le seul groupe des 5-34 ans a connu de 1983 à 1985 une augmentation du nombre de décès de 40 %.

Une composante saisonnière de la mortalité a été identifiée, différente chez les 5-34 ans et les plus de 34 ans. Les 5-34 ans présentent un double pic (pic principal en juillet et second pic en automne). Chez les plus de 34 ans, les pics surviennent en hiver avec un creux pendant l'été.

Ce caractère saisonnier a été décrit en France mais aussi aux U.S.A. et au Royaume-Uni. Pour les 5-34 ans, dès 1986 Ayres *et al* (2) ont suggéré que le pic d'été était causé par l'action de pneumallergènes et le pic d'automne par celle de facteurs infectieux auxquels le patient est plus sensible de par l'hyperréactivité bronchique engendrée par les pneumallergènes.

Toutes les études montrent que les taux de mortalité par asthme sont en rapport avec un accroissement de la sévérité de l'asthme et notamment une mauvaise reconnaissance de cette sévérité.

Beaucoup de ces asthmes mortels seraient évitables par une meilleure prise en compte des facteurs de risque à cette mortalité :

- Antécédents d'asthme aigu grave.
- Antécédents d'hospitalisation l'année précédant le décès.
- Antécédents de ventilation mécanique.
- Une mauvaise estimation de la gravité de la crise (retard du diagnostic).

- Un traitement insuffisant (notamment sous utilisation de corticoïdes).
- Une inobservance du traitement et une mauvaise éducation des patients.
- Des désordres psycho-sociaux (alcoolisme, dépression, chômage, etc...)

II-1-4 Impact socio-économique de l'asthme (27)

Depuis quelques années, on assiste à une part croissante du secteur de la santé dans l'économie des pays industrialisés, y compris la France.

Chez l'enfant, la mesure la plus précise de l'impact social de l'asthme est un absentéisme scolaire dont l'asthme est une des causes les plus fréquentes entraînant jusqu'à 25 % de l'absentéisme scolaire dans certains pays dont la France.

Chez l'adulte, l'absentéisme professionnel n'est pas moins important puisqu'il est chiffré entre 1987 et 1988 à 5 millions de journées perdues en France où on estime le coût de l'asthme à 8 millions de francs en 1990. Durant cette même année, l'asthme fut à l'origine de 4.2 millions de consultations (soit un coût de 450 millions de francs).

Les pertes de production liées à l'invalidité étaient estimées à 1.2 milliard de francs.

Chaque année, la Sécurité Sociale verse 240 millions de francs de pension d'invalidité.

Une étude réalisée en 1990 par **Lebrun et al (75)**, chez 200 patients, a évalué le coût médical direct de l'asthme à 8 832 francs par an par patient (consultations, traitements, hospitalisations, examens médicaux).

Le coût non médical était estimé à 11 784 francs par an par patient, lié essentiellement à la perte de productivité.

II-2 EPIDEMIOLOGIE ANALYTIQUE

Les facteurs étiologiques et aggravants sont multiples, à la fois endogènes et exogènes.

II-2-1 Les facteurs de risques exogènes

L'augmentation de la prévalence et de la sévérité de l'asthme avec ses conséquences en terme de morbidité, mortalité, retentissement économique socio-professionnel et scolaire ont conduit à s'interroger sur l'apparition ou la modification des facteurs étiologiques de l'asthme notamment des facteurs exogènes environnementaux.

① Les allergènes (67) (55) (109)

Un des facteurs de risque majeur au développement d'un asthme est l'existence d'une sensibilisation aux allergènes.

Les trophallergènes : l'allergie alimentaire est souvent en cause dans les sibilances du nourrisson, plus rarement dans l'asthme isolé de l'enfant et devient exceptionnelle chez l'adulte.

Une des caractéristiques de l'allergène alimentaire est représentée par des réactivités croisées entre des allergènes proches telles que la farine de blé et de seigle mais également avec des allergènes aussi éloignés que la pomme et le pollen de bouleau.

Le lait de vache est l'aliment essentiel du nourrisson et représente l'allergène majeur à cet âge.

L'œuf est une autre allergie alimentaire souvent en cause, en particulier chez l'enfant ayant un eczéma atopique.

Les autres allergènes importants sont les poissons, les crustacés, les noix et les cacahuètes, les céréales, les levures, les légumes, les fruits.

Aucune donnée épidémiologique ne permet d'affirmer leur responsabilité dans l'augmentation de la prévalence et de la sévérité de l'asthme.

Les pneumallergènes sont des antigènes présents dans l'air inhalé (acariens, phanères d'animaux, pollens). Le moment du premier contact ainsi que son intensité conditionnent l'importance de la maladie asthmatique. Ainsi, la quantité d'antigènes d'acariens en contact avec des nourrissons dans leur première année de vie conditionne la survenue ultérieure de symptômes asthmatiques et l'exposition à l'augmentation du nombre de crises. (137)

Cockcroft et al (36) ont démontré une corrélation entre le degré de sensibilisation et la sévérité de l'asthme.

L'augmentation du pool allergénique est l'une des explications à l'augmentation de la prévalence et de la sévérité de l'asthme.

- La fréquence de l'asthme allergique aux blattes est en augmentation depuis les 10 dernières années dans de nombreux pays (44).

- Parmi les moisissures, le rôle d'*Alternaria* dans la genèse des asthmes sévères, a été démontré. (44)

- L'allergie aux plantes non pollinisantes est apparue, notamment l'allergie respiratoire à *Ficus Benjamin*. (44)

@ La pollution

La pollution domestique (tabac, produit de chauffage, acariens et phanères d'animaux).(104)

Elle concerne essentiellement les enfants. Le tabagisme passif est associé chez l'enfant à une augmentation du risque relatif de survenue de l'asthme, d'accroissement de la symptomatologie, de la variabilité du débit de pointe. Il est responsable d'une augmentation de l'hyperréactivité bronchique et favorise les infections des voies respiratoires, augmente le taux d'IgE circulante, et constitue donc un facteur de risque de développement de l'allergie.

L'humidité des locaux est connue pour favoriser la croissance des acariens.

Le risque d'asthme est plus élevé chez les enfants dont la mère utilise une cuisinière à gaz (émission de dioxyde d'azote) ou chez ceux exposés au feu de bois (pollution dite particulaire).

La pollution atmosphérique. (94) (137) (31)

L'impact de la pollution atmosphérique sur l'asthme constitue au regard de la littérature un sujet de controverse. Cette contradiction n'est qu'apparente car peu nombreuses sont les études de méthodologie correcte. Les sources de biais sont fréquentes : non-évaluation des co-facteurs étiologiques (infectieux, allergènes, tabac), prise médicamenteuse pouvant négativer l'effet de certains polluants, biais de migration (les asthmatiques préférant résider dans les zones les moins polluées).

Les polluants incriminés sont multiples : dioxyde d'azote (NO₂), dioxyde de soufre (SO₂), acide sulfurique (H₂ SO₄), ozone (O₃) et pollution particulaire (PM 10).

Autant le rôle de ces polluants dans l'exacerbation de l'asthme semble établi, autant leur rôle dans la génèse de l'asthme ou des allergies reste à préciser. Les polluants atmosphériques pourraient augmenter la prévalence de la sensibilisation à certains pneumallergènes.

Enfin, l'exposition au SO₂ pendant les premières années de vie semblerait être associée à une augmentation de la prévalence de l'hyperréactivité bronchique chez l'enfant.

③ *Facteurs météorologiques* (90)

Un air froid et sec peut augmenter l'hyperréactivité bronchique.

L'absence de vent, les basses pressions atmosphériques et les phénomènes d'inversion de température s'opposent quant à eux à la diffusion des polluants et des allergènes.

④ *Infections virales* (44) (115)

Il est établi que les infections virales respiratoires peuvent induire une HRB chez les sujets normaux et sont responsables d'une aggravation transitoire de l'HRB pouvant conduire chez l'adulte à une décompensation de la maladie. Les virus les plus souvent en cause sont les V. R. syncytiaux, les rhinovirus, les V. influenza et para influenza. Les effets des virus sur les voies aériennes semblent multifactoriels : induction d'anticorps IgE spécifiques, activation des éosinophiles, recrutement des médiateurs tels que les cytokines, altération de la paroi bronchique.

⑤ *Infections bactériennes* (56) (63) (57)

- Le rôle des bactéries est moins bien défini et sujet à de nombreuses controverses. Les sinusites bactériennes peuvent cependant entraîner l'apparition

de sibilants chez les adultes et une réduction de la prise de bronchodilatateur a été démontrée après guérison de la sinusite par antibiothérapie.

- Contrairement aux infections virales, le *Chlamydiae pneumoniae* persiste longtemps dans les bronches et il semble pouvoir engendrer une décompensation d'un asthme pré-existant.

⑥ **Asthme et Aspirine**

Une intolérance à l'Aspirine s'associe parfois à l'asthme allergique ou non constituant avec la polypose nasale récidivante, le triade de Widal.

⑦ **Asthme et vaccination (119)**

Deux études en Grande-Bretagne mettent en évidence que la prévalence de l'asthme dans une population d'enfants non vaccinés contre la coqueluche est inférieure à celle qui est vaccinée.

Cependant, une relation de cause à effet n'a pu être démontrée à ce jour.

II-2-2 Les facteurs de risques endogènes

① **L'atopie**

Le terrain atopique est le principal facteur causal de l'asthme puisque 80 à 90 % des enfants et 25 à 50 % des adultes asthmatiques ont des tests cutanés positifs.

L'atopie désigne des allergies à caractère héréditaire, correspondant à une réactivité immunologique particulière à immuno-globulines E (IgE), de certains sujets, qui se sensibilisent par voie muqueuse vis-à-vis d'allergènes de l'environnement. L'âge de début tardif des asthmes intrinsèques (classiquement

non allergiques) n'est peut-être que le reflet d'une longue période asymptomatique ou d'une réponse immunitaire différente.

L'incidence familiale oscille entre 40 et 65 % dans les familles d'allergiques alors que les pourcentages obtenus dans les groupes témoins non allergiques varient entre 7 à 27 %.

Quelle que soit la tranche d'âge, les études prospectives ont démontré que les seuls facteurs prédictifs d'un asthme sont l'existence de symptômes compatibles dans les années précédant ce diagnostic (sibilances et dyspnées paroxystiques) et l'existence de tests cutanés positifs et/ou d'IgE sériques élevées.

L'augmentation du taux des IgE du sang du cordon ou au 7^{ème} jour de vie, est prédictif du développement ultérieur de manifestations allergiques avec une excellente spécificité (supérieure à 90%) mais une mauvaise sensibilité (inférieure à 40 %).

75 % des asthmatiques ont une rhinite. 20 % des malades ayant une rhinite allergique ont de l'asthme. Dans 25 % des cas, les deux symptômes apparaissent en même temps. Le plus souvent la rhinite précède l'asthme de plusieurs années.

@ Les facteurs psychologiques

Le déclenchement d'une crise d'asthme à l'occasion d'un stress psychologique (émotion, contrariété, tension) est une constatation clinique, cependant il y a un consensus général pour affirmer que ces facteurs psychologiques ne représentent pas un facteur déterminant dans la survenue d'un asthme.

Ils modulent souvent sérieusement le cours de l'asthme, et, à la longue, l'asthme se surcharge de nombreux facteurs psychologiques secondaires, modifiant profondément sa physionomie et son retentissement.

③ Les facteurs hormonaux

La modification de l'asthme par des facteurs endocriniens ne fait aucun doute si l'on en juge par l'apparition, la « guérison », ou l'aggravation de l'asthme à certains seuils de la vie génitale.

④ Le reflux gastro-œsophagien

Le reflux gastro-œsophagien paraît plus fréquent chez les asthmatiques que chez une population normale et semble capable d'aggraver certains asthmes.

II-3 GENETIQUE DE L'ASTHME

Le facteur de risque le plus important prédisposant au développement d'un asthme est de loin l'existence d'autres cas familiaux.

La composante génétique est indiscutable dans l'asthme.

Pour Hopkins et Cockson (40) la transmission héréditaire de l'atopie est autosomique dominante et la transmission se ferait surtout par les femmes.

Marsh (84) a mis en évidence une association entre l'haplotype HLA DW2 et la sensibilisation à l'antigène Ra5 d'Ambrosia.

III - PHYSIOPATHOLOGIE

Elle est complexe car elle fait intervenir des mécanismes très divers.

Nous étudierons successivement :

- L'obstruction bronchique.
- L'hyperréactivité bronchique.

- L'inflammation qui constitue l'élément central de la définition et de la physiopathologie.
- Le système nerveux autonome.
- La réponse immunitaire locale.

III- 1 L'OBSTRUCTION BRONCHIQUE (52)

Les différentes composantes de l'obstruction bronchique.

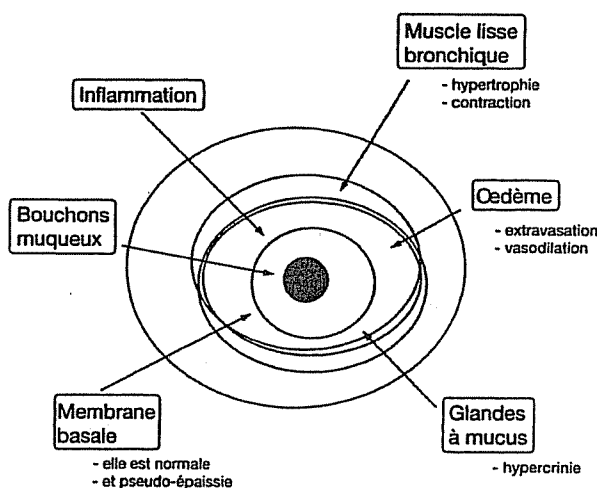


Fig. 25 Les composantes de l'obstruction bronchique.

III-1-1 Nature de l'obstruction bronchique

Le muscle lisse entoure l'ensemble des voies aériennes.

Sa contraction est responsable d'un trouble ventilatoire obstructif diffus, d'intensité variable selon le degré de réponse du muscle au stimulus.

Elle est réversible soit spontanément, soit sous l'effet de drogues telles que les β_2 mimétiques.

- Sa contraction et sa relaxation sont sous la dépendance du système nerveux autonome.
- Les médiateurs de l'inflammation sont aussi en cause.
- Par ailleurs, il existe une hypertrophie du muscle lisse bronchique responsable d'une augmentation de l'épaisseur de la paroi donc d'une part de la réduction du calibre, d'autre part, d'une augmentation de la réactivité bronchique.
- Cette augmentation de volume se retrouve à tous les niveaux de l'arbre bronchique.
- Les glandes à mucus sont également hypertrophiques. Elles participent donc à l'augmentation de l'épaisseur de la paroi bronchique. La clairance muco-ciliaire est diminuée, même lors des phases de rémission. Cette diminution s'aggrave avec la détérioration clinique et fonctionnelle de l'asthme. (92)

Ce phénomène est comparable à celui observé dans la bronchite chronique.

Cette hypertrophie est probablement fonction de la sévérité de l'asthme.

- La surface cartilagineuse est également augmentée chez l'asthmatique.
- L'inflammation bronchique est quasi constante. Elle se manifeste par :
 - * un oedème de l'ensemble des voies aériennes,
 - * un infiltrat cellulaire polymorphe,
 - * un pseudo-épaississement de la membrane basale, dû à un dépôt de fibres de collagène et de myofibroblastes,
 - * une hypersécrétion bronchique qui participe à l'obstruction bronchique.

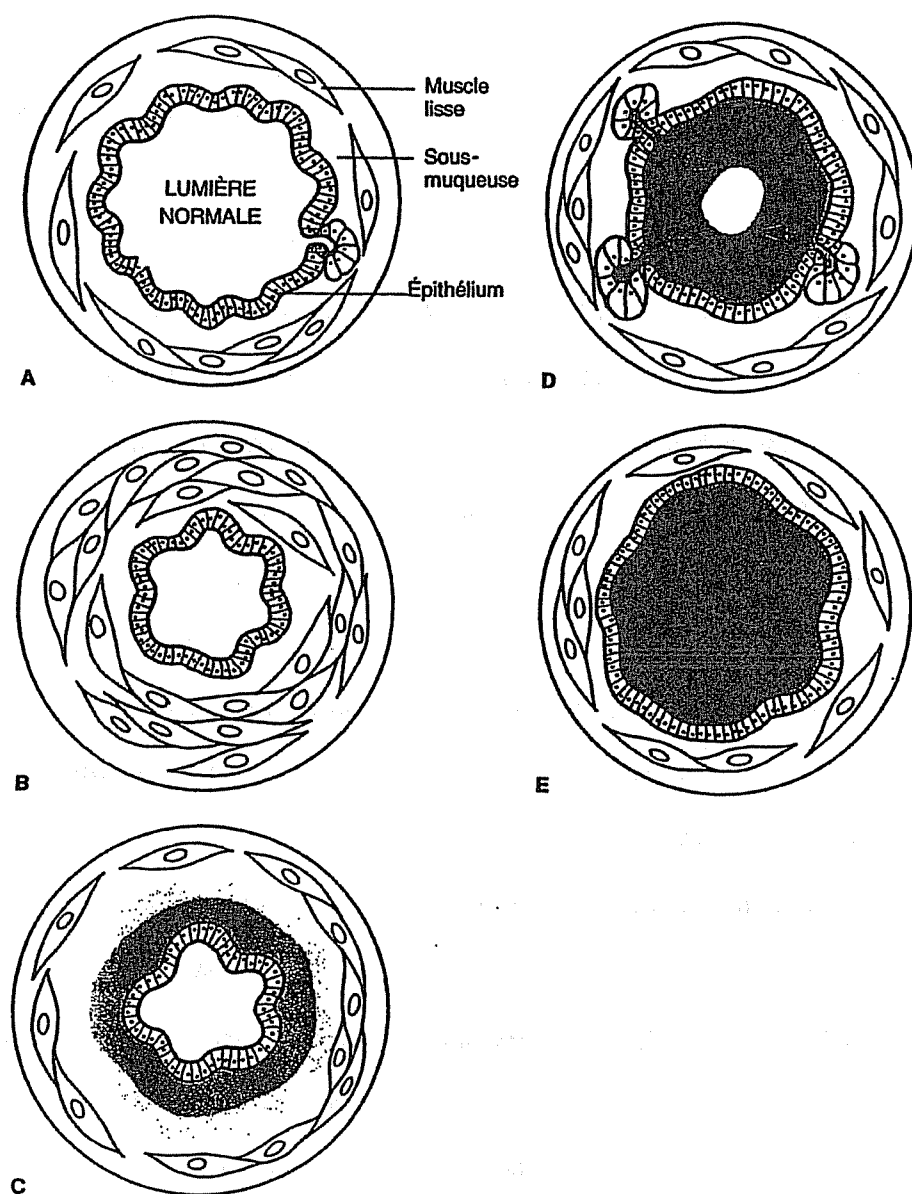


Fig. 26 1. Mécanismes de sténose des voies aériennes dans l'asthme.

- (A) Les voies aériennes normales sont tapissées d'un épithélium intact qui recouvre la sous-muqueuse contenant les vaisseaux sanguins. Les glandes sécrètent du mucus dans la lumière bronchique. On trouve des couches de muscle lisse et des zones discontinues de cartilage.
- (B) En cas de crise d'asthme, la contraction du muscle lisse et, éventuellement, son hyperplasie ou hypertrophie, provoquent un rétrécissement de la lumière bronchique.
- (C) Épaississement de l'espace sous-muqueux provoqué par l'œdème et l'infiltration cellulaire.
- (D) Sécrétions épaisses.
- (E) Accumulation de débris cellulaires résultant de la lésion épithéliale et de l'inflammation bronchique.

III-1-2 Siège de l'obstruction

Dans le cas d'une crise d'asthme aiguë, l'obstruction bronchique prédomine au niveau des grosses voies aériennes.

Dans l'asthme chronique, l'obstruction bronchique prédomine au niveau des voies aériennes de petit calibre.

III-1-3 Variabilité, instabilité, réversibilité

- L'obstruction bronchique est variable, elle se manifeste par des crises d'asthme.
- L'instabilité est définie par la variabilité du DEP (Débit expiratoire de pointe) soit sur 24 heures ou sur une semaine.

Le différence entre les deux DEP doit être supérieure à 20 % pour parler d'instabilité.

- La réversibilité indique l'amélioration du VEMS de plus de 12 à 15 % après l'inhalation d'un β_2 mimétique.

III- 2 L'HYPERREACTIVITE BRONCHIQUE NON SPECIFIQUE (83) (95) (138)

L'hyperréactivité bronchique non spécifique (HRB) se définit comme une réaction bronchique exagérée de type bronchoconstriction de certains individus lors de l'exposition à des stimuli naturels tels le froid et l'exercice ou à des agents agonistes, tels l'acétylcholine, la métacholine ou l'histamine.

La mesure de l'HRB est digne d'intérêt car elle est une des caractéristiques essentielles de l'asthme.

L'existence d'une composante héréditaire génétique de l'hyperréactivité bronchique non spécifique dans l'espèce humaine n'est pas démontrée actuellement. (82)

III-2-1 Facteurs modifiant la réponse bronchique

De nombreux facteurs peuvent influencer la réponse aux tests de provocation. Ce sont essentiellement des infections virales, respiratoires, éventuellement bactériennes, l'inhalation de polluants comme l'ozone, le tabac, l'exposition à des pneumallergènes.

Certains médicaments antihistaminiques peuvent également influencer la mesure de l'HRB, on veillera à respecter le délai entre la prise du médicament et la réalisation du test (β_2 mimétiques inhalés, corticoïdes).

Les β bloquants, les barbituriques, les benzodiazépines seront interrompus 48 h avant la réalisation du test car ils peuvent entraîner une intolérance à l'agent pharmacologique.

III-2-2 Rôle de l'épithélium bronchique (138)

Les lésions épithéliales observées dans l'asthme sont directement corrélées avec l'importance de l'hyperréactivité bronchique non spécifique. Il est difficile de dire si les lésions épithéliales sont la cause première des phénomènes physiopathologiques, donc des symptômes de l'asthme, mais il est certain qu'elles participent à l'inflammation bronchique.

III-2-3 Rôle de l'inflammation des voies aériennes et de l'atopie (107)

L'inflammation y joue un rôle fondamental. L'inhalation d'allergène au laboratoire provoque, lorsque survient une réponse tardive, une réaction inflammatoire qui comporte un afflux d'éosinophiles, associée à une activation des lymphocytes T. L'intensité de cette réaction est reliée à l'augmentation transitoire de la réactivité bronchique, confirmant le rôle important de l'atopie et des réponses bronchiques allergiques.

III-2-4 Spécificité de l'hyperréactivité bronchique

Bien que caractéristique de l'asthme, l'HRB est retrouvée dans d'autres situations cliniques tels les rhinites allergiques, les bronchites chroniques, les atteintes pulmonaires interstitielles, les épisodes infectieux du tractus respiratoire.

III-2-5 Application clinique

La mesure de l'HRB est indispensable pour poser le diagnostic de l'asthme en présence d'une histoire clinique d'asthme et d'une spirométrie normale.

III-3 L'INFLAMMATION (55) (132)

III-3-1 Nature et conséquences de l'inflammation bronchique

A l'examen endoscopique des voies aériennes de l'asthmatique, apparaissent nettement l'inflammation, l'hypersecretion quasi constante et l'hyperthermie fréquente.

Ces anomalies sont focales et de type inflammatoire ; à la fois lésionnelles (oedème, infiltration eosinophilique et lymphocytaire, desquamation épithéliale) et reconstructives (hyperplasie cellulaire caliciforme, hypertrophie, hyperplasie glandulaire et musculaire lisse, fibrose sous épithéliale, hyperplasie et activation myofibroblastique).

① L'oedème de la muqueuse bronchique et rôle des cellules endothéliales

Une disjonction entre les cellules endothéliales au niveau des veinules post-capillaires et des vaisseaux de la muqueuse bronchique a été mise en évidence. L'augmentation de la perméabilité vasculaire pourrait être due à de nombreux médiateurs impliqués dans l'asthme : histamine, leucotriènes, Platelet Activating Facteur (PAF), bradykinine, neuropeptides.

② L'infiltrat cellulaire

*** Les mastocytes**

Ils infiltreront la muqueuse bronchique à la fois chez le sujet normal et chez l'asthmatique. Ils sont souvent proches des vaisseaux, des cellules musculaires lisses et des terminaisons nerveuses sensibles.

Chez l'asthmatique, ils sont plus nombreux, intra-épithéliaux et dégranulés, libérant davantage de médiateurs (l'histamine, tryptase et prostaglandine D₂).

Le mastocyte participe à l'inflammation bronchique par la synthèse et la libération de nombreuses cytokines : interleukines 3-4-5, tumor necrosis factor alpha (TNF α), histamine, prostaglandines, leucotriène LTC₄.

* Les polynucléaires éosinophiles

Ces cellules infiltrent la muqueuse bronchique, qu'il y ait une composante allergique ou non. Les éosinophiles sont plus nombreux, souvent dégranulés et activés c'est-à-dire qu'ils libèrent des protéines cytotoxiques (ECP ou Eosinophile Cationic Protein, MBP ou Major Basic Protein) et des médiateurs lipidiques bronchoconstricteurs. (PAF, LTC₄).

* Les lymphocytes

Les lymphocytes muqueux sont peu nombreux chez le sujet sain; chez l'asthmatique, ils infiltrent la lamina propria. Ils expriment des marqueurs membranaires d'activation (CD 25 ou Récepteur à IL₂, HLA-DR ou Human Leukocyte Antigen - DR). L'augmentation porte surtout sur les lymphocytes T auxillaires (T Helper, CD₄+)

* Les macrophages

Ils infiltrent la muqueuse bronchique de l'asthmatique et ils présentent des marques membranaires de monocytes et d'activation (HLA-DR), ils se localisent sous la membrane basale. Les macrophages alvéolaires ont très probablement un rôle dans l'amplification, la pérennisation de la crise d'asthme et le développement de la réaction retardée.

③ Desquamation épithéliale

L'épithélium bronchique est souvent abrasé. Le degré d'abrasion est corrélé à celui de l'hyperréactivité bronchique non spécifique. Les facteurs responsables de cette desquamation ne sont que partiellement connus, faisant intervenir des médiateurs principalement éosinophiliques, ECP, la MBP.

④ Les phénomènes de réparation

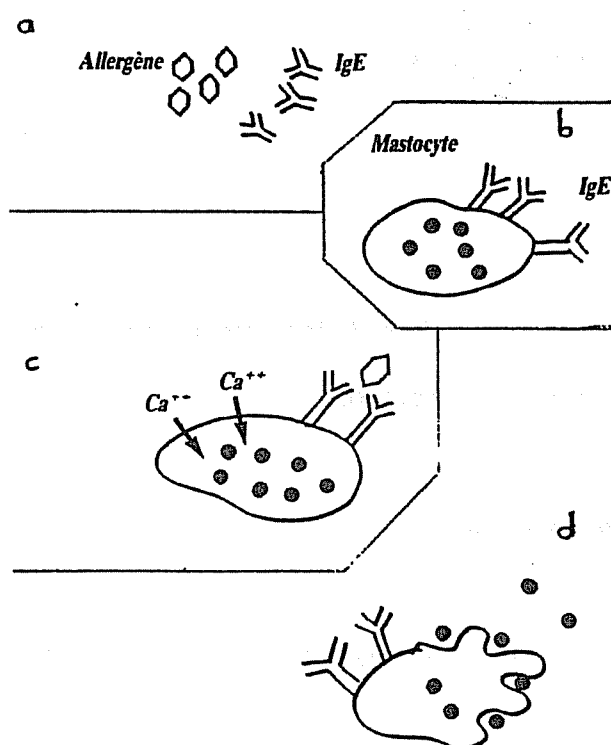
L'une des caractéristique essentielle dans l'asthme, est que l'épithélium bronchique se répare normalement à la différence de la bronchite chronique tabagique où l'épithélium devient pseudostratifié avec une hypertrophie des glandes muqueuses.

III-3-2 Mécanisme de l'inflammation bronchique

Le dérèglement initial reste inconnu.

① L'allergie : mise en jeu des médiateurs cellulaires.

Les mastocytes constituent la cellule starter de la réaction allergique. Le déroulement de cette réaction allergique se fait schématiquement de la façon suivante :



a) Lors d'un contact avec un allergène donné, l'organisme pour une raison encore inconnue, élabore chez un allergique des Ig E spécifiques.

b) Ces IgE spécifiques se fixent par leur fragment Fe sur la paroi mastocytaire au niveau de leur récepteur membranaire.

c) Le contact suivant de cet allergène avec cet organisme ayant fabriqué des IgE, aboutit à la formation d'un complexe Ag-Ac (2 Ac pour un allergène) qui fixé sur la paroi mastocytaire déclenche une cascade de réactions permettant l'entrée de calcium dans la cellule.

d) Il s'ensuit une activation mastocytaire avec libération de granules de sécrétion renfermant les médiateurs chimiques dans le milieu extérieur qui agissent ensuite pour leur propre compte en provoquant inflammation, oedème et bronchoconstriction.

Fig. 27 | *Mécanisme cellulaire de l'hypersensibilité immédiate*

② Afflux de cellules inflammatoires

De nombreux facteurs solubles sont non seulement capables d'activer les cellules inflammatoires mais aussi de les attirer sur le lieu de l'inflammation.

Il existe de tels facteurs chimiotactiques :

- pour les neutrophiles : LTB_4 , PAF, , IL_8 , IL_1 , NCF
- pour les monocytes : IL_1
- pour les macrophages : $IFN-\gamma$, GM CSF, IL_2
- pour les éosinophiles : LTB_4 , PAF, , IL_5 ECF-A
- pour les lymphocytes : IL_1 , IL_2

③ Sécrétion accrue des médiateurs

On dénombre de nombreux médiateurs responsables de l'asthme. On s'efforcera de citer les principaux. On peut les classer en trois groupes.

a) Les médiateurs primaires d'origine granulaire

- L'histamine
- ECF-A (eosinophil chemotactic factor of anaphylaxis)
- Peroxydases
- Protéases

b) Les médiateurs secondaires

Ils sont produits à partir des phospholipides membranaires sous l'action de la phospholipase A.

L'acide arachidonique est la première étape de la synthèse de : (Fig. 28)

- Prostaglandines
- Leucotriènes LTC₄, LTD₄, LTE₄, LTB₄
- Thromboxane A₂

c) Les médiateurs libérés tardivement

- Bradykinine
- Platelet Activating Factor (PAF)

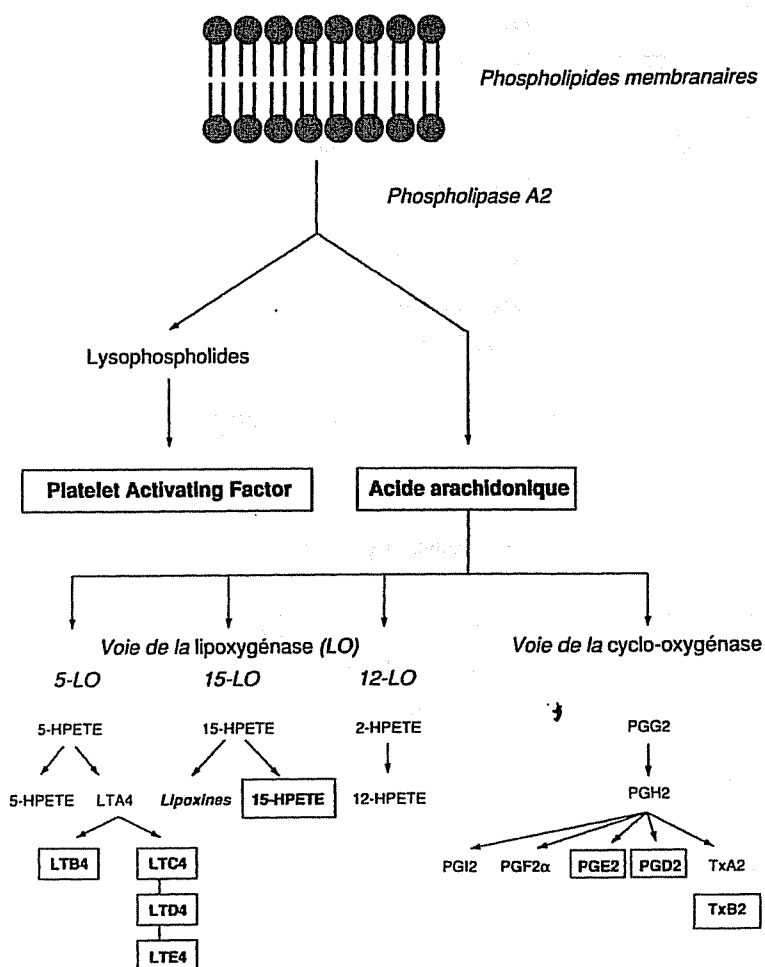


Fig. 28 Les médiateurs lipidiques inflammatoires.

Tableau n°4 Rôle des médiateurs dans la réaction inflammatoire

Médiateurs	Cellules productrices	Rôle
IL2	Lymphocyte T	Prolifération des lymphocytes T activés
IL4	Lymphocyte T type TH2 Mastocyte Basophile	Activation et différenciation des lymphocytes B en plasmocytes. Induction de la production d'IgE, activation des mastocytes/basophiles en présence d'IL3. Activation neutrophiles, macrophages.
IL3	Lymphocyte T Mastocyte Basophile	Croissance et différenciation des eosinophiles basophiles, neutrophiles, plaquettes. Augmente la dégranulation des mastocytes, basophiles.
IL5	Mastocyte, Basophile Lymphocyte T type TH2 Eosinophile	Croissance et différenciation des eosinophiles. Activation des basophiles.
GM-CSF	Lymphocyte T Mastocyte, Basophile Monocyte/Macrophage	Croissance et différenciation des basophiles, eosinophiles, neutrophiles, plaquettes.
IFN gamma	Lymphocyte T type TH1	Inhibe la prolifération des lymphocytes T type TH2. Inhibe la synthèse IgE.
Histamine	Basophile, Mastocyte Plaquette	Vasodilatation, augmentation de la perméabilité vasculaire, production de mucus, bronchoconstriction, prurit.
PG D2	Mastocyte Macrophage	Bronchoconstriction, vasodilatation, augmentation de la perméabilité vasculaire.
PG E2	Eosinophile	Vasodilatation, augmentation de la perméabilité vasculaire.
LT B4	Mastocyte, Basophile, Neutrophile	Chimiotactique pour eosinophiles, neutrophiles, monocytes/macrophages.
LT C4 LT D4	Mastocyte, Basophile, Eosinophile, Neutrophile, Macrophage	Bronchoconstriction, production de mucus, vasodilatation, augmentation de la perméabilité vasculaire.
PAF	Mastocyte, Basophile, Eosinophile, Neutrophile, Plaquette, Macrophage	Chimiotactique pour eosinophile, neutrophile, monocyte/macrophage, plaquette, vasoconstriction, augmentation perméabilité vasculaire, prurit, bronchoconstriction.
MBP ECP EDN EPO	Eosinophile	Toxicité cellules épithéliales, lésion fibres nerveuses, histaminolibérateur.

Tableau n°5 Les médiateurs libérés par les différentes cellules

	Baso	Endo	Eosino	Epith	Lymp	Macrop	Masto	Neutro	Plaqu.
HETE			X	X		X		X	X
Histamine	X						X		
LTB ₄		X	X	X		X		X	
LTC ₄ D ₄ E ₄	X		X			X	X	X	
MBP	X		X						
PAF	X		X		X	X	X	X	X
PGD ₂							X		X
PGE ₂		X	X	X			X		
Protéases	X	X	X				X	X	
Protéoglycanes	X						X		
Sérotonine									X
Supéroxyde	X		X			X	X	X	
Thromboxanes	X				X	X		X	X

Endo : endothélium

HETE : Acide hydroxyercosatetraénoïque

MBP : Major Basic Protein

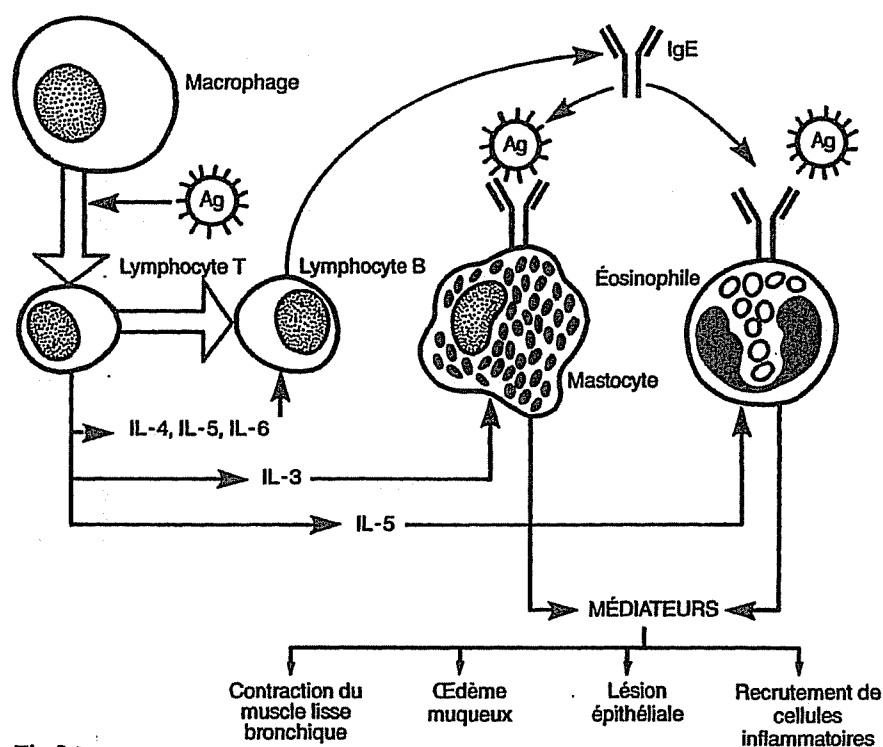


Fig.29

Interactions entre les cellules immunocompétentes et les voies aériennes. Les macrophages participent à la présentation de l'antigène (Ag) aux lymphocytes T, ce qui stimule la production d'anticorps anti-IgE spécifiques par les lymphocytes B. Les interleukines 4, 5 et 6 (IL-4, IL-5, IL-6), sécrétées par les lymphocytes T, participent à la stimulation des lymphocytes B. L'IL-3 favorise la prolifération des mastocytes et l'IL-5 celle des éosinophiles. Les mastocytes comme les éosinophiles peuvent être tapissés d'IgE et interagir avec l'antigène, ce qui se traduit par l'activation de l'une ou l'autre des cellules effectrices. La libération de médiateurs qui en résulte provoque une inflammation des voies aériennes, un épaississement de la muqueuse, une lésion épithéliale et une sténose des voies aériennes. (D'après Murray RK, Panettieri RA Jr. Management of asthma: The changing approach. In: Fishman AP, ed. Update: Pulmonary Diseases and Disorders. New York: McGraw-Hill, 1992:74.)

CONCLUSION

La complexité de la réaction inflammatoire dans l'asthme est le reflet de l'intervention coordonnée de nombreuses cellules : cellules effectrices comme le mastocyte ou l'éosinophile, cellules régulatrices comme le lymphocyte T et peut-être le macrophage alvéolaire.

Ces cellules, en réponse à une agression allergique, sont activées, adhèrent aux structures vasculaires et migrent dans la muqueuse respiratoire.

Elles participent à la fois aux dégâts de l'épithélium bronchique et à la constitution de la réaction inflammatoire sous-jacente.

III-4 SYSTEME NERVEUX AUTONOME (7)

III-4-1 Rôle du système cholinergique (55)

L'exagération des réflexes cholinergiques bronchoconstricteurs, pourrait être responsable de l'HRB soit du fait de l'augmentation de l'activation des récepteurs par la libération locale de médiateurs, soit par la desquamation de l'épithélium qui met directement en contact les terminaisons nerveuses avec les irritants potentiels.

III-4-2 Rôle du système adrénergique (55)

Les catécholamines circulantes semblent jouer un rôle dans la régulation du tonus des voies aériennes. L'adrénaline est un puissant bronchodilatateur chez l'homme sain et chez l'asthmatique. Elle inhibe l'effet bronchoconstricteur de l'histamine et elle agit comme une véritable hormone circulante, elle pourrait jouer un rôle protecteur contre les agents bronchoconstricteurs.

Les anomalies du système β adrénergique ont peu d'implication clinique dans l'asthme.

III-4-3 Rôle du système non adrénérgique, non cholinérgique

III-4-3-1 Le système inhibiteur non adrénérgique

Les VIP peuvent être détruites par les cellules de l'inflammation dans l'asthme et cette dégradation favoriserait l'action des nerfs cholinérgiques dans le sens d'une réponse bronchospastique exagérée.

III-4-3-2 Le système bronchoconstricteur non cholinérgique

- Chez l'homme, la Neurokinine A inhalée induit une bronchoconstriction chez l'asthmatique alors qu'un effet très faible est observé chez le patient non atopique.
- Une augmentation des effets de la SP et la NKA est observée *in vitro* après abrasion épithéliale.
- Les neuropeptides (Substance P, Neurokinine A, CGRP, GRP) semblent capables de produire des symptômes caractéristiques des maladies allergiques respiratoires, asthme et rhinite allergique : bronchoconstriction, vasodilatation, oedème, hypersécrétion de mucus...

III-4-3-3 Le concept de réflexe d'axone (55)

Lors de l'activation des cellules inflammatoires, l'histamine libérée entraîne une augmentation de la perméabilité des cellules épithéliales. La desquamation qui en résulte, met à nu les terminaisons nerveuses afférentes sous jacentes, qui sont alors exposées aux médiateurs libérés dans la lumière bronchique.

Ces fibres C sont capables de répondre par une bronchoconstriction cholinérgique réflexe aux stimulations des prostaglandines et de la bradykinine. Par ailleurs, par conduction antidromique, la substance P est

libérée et elle pourrait accroître les effets des autres médiateurs (inflammatoires ou neurogènes) ayant une activité bronchoconstrictrice.

III- 5 CONSEQUENCES SUR LE MECANISME VENTILATOIRE (91)

L'obstruction bronchique retentit sur la mécanique ventilatoire.

Ses principales conséquences sont :

- une augmentation des résistances des voies aériennes,
- une hyperinflation,
- une altération des échanges gazeux.

A la palpation, on observe :

① Une réaction algique symétrique des premiers niveaux des articulations chondrocostales.

* Les processus d'adaptation destinés à limiter la chute de la PAO_2 et réduire l'intensité de la dyspnée hypoxique tendent vers un rapport ventilation/perfusion le plus favorable possible :

- L'état clinique d'hyperinflation du patient signe le recrutement des zones pulmonaires supérieures (contraction permanente des sterno-cléido-mastoïdiens).
- Les premières côtes s'horizontalisent.
- L'expiration forcée est obligatoire.
- La ventilation abdominale est prédominante.

* Les premières côtes subissent donc en permanence, une tension majeure entre deux forces opposées d'inspiration et d'expiration à un rythme alterné de 30 cycles/min.

* Les premières côtes et le manubrium sont tirés en permanence vers le haut par les muscles inspireurs spasmodiques.

* Le sternum et les cartilages costaux sont particulièrement sollicités vers le bas par le mouvement abdominal intensif.

* De la résultante de ces deux forces contraires naît un mouvement articulaire paradoxal au niveau des premières articulations chondrocostales.

② Une réaction algique prédominante du troisième étage des articulations chondrocostales.

La troisième paire de côtes devient le sommet d'un arc en tension :

* Les muscles inspireurs sollicités s'attachent sur la clavicule, le manubrium et les deux premières côtes.

* Les muscles expirateurs recrutés s'attachent sur :

- L'apophyse xiphoïde et la cinquième côte (grand droit de l'abdomen).
- Les troisième, quatrième, cinquième, sixième côtes et le sternum (triangulaire du sternum).

La troisième paire de côtes subit donc la torsion la plus forte sur son seul point de mobilité : l'articulation chondrocostale au même niveau.

③ Une réaction hyperalgique d'une des deux articulations chondrocostales.

Au cours du spasme asthmatique, une subluxation unilatérale du troisième cartilage chondrocostal est constante :

- Pour limiter la chute de la PaO_2 , les processus d'adaptation vont rechercher une augmentation des surfaces d'échanges (rapport ventilation/perfusion).
- Réduite dans les zones d'hypoxie alvéolaire, la liberté du jeu costal est poussée à l'extrême dans les zones où l'hyperinflation et l'expiration forcée sollicitent les segments pulmonaires supérieurs non spasmodés.
- Le maintien de la fréquence respiratoire élevée provoque une contrainte en torsion au sommet de l'arc des cinq premières côtes. Une subluxation chondrocostale du troisième cartilage apparaît, facilitant l'adaptation de la mécanique ventilatoire. Elle révèle l'hémithorax hyperactif.

CONCLUSION

Située sur l'hémithorax hyperactif, la subluxation chondrocostale paraît être la conséquence directe d'une adaptation ventilatoire, induite par la compensation du déficit des échanges gazeux au sein de l'hémithorax spasmodé opposé.

IV - DIAGNOSTIC (54) (118)

IV-1 SIGNES DE L'ASTHME

- Dans sa forme commune, l'asthme est caractérisé par des épisodes dyspnéiques expiratoires paroxystiques, avec sibilance, variables dans le temps, récidivants, volontiers nocturnes, réversibles, spontanément ou sous l'effet d'un traitement.

La crise de l'asthme en est l'expression typique.

- La deuxième caractéristique essentielle de l'asthme est l'existence d'une obstruction bronchique, elle aussi variable et réversible associée à l'hyperréactivité bronchique. L'exploration fonctionnelle respiratoire permet d'objectiver et de quantifier le trouble ventilatoire obstructif (TVO) et d'apprécier sa réversibilité sous β_2 adrénergique ceci soit par la mesure du VEMS et du rapport de Tiffenau (VEMS/CV), soit par l'étude de la courbe débit-volume, soit par l'enregistrement plusieurs jours de suite du débit expiratoire de pointe.

IV - 2 LE DIAGNOSTIC

IV-2-1 Le diagnostic positif

Le diagnostic positif est fondé sur la clinique et sur la mise en évidence du trouble ventilatoire obstructif. Si celui-ci ne peut être mis en évidence, il est licite de rechercher une hyperréactivité bronchique.

La mesure de la réactivité bronchique aux agents bronchoconstricteurs comme le carbachol ou l'histamine est réalisée en recherchant sur la courbe dose réponse, la concentration d'agent pharmacologique produisant une diminution du VEMS de 20 % par rapport à la valeur de base.

Les sujets sont classés normaux ou hyperréactifs selon l'intensité de la réponse et du stimulus nécessaire pour obtenir une hyperréactivité bronchique.

Le degré d'hyperréactivité bronchique est corrélé à la gravité de l'asthme.

Si le test est négatif, il exclut virtuellement le diagnostic d'asthme.

Cependant l'hyperréactivité bronchique n'est pas spécifique de l'asthme, elle existe au cours des bronchopneumopathies chroniques obstructives et des rhinites allergiques.

IV-2-2 Le diagnostic différentiel

Les sibilants peuvent être le reflet de différentes affections :

① Oedème cardiogénique pulmonaire

Les personnes âgées développent plus particulièrement des épisodes de dyspnées paroxystiques avec toux et sibilants, ceux-ci sont dus à une poussée d'insuffisance cardiaque gauche. En effet, il existe une congestion de la muqueuse bronchique chez ces patients ainsi qu'une hyperréactivité bronchique à la métacholine.

② Bronchopneumopathie chronique obstructive

Il peut être difficile de faire la distinction entre un asthme avec un trouble ventilatoire obstructif et une bronchopneumopathie obstructive avec une hyperréactivité bronchique. En effet, chez un nombre élevé de patients porteurs

de bronchopneumopathie obstructive, une hyperréactivité bronchique à l'histamine ou à la métacholine peut être mise en évidence.

Cependant, pour un même degré d'obstruction bronchique, les asthmatiques ont une hyperréactivité bronchique plus grande et les patients ayant une bronchopneumopathie obstructive ont une hyperréactivité bronchique à certains stimuli tels que le froid et l'hyperventilation nettement moindre que celle de l'asthme.

③ *Obstacle organique*

Un obstacle endoluminal à type de tumeur ou de corps étranger au niveau des gros troncs ou la présence d'une compression bronchique extrinsèque peuvent entraîner l'apparition d'un bruit à tonalité de sifflement. Le caractère inspiratoire de la dyspnée unilatérale des sifflements permet d'évoquer la présence d'un tel obstacle.

La radiographie du thorax et surtout l'endoscopie bronchique sont indiquées pour confirmer le diagnostic.

IV-2-3 Diagnostic étiologique

Il repose sur la recherche de facteurs favorisants qui ont déjà été évoqués dans le chapitre : Epidémiologie analytique.

V- LES FORMES CLINIQUES

V-1 LES FORMES CLINIQUES CLASSIQUES (Fig. 30)

V-1-1 La crise d'asthme

Elle est l'élément principal du syndrome asthme telle que décrite par Laënnec, elle s'installe rapidement, volontiers la nuit. La dyspnée qui réveille le malade est sifflante et elle impose la position assise. Spontanément, elle dure plusieurs minutes à quelques heures. Elle est en général bien calmée par les β_2 mimétiques.

La toux survient secondairement, provoque l'émission de crachats (dits perlés) et annonce la fin de la crise.

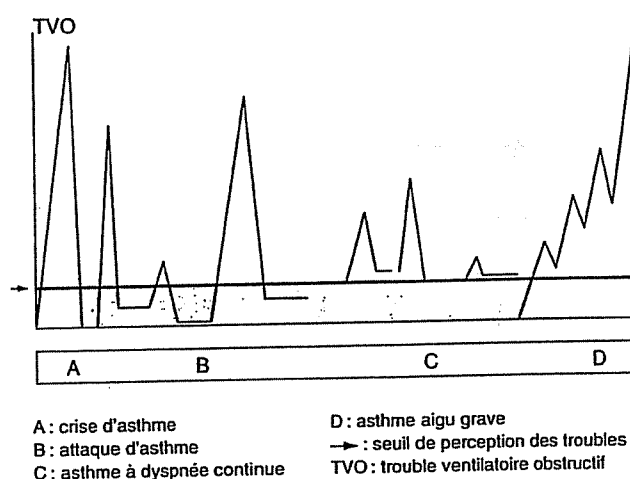


Fig. 30 *Formes cliniques classiques de l'asthme.*

V-1-2 L'attaque d'asthme

Elle se définit comme la succession de crises pendant plusieurs jours entre les crises de dyspnée.

Entre les crises, la dyspnée peut être absente ou présente sur un mode mineur.

V-1-3 L'asthme à dyspnée continue

Il se définit comme la répétition de crises.

Entre les crises, il y a toujours un état dyspnéique.

V-1-4 L'asthme aigu grave appelé autrefois l'état de mal asthmatique

(105)

Il met le pronostic vital en jeu, les crises se répètent, en s'intensifiant progressivement, elles résistent aux différents traitements. En quelques jours, voire en quelques heures, un état asphyxique s'installe, ce qui impose une hospitalisation. L'asthme aigu grave est une urgence médicale.

Le diagnostic de la crise d'asthme aiguë grave est d'abord clinique, les données chiffrées du débit expiratoire de pointe et des gaz du sang (GDG) permettent d'objectiver la sévérité du trouble ventilatoire obstructif et conditionnent la prise en charge.

• Les signes de gravité immédiats associants : Tableau n°6

SIGNES DE GRAVITE	SIGNES D'ALARME
DEP < 200 L/mn Fréquence respiratoire > 30 c/mn • Pouls paradoxal > 20 mmHg • Contraction permanente des sterno-cléido-mastoïdiens • Fréquence cardiaque > 120/mn Difficulté à tousser et à parler Crise « inhabituelle » pour le patient Absence d'amélioration sous traitement	Trouble de la conscience Agitation Cyanose Respiration paradoxale Silence auscultatoire Bradycardie Collapsus Pausés respiratoires

- Des signes respiratoires, des difficultés à parler, des difficultés à tousser, une orthopnée avec nécessité absolue de se tenir en position assise, une polypnée (fréquence respiratoire supérieure à 30 cycles par minute) superficielle (thorax bloqué en inspiration), un tirage avec une contraction permanente des muscles respiratoires accessoires (sterno-cléido-mastoïdiens).

- Des signes hémodynamiques : une tachycardie (supérieure à 120 par minute), un pouls paradoxal (supérieur à 20 mmHg), c'est-à-dire une diminution inspiratoire de l'amplitude du pouls qui peut être quantifiée par la mesure de la différence de la pression artérielle systolique entre l'expiration (valeur la plus élevée) et l'inspiration (valeur la plus basse). Le mécanisme du pouls paradoxal est la diminution du débit cardiaque du fait de l'abaissement de la précharge ventriculaire droite et de

l'augmentation de la postcharge ventriculaire gauche, maximale en fin d'inspiration.

- Des signes neuropsychiques : angoisse extrême, agitation.
- Les gaz du sang sont perturbés avec une hypoxémie voisine de 60 mmHg, la capnie peut être normale à ce stade traduisant alors le début de l'hypoventilation alvéolaire.
 - Dans un second temps, les signes de gravité se complètent :
 - Sueurs, cyanose, trouble de la conscience.
 - Epuisement respiratoire se traduisant par une bradypnée qui précède de peu l'arrêt respiratoire et une respiration abdominothoracique paradoxale (inversion de la course diaphragmatique).
 - Silence auscultatoire témoignant de la gravité de l'obstruction bronchique.
 - Le débit expiratoire de pointe qui est inférieur à 200 L par minute voire inférieur à 150 L par minute, n'est pas toujours réalisable par le patient. Ces dernières valeurs sont le reflet d'une obstruction bronchique majeure.
 - Les gaz du sang mettent en évidence
 - * une hypoxémie inférieure à 60 mmHg
 - * une hypercapnie supérieure à 40 mmHg, une hypercapnie supérieure à 50 mmHg signe une extrême gravité.
 - * une acidose

Tous ces signes indiquent l'extrême gravité de la situation qui impose la prise en charge mécanique de la respiration.

V-2 QUELQUES FORMES CLINIQUES PARTICULIERES

V-2-1 L'asthme instable (Cf fig.31)

- Il est typiquement défini par la variabilité du débit expiratoire de pointe qui doit être supérieure ou égale à 20 % entre le matin et le soir. Certains auteurs insistent sur le fait que seules les valeurs extrêmes du débit expiratoire de pointe doivent être prises en compte, quel que soit le moment de la journée, qu'il y ait eu inhalation d'un β_2 mimétique ou non. D'autres auteurs acceptent comme définition de l'instabilité, une variation du débit expiratoire de pointe de 20 % ou plus sur une semaine.
- La signification de l'instabilité est importante à connaître car il existe une corrélation étroite entre le degré de variabilité du débit expiratoire de pointe, donc l'instabilité, et l'hyperréactivité bronchique mesurée par le test au carbachol ou à l'histamine.

C'est indiscutablement un signe d'activité de l'asthme et donc un signe d'alarme qu'impose une intensification du traitement.

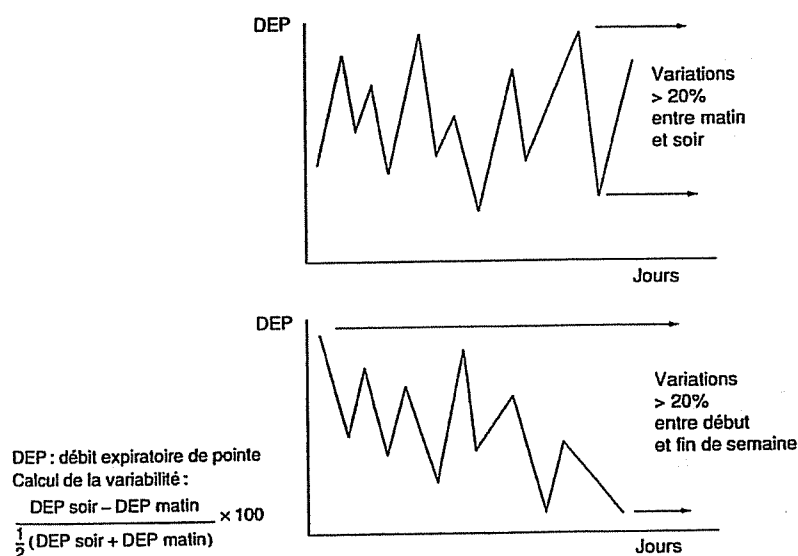


Fig. 31 Variabilité du débit expiratoire de pointe.

V-2-2 L'asthme nocturne (134) (6) (87)

- Dans certains cas, la survenue de crises est en effet volontiers nocturne.
- 75 % des malades indiquent qu'ils sont réveillés par l'asthme au moins une fois par mois.
- Une étude montre que 94 % des épisodes dyspnéiques nocturnes surviennent entre 22 heures et 7 heures du matin, le pic se situant vers 4 heures du matin (89).
- Ils sont corrélés à une diminution du débit expiratoire de pointe ou du VEMS, il existe aussi une variation nycthémérale du débit expiratoire de pointe chez l'homme sain mais celle-ci est plus importante chez l'asthmatique.
- De nombreux facteurs étiologiques ont été évoqués, telles une diminution du cortisol, de l'AMP cyclique, de l'épinéphrine et une augmentation de l'histamine circulante.
- En outre, une augmentation des indices d'inflammation des voies aériennes a été retrouvée ainsi qu'une augmentation du tonus cholinergique durant la nuit (88).
- Cependant la physiopathologie exacte reste mal connue.

Ces symptômes nocturnes sont souvent difficiles à contrôler, l'asthme nocturne est un signe de sévérité de la maladie asthmatique indiquant un traitement au long cours. En effet, la majorité des décès par asthme chez l'adulte surviennent la nuit à domicile.

V-2-3 L'asthme hypersécrétant

Dans certains cas, le malade signale spontanément une expectoration plus ou moins abondante et place ce signe au premier plan de ses plaintes.

L'asthme aigu grave se caractérise notamment par l'existence de bouchons muqueux distaux qui conditionnent en grande partie la résistance au traitement.

La technique du lavage bronchoalvéolaire permet d'observer de tels bouchons muqueux chez des malades de sévérité nettement moins importante voire asymptomatique.

V-2-4 L'asthme asymptomatique

Certains malades peuvent avoir une obstruction bronchique infraclinique spasmodique, c'est-à-dire réversible sous β_2 mimétiques et stable.

D'autres malades, en dehors de la période pollinique, sont asymptomatiques, seul le test au carbachol reste positif.

Un cas d'asthme aigu grave a été publié avec une hypoxémie importante justifiant une hospitalisation immédiate chez une jeune fille asymptomatique. Cette forme clinique souligne d'une part que le seuil de perception du trouble ventilatoire obstructif peut être élevé et d'autre part que l'exploration fonctionnelle est indispensable.

V-2-5 L'asthme cardiaque

Il est typiquement un asthme survenant dans le cadre d'une cardiopathie gauche. Il s'y associe un oedème bronchique et une hyperréactivité bronchique dont le mécanisme physiopathologique n'est pas expliqué actuellement.

V-2-6 La toux monosymptomatique

Elle est fréquemment un motif de consultation. Il peut s'agir d'un véritable équivalent d'asthme surtout chez l'enfant. Dans ce cas là, elle est chronique, récidivante, le plus souvent sèche, volontiers nocturne. Des sifflements intrathoraciques peuvent être perçus par le malade ou son entourage. Il peut exister une rhinite associée. Il existe une hyperréactivité bronchique. Cette toux est calmée par les β_2 mimétiques.

V-2-7 L'asthme postexercice (42)(139)

L'asthme induit par l'exercice survient chez 40 à 90 % des asthmatiques. Il est également présent chez 35 à 40 % des patients porteurs d'une rhinite allergique sans antécédent de crises d'asthme.

L'asthme postexercice se manifeste par une obstruction bronchique aiguë qui survient 5 à 10 minutes après l'arrêt de l'exercice et qui cède spontanément en 30 et 60 minutes.

L'asthme postexercice est par ailleurs suivi d'une période réfractaire de 2 à 4 heures pendant laquelle un exercice semblable ne provoque pas de bronchoconstriction.

En pratique, le bronchospasme postexercice est apprécié par la mesure du VEMS ou du débit expiratoire de pointe dont une diminution supérieure à 15 % signe le diagnostic d'asthme postexercice.

Du point de vue physiopathologique, plusieurs hypothèses ont été proposées :

- L'hyperventilation induite par l'exercice provoque une augmentation des résistances nasales rendant impossible le passage de l'air inspiré par cette filière empêchant ainsi l'humidification et le réchauffement de l'air inspiré. La ventilation buccale va prendre le relais en laissant pénétrer un air froid et sec au niveau des voies aériennes distales qui crée une hyperosmolarité au niveau des cellules de la muqueuse bronchique. Cette hyperosmolarité induite aura trois conséquences conduisant à l'obstruction bronchique :
 - Dégranulation des mastocytes bronchiques avec libération des médiateurs bronchoconstricteurs.
 - Une vasodilatation bronchique ayant pour but une diminution de l'hyperosmolarité conduisant à une hyperhémie ainsi qu'à un oedème de la muqueuse et sous muqueuse bronchique.
 - Une activité du réflexe vagal bronchoconstricteur.
- Le réchauffement plus rapide des voies aériennes chez l'asthmatique que chez le sujet sain en postexercice semble aussi impliqué dans la genèse de l'asthme postexercice.

La grande majorité des asthmes d'effort est aisément prévenue par l'inhalation d'une bouffée de bronchodilatateur ou d'un cromone.

V-3 DEGRE DE SEVERITE DE L'ASTHME

Nous avons vu qu'il est impossible de définir une forme clinique classique. La crise est l'élément de base du syndrome et se manifeste de façon variable d'un malade à l'autre, d'un moment à l'autre pour le même malade.

Il est donc nécessaire de classer l'asthme en degré de sévérité afin de proposer un plan de traitement qui corresponde à ses fluctuations. Les recommandations internationales sur l'asthme (101) reconnaissent chez l'adulte quatre niveaux de sévérité auxquels on peut proposer un plan de traitement particulier.

Tableau n°7

	Intermittent	Persistant		
		Léger	Modéré	Sévère
Symptômes	Intermittents < 1/semaine	> 1/semaine < 1/jour	Tous les jours	Continus
Crises	Brèves (quelques heures à quelques jours)	Peuvent retentir sur sommeil et activité	Retentissement sur sommeil et activité	Fréquentes, retentissement sur sommeil et activité
Activité physique				Perturbée
Symptômes nocturnes	< 2/mois	> 2/mois	> 1/semaine	Fréquents
β_2 mimétiques	A la demande	A la demande	Tous les jours	Tous les jours
DEP ou VEMS	> 80 % prédits	> 80 % prédits	60-80 % prédits	< 60 % prédits
Variabilité du DEP	< 20 %	20-30 %	> 30 %	> 30 %



VI - LE TRAITEMENT DE L'ASTHME (1) (14) (61) (73)

Les progrès récents dans la connaissance de la physiopathologie de l'asthme ont permis de mieux comprendre les mécanismes essentiels responsables de la maladie : l'inflammation des voies aériennes et l'obstruction bronchique.

Les médicaments utilisés pour traiter l'asthme doivent en toute logique être actifs sur les deux mécanismes physiopathologiques.

Deux grandes classes de médicaments sont donc actuellement utilisées : les bronchodilatateurs et les anti-inflammatoires.

VI-1 LES DIFFERENTS MEDICAMENTS UTILISES DANS LE TRAITEMENT DE L'ASTHME (53) (52)

VI-1-1 Les bronchodilatateurs

VI-1-1-1 La théophylline et ses dérivés

a) Présentation

La théophylline est le plus ancien des médicaments de l'asthme, il est apparu en 1947 sous la forme de suppositoires de théophylline à 350 mg mais la théophylline n'apparaît plus comme un produit de référence.

b) Mécanismes d'action

Plusieurs hypothèses ont été proposées :

- Inhibition des phosphodiésterases (enzymes de dégradation de l'AMP cyclique) conduisant à une augmentation intra-cellulaire d'AMP cyclique qui induit un relâchement des fibres musculaires lisses et empêche la dégranulation.
- Inhibition des récepteurs à l'adénosine.
- Stimulation de la synthèse, de la libération des catécholamines (action surrénalienne).
- Diminution de la concentration intra-cellulaire de calcium entraînant des variations importantes du système GMP - AMP cyclique.

c) Propriétés pharmacologiques

- Relaxation du muscle lisse bronchique produisant une bronchodilatation.
- Inhibition de la dégradation des mastocytes et des basophiles.
- Augmentation de la force de contraction diaphragmatique.
- Facilitation de l'épuration muco-ciliaire.

d) Effets secondaires

Ils sont dépendants de la dose administrée, ils sont fréquents et nombreux, quelques fois graves et mortels : nausées, vomissements, céphalées, tremblements, tachycardies passagères, troubles du rythme, crises comitiales, troubles neurologiques.

Ce sont maintenant plutôt des médicaments d'appoint dans la mesure où les taux sanguins toxiques et thérapeutiques sont très proches, ce qui nécessite une surveillance régulière de la théophylline sanguine.

De plus, leur action bronchodilatatrice est inférieure à celle des β_2 mimétiques : traitement de l'asthme à dyspnée continue.

Tableau n°8 : Formes orales à libération prolongée

NOMS COMMERCIAUX	PRINCIPES ACTIFS	PRESENTATION	DOSAGES	POSOLOGIES CONSEILLEES
DILATRANE° LP	Théophylline	Gélules (30)	300 - 200 - 100 50 mg	<u>Adultes et enfants</u> > 30 mois (15 kg) en moyenne 10 mg/kg/jour en 2 prises espacées de 12 h ou en 1 prise le soir
EUPHYLLINE° LA		Gélules (30)	400 -300 - 200 100 - 50 mg	
THEOLAIR° LP		Comprimés sécables (30)	175 - 100 mg	
THEOSTAT°		Comprimés sécables (30)	300 - 200 100 mg	
XANTHIUM°		Gélules (30)	400 - 300 200 mg	
PLANPHYLLINE° LP	Aminophylline	Comprimés sécables (30)	300 mg	<u>Adultes</u> : 4 à 6 cp/jour en 2 prises espacées de 12 h
TRENTADIL°	Bamiphylline	Comprimés (20)	300 mg	

Tableau n° 9 : Formes orales à libération immédiate

NOMS COMMERCIAUX	PRINCIPES ACTIFS	PRESENTATION	DOSAGES	POSOLOGIES CONSEILLEES
DILATRANE°	Théophylline	Sirop (200 ml)	10 mg/ml	<u>Adultes et enfants</u> > 30 mois : 10 mg/kg/jour en 3 prises espacées de 8 h
THEOLAIR°		Comprimés sécables	125 mg	
OZOTHINE à la DIPROPHYLLINE	Diprophylline	Comprimés 150 mg	175 - 100 mg	<u>Adultes</u> : 4 à 6 comprimés par jour

Tableau n° 10 : Formes rectales

NOMS COMMERCIAUX	PRINCIPES ACTIFS	PRESENTATION	DOSAGES	POSOLOGIES CONSEILLEES
TRENTADIL°	Bamiphylline	Suppositoires adultes (6) Suppositoires enfants (10) sécables	750 mg 250 mg	<u>Adultes</u> : 1 suppo x 2 fois/jour <u>Enfants</u> >30 mois : 30 à 60 mg/kg/jour en 2 prises
OZOTHINE à la DIPROPHYLLINE	Diprophylline	Suppositoires adultes enfants	350 mg 150 mg	<u>Adultes</u> : 1 à 3 suppo/24 h <u>Enfants</u> > 5 ans : 1 à 2 suppo/24 h
DILATRANE	Théophylline	Suppositoires	350 mg	<u>Adultes</u> : 1suppox2/jour <u>Enfants</u> : 8 mg/kg/24 h en 2 prises

Tableau n° 11 :Formes injectables

NOMS COMMERCIAUX	PRINCIPES ACTIFS	PRESENTATION	DOSAGES	POSOLOGIES CONSEILLEES
TRENTADIL° injectable	Bamiphylline	Ampoules injectables (5)	300 mg	<i>Crise d'asthme :</i> <i>Adultes :</i> 2 à 4 amp. en perfusion IV (5 h) ou 150 mg/jour en IM ou IV directe 3 à 4 minutes
OZOTHINE à la DIPROPHYLLINE	Diprohylline		250 mg	1 à 2 amp. IV ou IM

VI-1-1-2 Les β_2 mimétiques (ou β sympathomimétiques)

Ce sont de puissants bronchodilatateurs.

a) Mécanismes d'action

Ce sont des substances actives de façon prépondérantes sur les β récepteurs présents à la surface de nombreuses cellules : cellules du muscle lisse bronchique, de l'épithélium bronchique, des glandes à mucus, de l'endothélium, cellules de Clara bronchiolaires, mais aussi des mastocytes et des lymphocytes.

Leur activité est liée à une activation de l'Adénylcyclase entraînant la production d'AMP cyclique, une diminution du calcium cytoplasmique, ce qui conduit à une bronchorelaxation par effet direct sur la fibre lisse et une inhibition de la synthèse et de la libération des médiateurs chimiques (histamine, SRSA).

b) Propriétés pharmacologiques

- Relaxation du muscle lisse bronchique (notamment distal).
- Stabilisation et inhibition de la dégranulation des mastocytes par stimulation des récepteurs β des mastocytes.
- Réduction de l'augmentation de la perméabilité vasculaire engendrée par l'histamine.
- Facilitation du transport muco-ciliaire par rapport à la baisse de viscosité du mucus et stimulation des battements ciliaires.

c) Effets secondaires

Ils sont mineurs, plus fréquents pour les formes orales et injectables : tremblements des extrémités, palpitations, tachycardie qui disparaissent lors de la poursuite du traitement. Il peut survenir une hypokaliémie avec les formes injectables à fortes doses.

d) Indications thérapeutiques

- La voie d'administration est variable selon les indications.
- Les voies intra-veineuses, intra-musculaires, sous cutanées doivent être réservées aux traitements d'urgence.
- La voie orale a peu d'indication.
- Les sprays ou aérosols doseurs sont utilisés en première intention :

* β_2 mimétiques d'action courte (6 heures) : traitement de la crise d'asthme isolée, ou intercurrente dans le cadre d'un asthme chronique, prévention d'asthme d'effort,

* β_2 mimétiques à longue durée d'action (12 heures) : traitement de fond de l'asthme chronique, prévention de l'asthme nocturne

- Les nébulisations sont à réserver dans les formes graves.

Tableau n° 12 : Inhalateurs de poudre

NOMS COMMERCIAUX	PRINCIPES ACTIFS	PRESENTATION	DOSAGES	POSOLOGIES CONSEILLEES
BRYCANYL® TURBUHALER	Terbutaline	Poudre pour inhalation buccale avec système turbuhaler (200 doses)	500 µg/dose	Crise d'asthme: <u>Adultes et enfants</u>: 1 inhalation si besoin après quelques minutes Traitement de fond : <u>Adultes et enfants</u>>12 ans : 1 inhalation répétée 3 à 4 fois par jour Asthme d'effort (prévention) : <u>Adultes et enfants</u> : 1 à 2 inhalations 15 à 30 minutes avant l'effort
VE—NTODISKS®	Salbutamol	Poudre pour inhalation buccale avec système diskhaler 7 disques (rotadisk) de 8 doses	200 µg/dose	Crise d'asthme: <u>Adultes et enfants</u>: 1 à 2 inhalations répétées si besoin après quelques minutes Traitement de fond : <u>Adultes et enfants</u> : 1 à 2 inhalations répétées 3 à 4 fois par jour Asthme d'effort (prévention) : <u>Adultes et enfants</u> : 1 à 2 inhalations 15 à 30 minutes avant l'effort

Tableau n° 13 : Solutions pour aérosol

NOMS COMMERCIAUX	PRINCIPES ACTIFS	PRESENTATION	DOSAGES	POSOLOGIES CONSEILLEES
BRYCANYL° 5 mg/2 ml solution pour inhalation	Terbutaline	Solution pour inhalation en unidoses de 2 ml	5 mg/2ml	<u>Adultes</u> : 2.5 à 5 mg (1/2 dose à 1 dose unitaire) <u>Enfants</u> : 0.1 à 0.2 mg/kg en 5 minutes environ
VENTOLINE° 50 mg/10 ml solution pour nébuliseur	Salbutamol	Solution pour nébuliseur en flacons de 10 ml (5)	50 mg/10 ml	<u>Crise d'asthme</u> : <u>Adultes</u> : 5 à 10mg soit 1 à 2 ml par nébulisation <u>Enfants</u> : 50 à 150 mg/kg/nébulisation soit 0.01 à 0.03 ml/kg (sans dépasser 5 mg soit 1 ml)

Tableau n° 14 : Formes injectables

NOMS COMMERCIAUX	PRINCIPES ACTIFS	PRESENTATION	DOSAGES	POSOLOGIES CONSEILLEES
BRYCANYL° injectable	Terbutaline	Ampoules injectables (8)	0.5 mg/ml	<i>Par voie sous-cutanée</i> <u>Adultes</u> : 1 amp. à répéter si besoin toutes les 4 à 8 h <u>Enfants</u> > 2 ans : 0.1- 0.2 ml/10 kg (soit 0.005 à 0.01 mg/kg)
SALBUMOL° VENTOLINE° 0.5 mg/ml solution injectable	Salbutamol	Ampoules injectables (6)	0.5 mg/ml	<i>Par voie sous-cutanée ou intra-veineuse</i> <u>Adultes</u> : 1 amp. à répéter si besoin toutes les 4 à 8 h
SALBUMOL FORT° 5 mg/5 ml solution injectable pour perfusion			5 mg/5ml	<i>Perfusion IV</i> (1 amp. dans 500 ml de soluté glucosé isotonique) 0.1 à 0.2 µg/kg/mn jusqu'à cessation de la crise puis 0.25 à 1.5 mg/h.

Tableau n° 15 : Formes inhalées : aérosol-doseur

NOMS COMMERCIAUX	PRINCIPES ACTIFS	PRESENTATION	DOSAGES	POSOLOGIES CONSEILLEES
BEROTEC°	Fénotérol	Aérosol-doseur (200 doses)	200 µg/bouffée	<i>Crise d'asthme :</i> <i>Adultes et enfants :</i> 1 à 2 bouffées répétées si besoin après quelques minutes
BRICANYL° Aérosol-doseur	Terbutaline	Aérosol-doseur (200 doses)	250 µg/bouffée	
MAXAIR AUTOHALER	Pirbutérol	Aérosol-doseur avec autohaler (200 doses)	200 µg/bouffée	<i>Traitement de fond</i> <i>Adultes et enfants :</i> 1 à 2 bouffées répétées 3 à 4 fois par jour
VENTOLINE° EOLENE° SPREOR°	Salbutamol	Aérosol-doseur (200 doses)	100 µg/bouffée	<i>Asthme d'effort</i> <i>Adultes et enfants :</i> 1 à 2 bouffées 15 à 30 minutes avant l'effort

Tableau n° 16 : Forme inhalée d'action prolongée

NOMS COMMERCIAUX	PRINCIPES ACTIFS	PRESENTATION	DOSAGES	POSOLOGIES CONSEILLEES
SEREVENT°	Salmutarol	Aérosol (120 doses)	25 µg/bouffée	<i>Adultes et enfants > 4</i> <i>ans :</i> 50 µg matin et soir
FORADIL	Formotérol	Poudre inhalation	12 µg/gél	<i>Adultes et enfants > 5</i> <i>ans :</i> 1 gél. matin et soir

Tableau n° 17 : Formes orales d'action prolongée

NOMS COMMERCIAUX	PRINCIPES ACTIFS	PRESENTATION	DOSAGES	POSOLOGIES CONSEILLEES
BRYCANYL° LP 5 mg	Terbutaline	Comprimés à libération prolongée (30)	5 mg	<i>Adultes et enfants > 5</i> <i>ans et > 20 kg :</i> 1 comprimé x 2 fois/jour au cours des repas

Tableau n° 18 : Formes orales d'action brève

NOMS COMMERCIAUX	PRINCIPES ACTIFS	PRESENTATION	DOSAGES	POSOLOGIES CONSEILLEES
VENTOLINE® comprimés	Salbutamol	Comprimés sécables (40)	2 mg	<u>Adultes</u> : 0.1-0.2 mg/kg/jour soit 1 à 2 comprimés x 3 à 4 fois/jour <u>Enfants</u> : 0.2 à 0.3 mg/kg/jour en 3 à 4 prises
VENTOLINE® buvable		Sirop (150 ml)	2mg/5 ml	<u>Adultes</u> : 0.1 - 0.2 mg/kg/jour soit 1 à 2 mesures x 3 à 4 fois/jour <u>Enfants</u> : 0.2 à 0.3 mg/kg/jour en 3 à 4 prises

VI-1-1-3 Les anticholinergiques (ou atropinique de synthèse)

a) Présentation

Ce sont des dérivés de synthèse de l'atropine.

b) Mécanismes d'action

Ce sont des antagonistes à l'Acétylcholine au niveau des récepteurs muscariniques post-ganglionnaires. Ils se fixent sur les récepteurs du muscle lisse bronchique empêchant leur stimulation par l'Acétylcholine libérée par les terminaisons nerveuses parasympathiques.

L'action bronchodilatatrice est secondaire à la suppression du tonus constricteur réflexe parasympathique.

Ils agissent majoritairement au niveau du muscle lisse des grosses bronches.

c) Propriétés pharmacologiques

L'effet bronchodilatateur est moins fort et plus lent que celui des β_2 mimétiques.

- Inhibition de la dégranulation des mastocytes.
- Inhibition partielle du bronchospasme.

d) Effets secondaires

Grâce à la présence d'un groupement ammonium quaternaire, les anticholinergiques ne sont pas résorbés dans la circulation générale et sont donc dépourvus d'effets atropiniques systémiques.

e) Indications thérapeutiques

- Prévention des crises.
- Traitement de fond.
- Traitement des bronchopneumopathies chroniques obstructives.
- Reflux gastro-oesophagien.
- En association en nébulisation aux β_2 mimétiques.

Tableau n° 19 : Anticholinergiques : formes inhalées

NOMS COMMERCIAUX	PRINCIPES ACTIFS	PRESENTATION	DOSAGES	POSOLOGIES CONSEILLEES
ATROVENT® Solution pour aérosol	Ipratropium bromure	Flacon aérosol-doseur (200 doses)	20 µg/bouffée	<i>Traitement de fond:</i> <u>Adultes et enfants</u> : 2 à 4 bouffées x 3 à 4 fois/jour
ATROVENT® Solution pour inhalation		Solution pour nébuliseur en récipient unidose	<u>Adultes</u> : 0.50 mg/2 ml <u>Enfants</u> : 0.25 mg/2 ml	<u>Adultes</u> : 0.50 mg <u>Enfants</u> : 0.25 mg x 3 fois/jour
TERSIGAT	Oxitropium bromure	Flacon aérosol-doseur (150 doses)	100 µg/bouffée	<i>Traitement de fond</i> <u>Adultes et enfants</u> : 2 bouffées 2 à 3 fois par jour

Tableau n° 20 : Forme inhalée associée

NOMS COMMERCIAUX	PRINCIPES ACTIFS	PRESENTATION	DOSAGES	POSOLOGIES CONSEILLEES
BRONCHODUAL®	Fénorérol + Ipratropium	Flacon aérosol-doseur (200 doses)	50 µg/bouffée 20 µg/bouffée	<i>Traitement de fond:</i> <u>Adultes et enfants</u> : 2 à 4 bouffées x 3 à 4 fois/jour

VI-1-2 Les anti-inflammatoires : les glucocorticoïdes

(46) (51) (71) (74) (108)

a) *Présentation*

Ce sont des dérivés synthétiques des hormones stéroïdiennes des glandes surrénales (corticosurrénales), qui possèdent de puissantes propriétés anti-inflammatoires.

Ils permettent de contrôler la réaction anti-inflammatoire qui affecte la muqueuse bronchique dans toutes les formes d'asthme chronique.

b) Mécanismes d'action

L'effet anti-inflammatoire des glucocorticoïdes repose sur la synthèse et la libération d'une protéine antiphospholipase A₂ appelée lipocortine qui inhibe l'enzyme phospholipase A₂ (PL A₂) (enzyme qui induit la formation d'acide arachidonique à partir des phospholipides membranaires). Dans ces conditions, les voies de la cyclooxygénase et de la lipooxygénase sont interrompues, ce qui inhibe respectivement la formation des prostaglandines et des leucotriènes.

Les glucocorticoïdes luttent par ailleurs contre l'inflammation en limitant le chimiotactisme des cellules inflammatoires et en diminuant la vasodilatation et la perméabilité vasculaire.

Parallèlement, les glucocorticoïdes sont immunosuppresseurs. Ils diminuent le nombre des monocytes et des lymphocytes sanguins circulants.

c) Propriétés pharmacologiques

- Inhibition de la réaction inflammatoire en agissant sur tous les temps de la réponse inflammatoire.

- Effet anti-oedémateux par vasoconstriction diminuant les transferts de fluides et protéines, empêchant l'accumulation de cellules impliquées dans l'inflammation (polynucléaire, macrophage...), ils stabilisent par une action membranaire les liposomes des cellules phagocytaires.
- Effet antisécrétoire par action directe sur les cellules sécrétoires et ciliées bronchiques augmentant ainsi la fluidité de la sécrétion et la motricité ciliaire.
- Facilitation de la bronchodilatation par l'augmentation de la réponse des β_2 récepteurs du muscle lisse bronchique.

d) Effets secondaires

Ils sont fonction du type, de la posologie et de la durée du traitement.

*** Effets indésirables locaux (corticoïdes inhalés) :**

- une raucité de la voix et de la toux
- une candidose bucco-pharyngée (le plus fréquent des effets secondaires).

Ces deux effets indésirables peuvent être prévenus par l'absorption de liquide immédiatement après l'inhalation.

*** Effets systémiques secondaires (formes injectables, orales, posologies élevées des formes inhalées*).**

Tableau n° 21

AU LONG COURS	DANS LES COURTES PERIODES
Ostéoporose * Retard de croissance * Atrophie sous cutanée * Nécrose aseptique Freination surrénalienne Cicatrisation difficile Immunodépression Obésité Cataracte Aménorrhée Trouble de mémoire (72)	Alcalose hypkaliémique Diabète sucré Hypertension artérielle Rétention hydrosodée Hémorragie digestive Modification de la thymie Myopathie proximale Glaucome

* Effets systémiques secondaires survenant pour des posologies élevées de formes inhalées.

Les effets secondaires de l'administration systémique (orale, intra-veineuse ou intra-musculaire) surviennent surtout pour des cures prolongées même à faible dose.

d) Indications thérapeutiques

La corticothérapie s'impose dans l'échec d'un traitement bronchodilatateur pris à dose efficace. Cette prescription peut être de courte ou de longue durée. Cependant l'amélioration fonctionnelle de l'obstruction bronchique n'est constatée qu'après un délai de 4 à 8 heures, aussi il faut toujours lui associer une substance bronchodilatatrice.

Au long cours, on privilègera les formes inhalées.

La Prednisone (Cortancyl ®), la Prednisolone (Solupred ®), la Méthylprednisolone (Solumédrol ®, Médrol ®) présentent le meilleur rapport entre l'effet anti-inflammatoire et les effets secondaires.

Les corticoïdes par voie systémique sont indiqués :

- Pour le traitement au long cours d'un asthme grave associé à la corticothérapie inhalée à fortes doses ou lors d'un traitement de courte durée à fortes doses en cas de crises sévères.
- Dans l'asthme aigu grave.

Tableau n° 22 :Corticoïdes en inhalation, formes simples

NOMS COMMERCIAUX	PRINCIPES ACTIFS	PRESENTATION	DOSAGES	POSOLOGIES CONSEILLEES
BECLAJET°	Béclométasome dipropionate		250 µg/bouffée	<u>Adultes</u> : 2 bouffées 3 à 4 fois/jour (maximum 1000 µg/jour)
BECOTIDE° Aérosol-doseur		(100 doses)		<u>Enfants</u> : 1 bouffée x 3 à 4 fois/jour (maximum 500 µg/jour)
BECOTIDE° 250 µg suspension pour inhalation buccale		(80 doses)		<u>Adultes</u> : 1 bouffée x 2 à 4 fois/jour (maximum 1000 µg/jour)
AUXISONE°	Dexaméthasone isonicotinate	Aérosol-doseur (150 doses)	125 µg/bouffée	<u>Adultes</u> : 2 bouffées x 3 à 4 fois/jour (maximum 1000 µg/jour) <u>Enfants</u> : 1 bouffée x 3 à 4 fois/jour (maximum 500 µg/jour)
BRONILIDE 250 µg°	Flunisolide hémidrate	Aérosol-doseur (120 doses)	250 µg/bouffée	<u>Adultes</u> : 2 bouffées x 2 fois/ jour (maximum 2000 µg/jour)
PULMICORT°	Budénoside	Aérosol-doseur (100 doses) (200 doses)	200 µg/bouffée 100 µg/bouffée	<u>Adultes</u> : 200 - 400 µg x 2 à 4 fois/jour (maximum 1600 µg/jour)
PULMICAT° TURBUHALER		Poudre pour inhalation buccale avec système Turbuhaler (200 doses)	200 µg/dose	<u>Enfants</u> : 100 -200 µg x 2 à 4 fois/jour (maximum 800 µg/jour)

V-1-3 Les antiallergiques

L'allergie est un des grands facteurs étiologiques de l'asthme parmi les plus fréquents chez l'enfant en âge scolaire.

Les traitements antiallergiques sont nombreux mais ne relèvent pas tous du même mécanisme.

VI-1-3-1 Les cromones

a) Présentation

Le cromoglycate de sodium (Lomudal ®), et le nédocromil (Tilade ®), sont des dérivés de la Khelline

b) Mécanismes d'action

Ce sont des stabilisateurs de membrane des mastocystes et des basophiles, c'est-à-dire ils inhibent la dégranulation en s'opposant à l'entrée de calcium intra-cellulaire bloquant ainsi la libération des médiateurs chimiques.

Ils possèdent donc une action anti-inflammatoire qui est immédiate.

c) Effets secondaires

Les cromones ont peu d'effets secondaires : céphalées, troubles digestifs, irritations pharyngées.

d) Indications thérapeutiques

Les cromones sont efficaces dans les traitements au long cours, traitement préventif de l'asthme allergique ou en relais et sevrage d'une corticothérapie inhalée.

Tableau n° 23 : Cromones, formes à inhaler

NOMS COMMERCIAUX	PRINCIPES ACTIFS	PRESENTATION	DOSAGES	POSOLOGIES CONSEILLEES
LOMUDAL° Capsules pour inhalation	Cromoglycate disodique	Capsules (30) avec ou sans spinhaler	20 mg/capsule	<u>Adultes et enfants</u> 1 capsule x 3 à 4 fois/jour
LOMUDAL° Poudre pour aérosol		Aérosol-doseur (112 doses)	5 mg/bouffée	<u>Adultes et enfants</u> 2 bouffées x 3 à 4 fois/jour
LOMUDAL° Solution pour nébulisation		Solution pour nébulisation en ampoules	20 mg/ampoule	<u>Adultes et enfants</u> 1 ampoule x 3 à 4 fois/jour
TILADE°	Nédocromil sodique	Aérosol-doseur (50 doses)	2 mg/bouffée	<u>Adultes et enfants</u> 2 bouffées x 2 à 4 fois/jour

VI-1-3-2 Les anti-histaminiques

Le Kétotifène (Zaditen ®) est le plus utilisé.

a) Mécanismes d'action

Il possède un effet anti-histaminique par blocage des récepteurs histaminergiques H_1 , inhibant la réponse bronchoconstrictive et l'accumulation d'éosinophiles dans les voies aériennes induites par le PAF et il inhibe la libération d'histamine en s'opposant à l'entrée de calcium au niveau des mastocytes.

b) Propriétés pharmacologiques

Antianaphylactique puissante

c) Effets secondaires

Ils sont généralement transitoires : somnolence, bouche sèche, sensation de vertige, nausée, vomissement, constipation, gastralgie.

d) Indications thérapeutiques

Traitement prophylactique au long cours de l'asthme allergique.

Tableau n° 24

NOMS COMMERCIAUX	PRINCIPES ACTIFS	PRESENTATION	DOSAGES	POSOLOGIES CONSEILLEES
ZADITEN°	Kétotifène	Gélules (60 doses)	1 mg/gélule	<i>A dose progressive en 2 prises orales</i> <u>Adultes et enfants > 3 ans</u> : 1 mg x 2 fois/jour
		Solution buvable (30 mesures = 150 ml)	1 mg/mesure de 5 ml	<u>Enfants</u> de 6 mois à 3 ans : 0.5 mg/jour le soir puis 0.5 mg x 2-3 fois/jour
		LP 2 mg		<u>Adultes et enfants > 6 ans</u> : 1 comprimé le soir

VI-2 LA REEDUCATION RESPIRATOIRE DANS L'ASTHME

La lutte contre l'encombrement bronchique peut s'effectuer par des techniques de kinésithérapie visant à épurer les voies aériennes du mucus qui les obstrue.

Une conférence de consensus en kinésithérapie respiratoire en 1994, établit l'efficacité de certaines techniques de désencombrement bronchique notamment l'utilisation des techniques de flux expiratoire contrôlé.

Cependant, ces techniques permettent seulement un désencombrement bronchique sans récupération fonctionnelle.

VI - 3 STRATEGIE THERAPEUTIQUE (117)

L'asthme est un syndrome multifactoriel, caractérisé par sa chronicité, sa variabilité et sa réversibilité. Tous ces éléments justifient que l'on parle de stratégie thérapeutique plutôt que de traitement.

Les schémas thérapeutiques diffèrent selon la présentation et la gravité de l'asthme.

On distingue le traitement de l'asthme chronique et celui de la crise.

VI-3-1 Le traitement de la crise à domicile

Il repose sur l'administration de β_2 mimétiques d'action rapide par voie inhalée 2 à 4 bouffées toutes les 20 minutes pendant la première heure, ils doivent permettre d'obtenir la réversibilité de l'obstruction bronchique.

Pour les crises plus sévères, des doses plus élevées de β_2 mimétiques sont souvent nécessaires (4 à 10 bouffées). L'utilisation d'une chambre d'inhalation améliore souvent l'efficacité de la prise.

Les β_2 mimétiques peuvent être poursuivis seuls si la réponse est complète, le débit expiratoire de pointe redevient supérieur à 80 % de la valeur théorique et reste stable au moins 3 à 4 heures.

Si la réponse est incomplète ou retardée, le débit expiratoire de pointe reste inférieur à 80 % de la valeur théorique, les corticoïdes oraux doivent être utilisés en association avec les β_2 mimétiques (0,5 à 1 mg par kilo par jour).

S'il n'y a eu aucune réponse aux β_2 mimétiques, l'hospitalisation s'impose.

VI-3-2 Le traitement de la crise d'asthme sévère à l'hôpital

Les médicaments utilisés sont identiques mais leurs modes d'administration et leurs posologies sont différentes.

Les β_2 mimétiques sont administrés en nébulisation avec de l'oxygène à une dose moyenne de 2,5 mg de Salbutamol toutes les 20 minutes la première heure, suivie d'une administration horaire puis toutes les 4 heures selon l'état du patient.

Les anticholinergiques sont utilisés en combinaison avec les β_2 mimétiques par nébulisation.

Le rôle de la théophylline dans la crise d'asthme est très controversé.

Les corticoïdes sont utilisés par voie intra-veineuse à forte dose par exemple la méthylprédnisolone de 60 à 80 mg toutes les 6 à 8 heures.

VI-3-3 Traitement d'un asthme chronique

Il a fait l'objet de plusieurs recommandations internationales. Le principe est de distinguer quatre stades de gravité croissante, d'en établir les critères cliniques et fonctionnels respiratoires et d'assigner à chaque stade un schéma thérapeutique.

Tableau n° 25

PALIER 1 INTERMITTENT		PALIER 2 PERSISTANT LEGER	
<i>Caractères cliniques avant traitement</i>		<i>Caractères cliniques avant traitement</i>	
Symptômes intermittents < 1 fois par semaine Exacerbations brèves (de quelques heures à quelques jours) Symptômes d'asthme nocturne < 2 fois par mois Absence de symptôme et fonction respiratoire normale entre les crises DEP ou VEMS * $\geq 80\%$ des valeurs attendues * variabilité < à 20 %		Symptômes > 1 fois par semaine, mais > 1 fois par jour Crise pouvant rétentir sur l'activité et le sommeil Symptômes d'asthme nocturne > 2 fois par semaine DEP ou VEMS * $\geq 80\%$ des valeurs attendues * variabilité 20 - 30 %	
<i>Traitement de fond</i>	<i>Traitement des symptômes</i>	<i>Traitement de fond</i>	<i>Traitement des symptômes</i>
Non nécessaire	β_2 stimulant inhalé d'action brève en fonct° des besoins mais moins d'1 fois par semaine. Un traitement plus intense est fonction de la sévérité des crises. β_2 stimulant inhalé ou cromone avant un effort ou l'exposition à un allergène	Cromone (Nédocromil) : 4 à 8 bouffées Corticoïde inhalé : 500 - 800 μg	β_2 stimulant inhalé d'action brève en fonction des besoins sans dépasser 3 à 4 fois/jour. Si nécessaire, augmenter les corticoïdes inhalés et/ou β_2 stimulant inhalé d'action prolongée, théophylline à libération prolongée ou β_2 stimulant oral à libération prolongée.
PALIER 3 PERSISTANT MODERE		PALIER 4 PERSISTANT SEVERE	
<i>Caractères cliniques avant traitement</i>		<i>Caractères cliniques avant traitement</i>	
Symptômes quotidiens Crises retentissant sur l'activité et le sommeil Symptômes d'asthme nocturne > 1 fois par semaine Utilisation quotidienne de β_2 stimulants inhalés d'action brève DEP ou VEMS * entre 60 et 80 % des valeurs attendues * variabilité > 30 %		Symptômes permanents Crises fréquentes Symptômes d'asthme nocturne fréquents Activités physiques limitées par les symptômes d'asthme DEP ou VEMS * $\leq 60\%$ des valeurs attendues * variabilité > 30 %	
<i>Traitement de fond</i>	<i>Traitement des symptômes</i>	<i>Traitement de fond</i>	<i>Traitement des symptômes</i>
Médicaments quotidiens Corticoïdes inhalés 800 - 2000 μg et β_2 stimulant inhalé d'act° prolongée, théophylline à libération prolongée ou β_2 stimulant oral à libération prolongée	β_2 stimulant inhalé d'action brève en fonction des besoins sans dépasser 3 à 4 fois par jour. Bronchodilatateur ° d'action prolongée en particulier en cas de symptômes nocturnes	Médicaments quotidiens Corticoïde inhalé : 800 - 2000 μg ou plus Bronchodilatateur(s) d'action prolongée β_2 stimulant inhalé d'action prolongée et/ou théophylline à libération prolongée et/ou β_2 stimulant oral à libération prolongée et corticoïde oral	β_2 stimulant inhalé d'action brève en fonction des besoins

L'objectif est de normaliser la fonction respiratoire et de prévenir la survenue de crises. Cet objectif est facilement atteint dans les asthmes chroniques de faible niveau de gravité mais il l'est rarement dans les stades 3 et 4 dans l'échelle de gravité.

Les critères utilisés pour apprécier l'efficacité du traitement sont :

- Le nombre et la gravité des crises ou la gêne respiratoire quantifiés par la cadence d'utilisation journalière ou hebdomadaire des bouffées de β_2 mimétiques.
- L'aptitude à l'effort.
- La qualité du sommeil.
- Les variations matinales et vespérales du débit expiratoire de pointe.

VI-3-4 Selon les formes symptomatiques

VI-3-4-1 L'asthme instable

Il est sensible aux corticoïdes inhalés, administrés, soit d'emblée, soit en relais d'une corticothérapie générale associée à des β_2 mimétiques de longue durée d'action si besoin.

VI-3-4-2 L'asthme nocturne

Il est sensible aux corticoïdes inhalés ou aux β_2 mimétiques à longue durée d'action.

VI-3-4-3 L'asthme aigu grave

Il nécessite une hospitalisation d'urgence, une mise en route du traitement dès le diagnostic posé à domicile par les $\beta 2$ mimétiques en perfusion ou en nébulisation, associés aux corticoïdes injectables et à l'oxygène à fort débit (6 à 8 litres par minute).

VI-3-5 Selon les formes étiologiques

VI-3-5-1 L'asthme allergique

L'éviction des allergènes est la première mesure à envisager.

Elle est évidente pour les animaux domestiques, elle est possible pour les acariens de la poussière de maison, mais elle est manifestement impossible dans le cas des pollens. C'est alors l'indication des traitements antiallergiques notamment des cromones (Lomudal® et Tilade®).

La désensibilisation ou immunothérapie spécifique est efficace chez l'asthmatique allergique. Seulement, l'allergène responsable des symptômes doit être identifié et unique. Une polysensibilisation est un facteur d'échec.

VI-3-5-2 L'asthme d'effort

Il peut être prévenu par l'inhalation de $\beta 2$ mimétiques ou de cromones, vingt minutes avant l'effort. Des mesures de rééducation doivent aussi être proposées : la respiration nasale doit être favorisée. A elle seule, elle peut éviter un asthme post-exercice.

Les autres facteurs étiologiques ou favorisants doivent être également pris en charge.

CONCLUSION

L'asthme se définit par des mécanismes physiopathologiques. Il revêt de nombreux aspects cliniques avec de multiples facteurs favorisants dont aucun n'est indispensable. Ceux-ci sont variables d'un malade à l'autre et, chez le même sujet, d'un moment donné de la vie à un autre.

Une cause précise et unique n'a jamais été identifiée.

L'asthme n'est pas une maladie à proprement parlé mais plutôt un syndrome plurifactoriel.

Malgré toutes les stratégies thérapeutiques mises en place, la prévalence de l'asthme ne cesse de croître ainsi que la morbidité et la mortalité ce qui met en évidence un relatif échec de la prise en charge de la maladie asthmatique, même si bon nombre de patients sont soulagés par les thérapeutiques usuelles, bien qu'ils ne soient pas guéris et parfois aux dépens d'effets secondaires non négligeables.

Beaucoup de questions restent posées.

LES CHAMPS MAGNETIQUES PULSES

LES CHAMPS MAGNETIQUES PULSES

I - L'HISTOIRE DE LA CONNAISSANCE DES CHAMPS MAGNETIQUES (110) (35)

Dans l'antiquité, les Anciens connaissent déjà l'action exercée par la pierre d'aimant sur le fer et les propriétés « électriques » de l'ambre.

PLINE L'Ancien dans son « *Historiae Naturalis XXXVII* » rapporte que 1000 ans avant J.C., un berger ressentit une forte attirance exercée par la pointe de ses sandales, découvrant ainsi le premier aimant (oxyde de fer $\text{Fe}_3 \text{O}_4$ constituant la pierre d'aimant). Cette légende explique l'origine des aimants et des boussoles.

Dès 900 ans avant J.C., des bracelets et colliers faits à base de magnétites étaient destinés à prévenir et à guérir les arthralgies.

Dès 600 ans avant J.C., les grecs constatèrent que l'ambre jaune frottée attirait de nombreux corps légers.

Vers 500 avant J.C., le philosophe grec LEUKIPPOS évoque la théorie de l'atome (la plus petite quantité de matière que l'on ne puisse couper au couteau).

En Grèce, 460 avant J.C., HIPPOCRATE, DIOSCORIDE, GALIEN, ces médecins réputés de l'Antiquité appliquent à leurs patients des pratiques médicales magnétiques.

En Chine, 500 avant J.C., BIANQUE, célèbre médecin chinois propose une réelle application médicale des aimants.

200 avant J.C. paraît en Chine le premier recueil d'indication thérapeutique des aimants « le Sheng Nung Materia Medica ».

Le poète romain Titus LUCRETUS (96-55 avant JC.) explique l'attraction des aimants par l'existence d'un flot d'électrons qui varient de l'un à l'autre. L'idée majeure est celle d'un vide dans lequel baignent les électrons.

Au Moyen-Age, le magnétisme entre dans une phase d'obscurantisme, étant interprété comme magique.

La notion du pôle magnétique apparaît en 1289 lorsque Petrus PEREGRINUS écrit le premier grand traité sur le magnétisme.

Au XVII^{ème} siècle, William GILBERT (1600), médecin de la reine Elisabeth I , dans son traité « De magnete magneticisque corporibus et de magno magnete tellure physiologica nova » fait la distinction entre les phénomènes électrostatiques et les phénomènes magnétiques. On pense déjà que la terre est elle-même un aimant géant .

Le XVIII^{ème} siècle est celui de l'essor scientifique.

En 1733, DUFAY et WOLLET imaginèrent l'existence de deux fluides électriques obtenus l'un par frottement de l'ambre et l'autre du verre.

En 1746, FRANKLIN réfute cette hypothèse et pense qu'il s'agit de deux aspects du même phénomène : dans un cas, le fluide électrique devant être en excès, dans l'autre en défaut. Il introduit alors une définition relative de charges en les appelant « positives » ou « négatives ».

En 1785, COULOMB, mesurant les forces d'attraction de deux corps étrangers d'électricité contraire, découvre la quantité d'électricité ou charge électrique. Plus tard, il développe la loi d'attraction magnétique et introduit la notion de moment magnétique.

En 1819, OERSTEDT rassemble les forces électriques et magnétiques en une théorie électromagnétique. Il remarque que le courant qui circule dans une spirale modifie le comportement d'une boussole et qu'un aimant peut conditionner le courant qui circule à travers un fil, la bobine se comportant comme un aimant

La même année, AMPERE et LAPLACE énoncèrent les lois de l'électrodynamique et ARAGO découvrit le principe de l'électroaimant . L'appareil constitué d'un noyau de fer et d'un bobinage dans lequel on fait passer un courant électrique pour créer un champ magnétique.

En 1824, Denis POISSON établit les lois de la magnétostatique : aimantation par influence, théorie du potentiel magnétique.

En 1833, Carl Friedrich GAUSS développe la notion de feuillet magnétique et il mesure le champ magnétique terrestre avec ses deux composantes, verticale et horizontale.

En 1845, FARADAY découvre le diamagnétisme, c'est-à-dire la propriété de certaines substances qui placées dans un champ magnétique prennent une aimantation de sens inverse. Elles sont repoussées par un aimant. Ce sont tous les métalloïdes sauf l'oxygène, de nombreux sels, la plupart des substances organiques.

Il distingue :

- Le paramagnétisme, c'est-à-dire la propriété de certaines substances qui placées dans un champ magnétique s'aimantent très faiblement dans le même sens que lui. Ce groupe comprend l'oxygène, l'acide nitrique, l'ozone, des métaux comme le platine, l'aluminium, le chrome.
- Le ferromagnétisme, c'est-à-dire les propriétés de certaines substances qui placées dans un champ magnétique prennent une forte aimantation (fer, cobalt, nickel, le magnétite).

Il met par ailleurs en évidence l'action des aimants sur la lumière, dans le phénomène de la polarisation rotatoire magnétique : premier lien entre optique et électromagnétisme.

En 1865, MAXWELL établit la théorie des ondes électromagnétiques de la lumière.

La seconde moitié du XIXème siècle est déterminante dans la connaissance des phénomènes électromagnétiques dont les bases ont été posées par AMPERE, OERSTEDT, GAUSS, FARADAY et MAXWELL :

- Un courant traversant un conducteur produit un champ magnétique.
- Un conducteur parcouru par un courant et placé dans un champ magnétique est soumis à une force électromagnétique.
- Un conducteur placé dans un champ magnétique variable est le siège d'une force électromotrice d'induction.

Les applications du magnétisme et en particulier celles de l'électromagnétisme sont considérables : boussoles, compas de navigations, prospection minière, moteurs électriques, tubes cathodiques des récepteurs de télévision utilisant la déviation d'un faisceau d'électrons par un champ magnétique et aussi en particulier en thérapeutique.

De 1892 à 1895, Pierre CURIE établit les variations des propriétés magnétiques avec la température : susceptibilité des corps diamagnétiques indépendante de la température, susceptibilité des corps paramagnétiques inversement proportionnelle à la température absolue T , transformation des corps ferromagnétiques en corps paramagnétiques au-dessus d'une certaine température appelée depuis « point de Curie ».

En 1905, **LANGEVIN** édifie la première théorie quantitative des propriétés magnétiques de la matière. Il part du modèle atomique de l'époque, charges positives et charges négatives en mouvement pour élaborer une théorie cinétique du diamagnétisme et du paramagnétisme avec laquelle il retrouve la loi de Curie.

En 1927, **BRILLOUIN** et surtout **VAN VEECKER** en 1932 établissent la théorie quantique définitive du diamagnétisme et du paramagnétisme.

En 1928, **HEISENBERG** montre que les interactions ferromagnétiques sont dues à des échanges électroniques entre les atomes.

En 1947, **NEEL** explique et établit les notions d'antiferromagnétisme et de ferrimagnétisme.

Parallèlement, à la fin du XIXème siècle et au début du XXème siècle, des progrès vont être réalisés en électrophysiologie dans l'étude de la fonction neuromusculaire et la dépolarisation des membranes cellulaires.

En effet, déjà **GALVINI** en 1791, rapporte de nombreuses observations mettant en évidence la relation entre l'électricité et l'innervation motrice des muscles qu'il interprète comme la preuve d'existence de « l'électricité animale » intrinsèque.

BERNSTEIN en 1868 émet l'hypothèse de la propagation d'ondes de dépolarisation le long de la membrane nerveuse.

Au début du XXème siècle, il est admis que les tissus vivants sont conducteurs, que leur résistance varie avec la fréquence des courants et que le mécanisme de la conductivité dépend des déplacements ioniques.

Ainsi, entre les premières constatations naturelles et la maîtrise de la science du magnétisme, le cheminement historique est très long et progressif puis très accéléré ces cinquantes dernières années. Ainsi, les progrès scientifiques ont été tels qu'ils permettent depuis des applications médicales raisonnables du magnétisme.

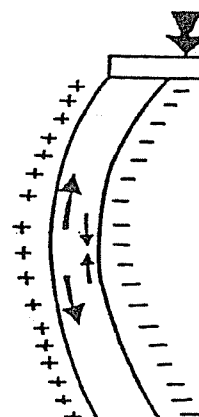
II - L'HISTOIRE CONTEMPORAINE

En 1957, deux chercheurs japonais FUKUDA et YASUDA (49) découvrent une propriété de l'os jusqu'alors inconnue. Ils montrent que l'os sec possède des propriétés piezoélectriques c'est-à-dire, lorsqu'il est soumis à des contraintes mécaniques, il apparaît des charges électriques à sa surface.

En 1962, BASSET et BECKER aux Etats-Unis confirment ce phénomène (13).

Fig. 32

Un os long soumis à des contraintes excentriques : des charges négatives apparaissent du côté concave soumis à une compression, les charges positives apparaissent du côté convexe soumis à une tension (Bassett).



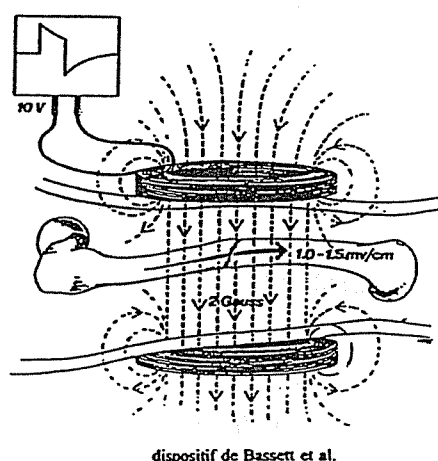
En 1964, ils réalisent l'implantation *in vivo* d'un générateur de courant continu pourvu d'une anode et d'une cathode traversant une corticale de fémur chez le chien. Une apposition d'os s'observe alors autour de la cathode, mais pas autour de l'anode.

Dans les années 70, de nombreuses études ont été réalisées pour démontrer que l'ostéogénèse était stimulée localement par les courants électriques.

La progression des travaux de BASSET aboutira en 1974 à l'utilisation de solénoïdes plats disposés de part et d'autre d'un membre fracturé. Il montre alors expérimentalement l'effet des champs électromagnétiques pulsés sur la consolidation des fractures et met au point un protocole pour le traitement des retards de consolidation et de pseudarthroses (11) (9) (8) (10) (123).

Depuis 1974, la création d'un champ magnétique à l'aide de deux solénoïdes plats, ayant pour but d'induire dans les tissus vivants un champ électrique est devenu habituel.

Fig. 33



dispositif de Bassett et al.

Lorsqu'un courant électrique parcourt un conducteur ou une bobine, il produit dans l'espace environnant un champ magnétique. Si le courant varie en fonction du temps, le champ magnétique variera lui aussi. Si le tissu auquel s'applique ce champ est conducteur, un courant électrique sera induit. C'est donc une façon d'engendrer à l'intérieur des tissus un courant électrique sans être obligé d'introduire des électrodes.

A partir de 1971, un grand nombre de travaux apparaît, de façon à étudier l'influence de chaque élément descriptif d'une onde magnétique : seuil, fréquence, forme de chaque pulsation, intensité du champ magnétique, durée des pulsations, intervalle entre deux pulsations, durée de chaque salve, fréquence des salves, durée d'une exposition, fréquence des expositions, durée d'un traitement...

Le Docteur CONSTANTINESCU (37) (38) (116), neurologue qui a introduit cette méthode en France dans les années 70, a recherché par l'action des champs magnétiques pulsés, le moyen d'intervenir au niveau, non plus directement des pathologies cliniquement visibles ou détectables, mais à celui des causes premières, souvent anciennes, ayant prélué à la genèse d'une pathologie. Il considère que les champs magnétiques pulsés agissent sur les systèmes périphériques donnant lieu à des effets immédiats sur les systèmes centraux de régulation après une période de latence.

III- EFFETS DES CHAMPS MAGNETIQUES SUR LES MALADIES RESPIRATOIRES

MOLOTKOV et al (1984) (97) expose 93 patients dont 43 présentent une bronchopathie chronique obstructive (BCO) et 50 présentent un asthme, à des champs magnétiques

HURYCH et al (1996) (102) montre que dans le cas de fibrose pulmonaire les champs magnétiques pulsés de basse fréquence diminuent la synthèse de collagène.

SEMENOV et al (1988) (124) révèle que l'effet des champs magnétiques alternatifs sur les maladies inflammatoires non spécifiques, est réalisé par la destabilisation des membranes cellulaires, des changements de sa perméabilité, l'activation du système kallikreine-kinine et la réduction du potentiel antioxydant du sang.

Selon PIATKIN et al (1982) (106), les variations prononcées du champ géomagnétique peuvent chez des patients présentant des maladies inflammatoires chroniques non spécifiques des poumons, modifier des propriétés des cellules rouges du sang périphériques qui deviennent plus labiles.

BELLOSSI et al (1974) (15) montre *in vitro* qu'un champ magnétique uniforme stimule l'activité phagocytaire des granulocytes et envisage l'hypothèse d'un apport énergétique par le champ magnétique au niveau des molécules d'ADN.

SHATROV (1988) (125) confirme la stimulation de l'activité phagocytaire des granulocytes issus de patients présentant une bronchopathie chronique obstructive. L'effet stimuloire dépend de la force d'induction des champs magnétiques, et de leur temps d'action.

MOZHAEV (1992) (99) met en évidence une action favorable des champs électromagnétiques chez les patients sous ventilation assistée. Les champs électromagnétiques optimisent les fonctions respiratoires et préviennent ainsi les complications infectieuses pulmonaires des patients sous ventilation assistée prolongée.

pulsés. Il note alors une amélioration d'autant plus significative que le patient est jeune (0 à 25 ans) et que l'ancienneté de la maladie est moindre.

EKSAREVA (1987) (48) dans une étude comportant 120 patients présentant une bronchopathie chronique obstructive, objective la normalisation des index de la fonction respiratoire après exposition à des champs magnétiques pulsés de basses fréquences, surtout pour une induction de 6 à 14 mT.

IASHCHENKO et al (1988) (62) dans une étude comportant 165 patients dont 105 présentent une bronchopathie chronique et 60 une bronchectasie, constate que les meilleurs résultats après exposition à des champs magnétiques pulsés sont pour une induction de 2,5 à 9 mT pour une exposition de 60 à 180 minutes, pour un traitement de 10 à 20 séances. L'action antiinflammatoire est fonction du temps d'exposition, du nombre de séances et de la force d'induction.

IURLOV et al (1989) (66) dans une étude comportant 146 patients présentant une bronchopathie chronique, met en évidence une plus grande efficacité des champs magnétiques pulsés avec une ceinture d'induction.

Lors du premier congrès mondial de magnétothérapie en 1996 (111), il a été souligné l'efficacité de la thérapeutique par champs magnétiques pulsés de basse fréquence dans les bronchopathies chroniques, notamment l'asthme, au travers de multiples études réalisées ces dernières années.

HURYCH et al (1996) (102) montre que dans le cas de fibrose pulmonaire les champs magnétiques pulsés de basse fréquence diminuent la synthèse de collagène.

SEMENOV et al (1988) (124) révèle que l'effet des champs magnétiques alternatifs sur les maladies inflammatoires non spécifiques, est réalisé par la destabilisation des membranes cellulaires, des changements de sa perméabilité, l'activation du système kallikreine-kinine et la réduction du potentiel antioxydant du sang.

Selon PIATKIN et al (1982) (106), les variations prononcées du champ géomagnétique peuvent chez des patients présentant des maladies inflammatoires chroniques non spécifiques des poumons, modifier des propriétés des cellules rouges du sang périphériques qui deviennent plus labiles.

BELLOSSI et al (1974) (15) montre *in vitro* qu'un champ magnétique uniforme stimule l'activité phagocytaire des granulocytes et envisage l'hypothèse d'un apport énergétique par le champ magnétique au niveau des molécules d'ADN.

SHATROV (1988) (125) confirme la stimulation de l'activité phagocytaire des granulocytes issus de patients présentant une bronchopathie chronique obstructive. L'effet stimuloire dépend de la force d'induction des champs magnétiques, et de leur temps d'action.

MOZHAEV (1992) (99) met en évidence une action favorable des champs électromagnétiques chez les patients sous ventilation assistée. Les champs électromagnétiques optimisent les fonctions respiratoires et préviennent ainsi les complications infectieuses pulmonaires des patients sous ventilation assistée prolongée.

V - EFFETS PHYSIOLOGIQUES DES CHAMPS MAGNETIQUES DE BASSE FREQUENCE

V-1 SUR LE TAUX DE SYNTHÈSE DES PROTEINES

CHENG (33) (34) montre qu'un champ magnétique pulsé appliqué sur la peau de rats augmente l'incorporation *in vitro* d'acides aminés dans les protéines cellulaires.

De même des cultures primaires de fibroblastes embryonnaires de tendons de poussins exposés aux champs magnétiques pulsés sur un rythme de 6 heures d'exposition et 6 heures d'arrêt, ceci pendant 9 jours, montrent une augmentation de l'incorporation d'acides aminés.

Le taux de synthèse des protéines étant lié aux taux d'incorporation d'acides aminés, les champs magnétiques pulsés de basse fréquence augmentent la synthèse des protéines. Ils augmentent le transport des précurseurs à travers la membrane cellulaire.

V-2 SUR L'ADENOSINE MONOPHOSPHATE CYCLIQUE CELLULAIRE (AMPc)

Les effets des champs magnétiques sur l'AMPc se traduisent par une réduction du taux intra-cellulaire de l'AMPc.

Le taux AMPc est supprimé dans les cultures de fibroblastes de moelle osseuse de lapins après exposition prolongée aux champs magnétiques pulsés. (33)

La modification du taux d'AMPc cellulaire confirme l'action des champs magnétiques sur le collagène. L'AMPc est identifié comme un second messenger sensible aux facteurs physiques externes telles que les perturbations mécaniques ou électriques.

Le contrôle de la production de collagène est en partie réalisé par l'intermédiaire de ce second messenger. Ainsi, quand le taux intra-cellulaire d'AMP cyclique augmente, le collagène nouvellement synthétisé est dégradé.

Les champs magnétiques pulsés paraissent donc agir en modifiant le métabolisme de l'AMPc par réduction de la dégradation intra-cellulaire plutôt que par l'augmentation de la synthèse du collagène.

V-3 SUR LA TRANSCRIPTION CELLULAIRE

CHENG (33) révèle dans une étude de transcription autoradiographique et d'analyse de fractions isolées d'ARN des glandes salivaires de diptères, que le métabolisme de l'ARN est affecté par un champ magnétique pulsé de basse fréquence : l'activité spécifique de l'ARN messager est augmentée après une exposition de 45 minutes par un champ magnétique pulsé à 72 Hz ou à 15 Hz.

Le synthèse d'ARN étant généralement associée aux taux de synthèse des protéines, son existence pendant la stimulation aux champs magnétiques pulsés confirme l'augmentation de la synthèse des protéines.

V- 4 ACTION DES CHAMPS MAGNETIQUES PULSES DE BASSE FREQUENCE SUR LE CALCIUM

Le calcium joue un rôle essentiel dans la perméabilité membranaire au sodium et au potassium.

BAWIN et al (1976) (12) ont été les premiers à montrer que les mouvements des ions calcium sont modifiés au niveau du tissu cérébral du poulet et de chat exposé à un champ magnétique de basse fréquence. Des sorties maximales de calcium des cerveaux de poulets ont été observées pour des fréquences de 6 à 16 Hz.

BLACKMAN et al (1988) (22) ont également mis en évidence une sortie d'ions calcium du tissu cérébral de poulet exposé à un champ magnétique pulsé de basse fréquence (16 Hz) alors que pour des fréquences de 30 ou 32 Hz, on n'observait aucun effet sur les mouvements transmembranaires des ions calcium.

CONTI et al (1985) (139) rapportent que des champs magnétiques de très basses fréquences, réduisent l'entrée de calcium dans les lymphocytes stimulés.

SCHWARTZ et al (1990) (122) ont mis en évidence la sortie d'ions calcium des coeurs de grenouilles exposés à des champs magnétiques continus avec modulation d'amplitude. Il y aurait une sortie sélective d'ions calcium à travers la membrane lorsque le champ est modulé à 16 Hz.

LIBOFF et MAC LEOD (1986) (78) (79) ont essayé d'expliquer le passage transmembranaire des ions par la théorie de la résonance du cyclotron.

Le cyclotron est un appareil conçu pour accélérer des particules chargées. Il est constitué de deux demi-cylindres de métal creux dans lesquels le vide a été fait. Des particules de charge q et de masse m injectées près du centre sont accélérées par la différence de potentiel régnant entre les deux demi-cylindres et prennent une vitesse V . Ces deux demi-cylindres sont placés dans un champ d'induction magnétique B , perpendiculaire au plan de leur base d'où une force F de module.

$$\vec{F} = q \vec{V} \times \vec{B} \quad m \gamma = m \frac{V^2}{R} \quad \text{Soit } F = m \gamma = \frac{mV^2}{R}$$

$$\text{D'où : } q B = m \frac{V}{R}$$

$$\text{D'où : } R = \frac{m V}{q B}$$

La circonférence du cylindre étant égale à $2 \pi R$ et T étant la période, nous pouvons écrire :

$$2 \pi R = VT$$

$$\text{D'où } T = \frac{2 \pi R}{V}$$

$$\text{Soit } T = \frac{2 \pi m}{q B}$$

La période ne dépend donc pas de la vitesse.

La fréquence est égale à l'inverse de la période :

$$F = \frac{1}{T} \quad \text{soit } F = \frac{q B}{2 \pi m}$$

A chaque demi-période, au passage de l'espace entre les deux demi-cylindres, le champ électrique est inversé de façon à maintenir l'accélération.

② Le transport des protéines

Les champs magnétiques pulsés accélèrent le transport des protéines en exsudat du foyer inflammatoire.

③ Le courant sanguin local

Il s'accélère sous champs magnétiques variables.

VI - MATERIEL ET METHODES

VI-1 LE GENERATEUR (21)

Pour réaliser une source de champs magnétiques pulsés, nous utilisons un générateur industriel.

L'appareil fournit un signal composé d'un train d'impulsions reproduit suivant une fréquence de répétition. La fréquence de répétition des impulsions dans le train est de l'ordre de 85 KHZ.

Le nombre d'impulsions, dans chaque train qui peut être variable d'un appareil à l'autre, est compris entre 6 et 9.

Le générateur alimente quatre bobines plates, chacune d'un diamètre moyen de 2 à égale à 20 mm, dont les centres sont déposés sur un cercle de 60 mm de diamètre.

Les quatre bobines, alimentées en série sont encastrées dans une galette plate, isolante d'un diamètre externe égal à 120 mm et 23 mm d'épaisseur.

Trois bobines ont un moment magnétique orienté vers $Z > 0$, le quatrième vers $Z < 0$, ce qui signifie que les spires de cette dernière sont enroulées en sens inverse de celles des trois autres.

L'intérêt d'utiliser quatre bobines est d'élargir le champ d'action.

VI-2 UTILISATION

Les émetteurs sont placés sur le patient en fonction de son état clinique.

Les fréquences utilisées sont 12 Hz et 460 Hz.

Les séances ont une durée d'au moins 2 heures.

Le nombre de séances est de trois par semaine jusqu'à stabilisation de la maladie puis une par semaine jusqu'à récupération complète.

PRESENTATION DE L'ETUDE

KINESITHERAPIE RESPIRATOIRE ASSOCIEE

A LA THERAPEUTIQUE

PAR CHAMPS MAGNETIQUES PULSES

BUTS

- * restaurer la fonction ventilatoire et normaliser les échanges gazeux,
- * stabiliser la récupération fonctionnelle.

PRINCIPES

- * respect des protocoles thérapeutiques établis,
- * rythmicité et régularité des soins,
- * 90 à 154 séances en moyenne effectuées sur une durée de 1 à 2 ans, suivies parfois selon le cas d'un entretien espacé.

TECHNIQUE

Elle repose sur l'association de la thérapeutique par C.M.P. à une kinésithérapie dynamique et active, grâce à ces effets :

- * antalgique et décontracturant,
- * anti-inflammatoire et cicatrisant au plan local,
- * de stimulation intéroceptive lors de la rééducation active.

RESULTATS

Il est observé :

- * une régression des symptômes très supérieure à celle obtenue selon les techniques usuelles,
- * une amélioration très nette de l'aération bronchique,
- * une récupération fonctionnelle y compris à l'effort,
- * une stabilité à long terme,
- * un sevrage médicamenteux progressif et durable.

Le travail présenté ici rapporte les résultats obtenus en kinésithérapie libérale, utilisant un champ magnétique pulsé associé à une rééducation respiratoire pour traiter l'asthme, à propos de 15 observations.

Ces 15 patients ont été traités au Centre de Kinésithérapie de Monsieur R. BERGET à Locminé, dans le département du Morbihan.

Pour chaque patient, nous avons établi une courbe de récupération de la fonction respiratoire selon quatre critères :

- Activité professionnelle réduite.
- Sommeil perturbé dans les crises d'asthme nocturnes.
- L'état de fatigue général et durable (lié à la PA O2)
- Gêne respiratoire acquise permanente.

Nous avons également effectué un rapport économique pour chaque patient.

ETUDE DES DOSSIERS CLINIQUES

DOSSIER N° 1

PRESENTATION DU CAS CLINIQUE

de Monsieur A... Armel

- 64 ANS -

Retraité agriculteur

. BILAN INITIAL au 18.07.1994

. BILAN ACTUEL au 15.10.1997

OBJET :**Traitement de Kinésithérapie respiratoire associé à la thérapie par CHAMPS MAGNETIQUES PULSES.**

Un état bronchitique négligé par le patient depuis 10 ans est à l'origine d'un état emphysémateux sévère. En 1993, une aggravation nette de l'état de santé s'installe avec l'apparition d'un asthme persistant sévère compliqué d'une D.D.B.

Courant d'année 1994, devant ce tableau clinique majoré d'un tabagisme actif, le médecin-traitant prescrit à Monsieur A... de suivre une kinésithérapie respiratoire adaptée (asthme persistant sévère + DDB). Le traitement associé de rééducation respiratoire et de thérapie C.M.P. est aussitôt entrepris.

L'arrêt du traitement se produit en début d'année 1996, suivi d'un entretien ponctuel court.

BILAN INITIAL DEBUT D'ANNEE 1994**Données fournies par le patient...**

- au cours du dernier mois, l'intensité est telle lors des trois dernières fortes crises qu'elles contraignent le patient à la seule position quadrupédique,
- prise de médicaments importante et variée, au long cours :

broncho-dilatateurs	anti-biotiques	anti-inflam-matoires stéroïdiens	stimulateurs du système immunitaire	muco-régulateurs	anti-histaminiques	antitussifs	cures thermales
XXXXX	XXXXX	XXXXX		XXXXX			

Etat fonctionnel évalué par le praticien :

- sensibilité majeure à la poussière de grenier de ferme,
- encombrement, dyspnée continue, bronchite chronique, emphysème,
- asthme persistant sévère + D.D.B. avec poussées d'asthme aigu grave,
- périodes de fatigues importantes,
- activité au quotidien réduite ou impossible.

BILAN FIN 1997 :**Données fournies par le patient :**

sevrage médicamenteux oui en totalité : oui

continuité/ reprise activité quotidienne oui en totalité : oui

fonction respiratoire améliorée, ... mesure au spiromètre : de 3,7 l. à 4,2 l.

normalisation de la vie courante oui en totalité : oui

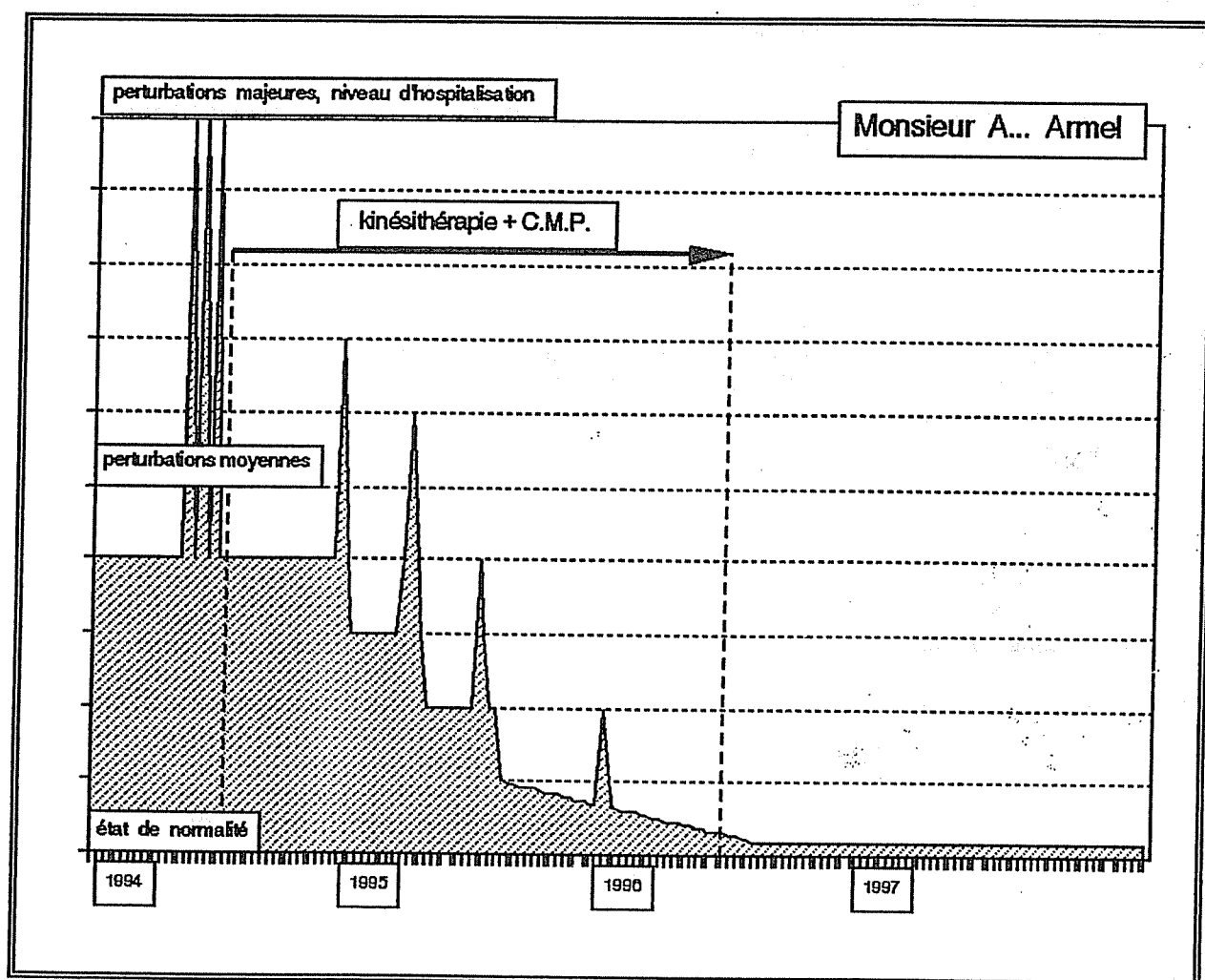
tolérance à l'effort oui en totalité : oui

Etat fonctionnel évalué par le praticien :

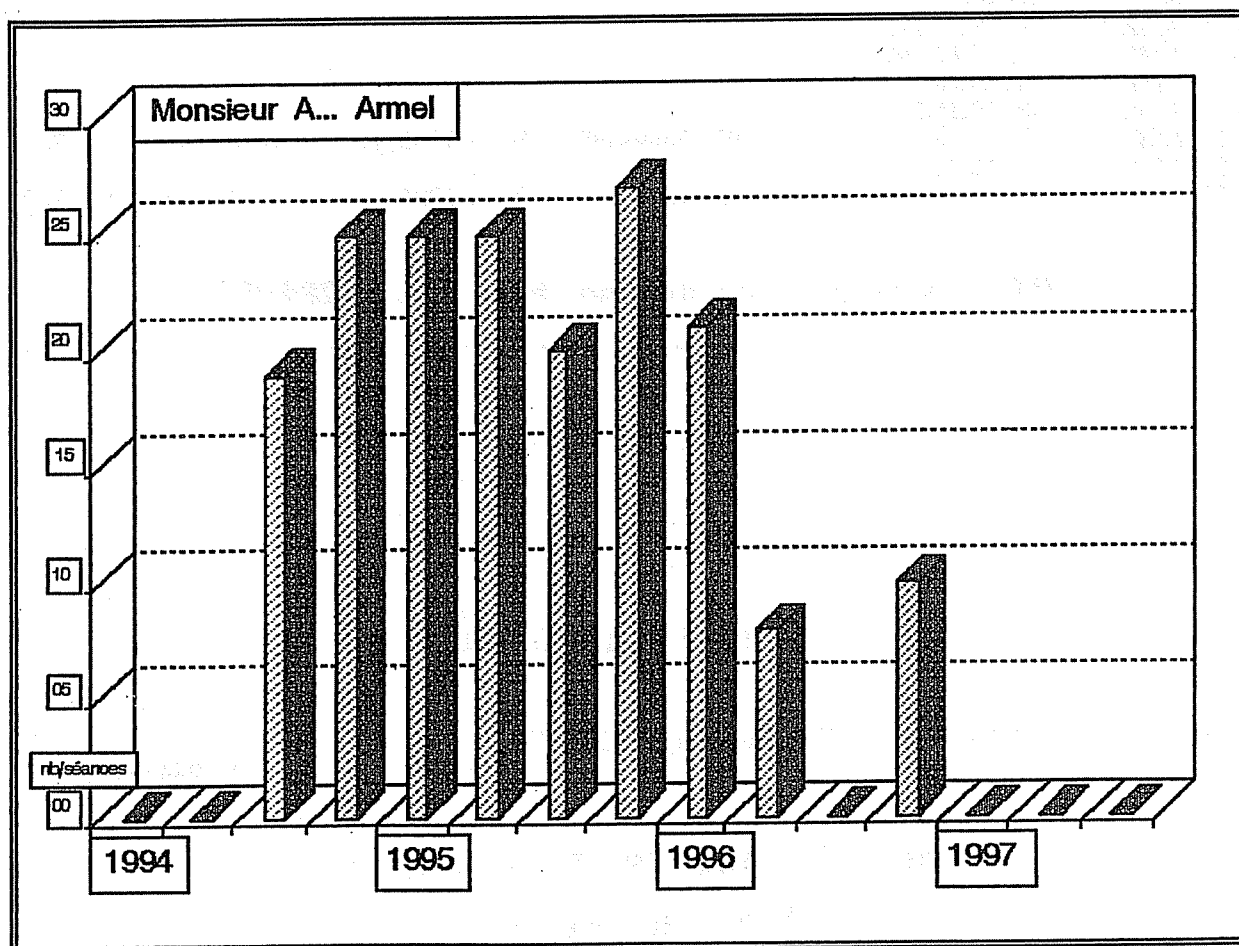
nota : fin d'année 1995, le patient évacue une volumineuse moule bronchique,

- les difficultés fonctionnelles respiratoires sont actuellement résorbées et stables depuis 18 mois,
- la bronchite chronique et la DDB, bien que présentes au plan des séquelles, sont silencieuses,
- les périodes de grandes fatigues ont disparu,
- l'activité au quotidien est totale, y compris la résistance à l'effort.

COURBE DE RECUPERATION DE LA FONCTION RESPIRATOIRE



**NOMBRE DE SEANCES
DE KINESITHERAPIE RESPIRATOIRE ASSOCIEE C.M.P.
PAR TRIMESTRE**



RAPPORT ECONOMIQUE

Nombre de séances de Kinésithérapie prescrites :

- 15 AMK 5	du 18.07.1994	
- 15 AMK 5	du 22.09.1994	
- 15 AMK 5	du 14.11.1994	44 séances effectuées en 1994, pour un montant de : 2684,00 F
- 15 AMK 5	du 05.01.1995	
- 15 AMK 5	du 06.03.1995	
- 15 AMK 5	du 24.04.1995	
- 15 AMK 5	du 22.06.1995	
- 15 AMK 5	du 31.08.1995	
- 15 AMK 5	du 09.11.1995	
- 15 AMK 5	du 11.12.1995	97 séances effectuées en 1995, pour un montant de : 6 113,75 F
- 20 AMK 5	du 16.01.1996	
- 10 AMK 5	du 12..101996	39 séances effectuées en 1996, pour un montant de : 2 486,25 F

180 séances, pour un montant total de : 11 284,00 F

Coût total du traitement :

- 180 séances réalisées du 01.07.1994 jusqu'au 31.12.1996,
pour une valeur de 11 284,00 F.

MOYENNE MENSUELLE DE : 376,00 F

SOIT 12,50 F par jour.



CABINET DE PNEUMOLOGIE

Docteur B.REGNAULT

4 Rue de Friedland
56300 PONTIVY

A Armel

153

Date: 03/10/97

Age: 64 ans

Taille : 163 cm

Sexe : Male

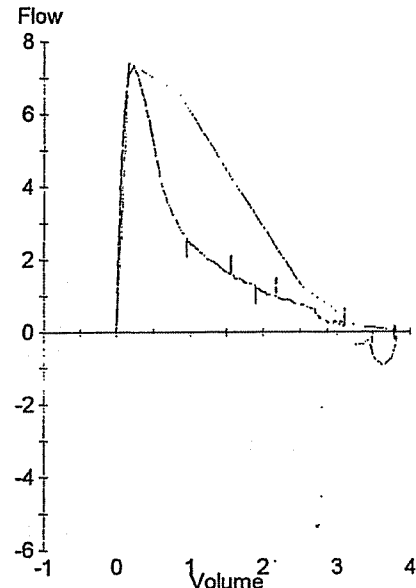
Poids : 75.9 Kg

Provenance Dr.

Examen effectué par DR.

ETUDE PLETHYSMOGRAPHIQUE DE LA FONCTION RESPIRATOIRE

			Pré			Post		
			Théo.	Mes.	%Théo.	Mes.	%Théo.	% Chg.
	DEBIT VOLUME							
	FVC	Liters	3.38	3.82	113			
	FEV1	Liters	2.66	2.24	84			
	FEV1/FVC	%	76	(59)				
	FEF25-75%	L/sec	3.11	(1.13)	(36)			
	IsoFEF25-75	L/sec		1.13				
	FEF25%	L/sec	6.57	(2.58)	(39)			
	FEF50%	L/sec	3.84	(1.28)	(33)			
	FEF75%	L/sec	1.25	0.33	26			
	PEF	L/sec	7.41	7.31	99			
	VOLUMES PULMONAIRES							
	TLC	Liters	5.94	6.88	116			
	VC	Liters	3.50	3.83	109			
	RV	Liters	2.31	(3.05)	(132)			
	RV/TLC	%	39	44				
	FRC PL	Liters	3.30	3.28	99			
	DIFFUSION							
	DLCO	mmol/kPa.min	7.9					
	DLCO/VA	DLCO/L	1.32					
	RESISTANCES							
	Raw	kPa.s/L	0.300	0.373	124			
	sGaw	1/kPa.s	0.82	0.63	77			
	Vtg (Raw)	Liters		4.25				



COMMENTAIRES

Armel A , 64 ans, nous a été adressé pour évaluation de sa fonction respiratoire. La pléthysmographie montre un syndrome obstructif modéré, amélioré par rapport aux examens précédents.

* CABINET DE PNEUMOLOGIE *

Docteur B. REGNAULT

4, rue de Friedland

66000 MONTELLY

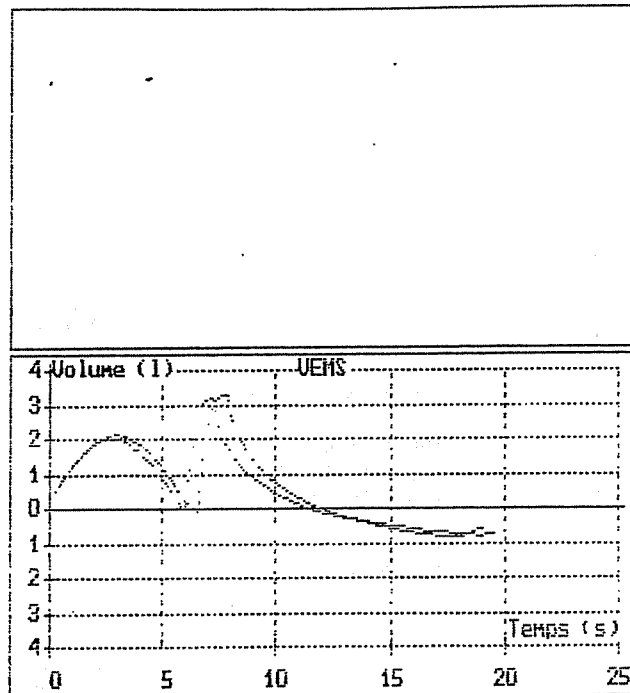
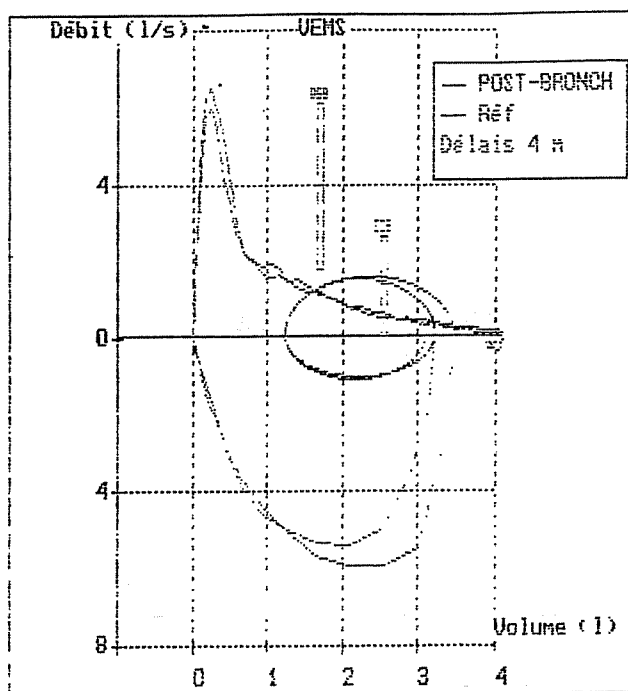
Numéro de dossier : 1478 Date : 12/02/1993
 Nom : A Prénom : Armel
 Sexe : Masculin Age : 61
 Poids (kg) : 76 Taille (cm) : 162
 Tabagisme : 15
 Médicaments :
 Température (°C) : 36 Pression atm. (mmHg) : 760
 Motif de consultation : dyspnée depuis septembre 93

Spirométrie statique

		Préd.	Meil	%Préd
VC	(L)	-----	-----	-----
CV	(L)	3.39	-----	-----
VTI	(L)	-----	-----	-----
VRE	(L)	-----	-----	-----
CRF	(L)	3.26	-----	-----
CPT	(L)	5.06	-----	-----
VR	(L)	2.24	-----	-----
VR/CPT	(%)	37.9	-----	-----

Spirométrie dynamique

		Préd.	Réf	%Préd	Post	ΔRéf%
CVF	(L)	3.39	3.99	118	1.10	3
VEMS	(L)	2.69	1.77	66	1.80	-2
VEMS/CV	(%)	76.1	-----	-----	-----	-----
DEP	(L/s)	7.45	5.93	80	6.43	8
D75	(L/s)	6.59	1.75	27	1.40	-21
D50	(L/s)	3.88	0.749	17	0.731	-2
D25	(L/s)	1.29	0.285	22	0.371	30
DEM	(L/s)	3.20	1.04	32	0.888	-14



CONCLUSIONS

syndrome obstructif d'importance moyenne, stable.

DR.B.REGNAULT

CABINET DE PNEUMOLOGIE**DR.B.REGNAULT**

75

Pneumo-phthisiologue

4, rue de Friedland

56300 PONTIVY

Tel: 07 25 20 22

06343801 D

16-fév-95

RADIOGRAPHIE PULMONAIRE

Nom : A Armel

Cliche de face: hyperclarté parenchymateuse prédominant dans les bases; syndrome bronchique bilatéral.

DR.B.REGNAULT

*** CABINET DE PNEUMOLOGIE ***

Docteur B. REGNAULT
4, rue de Friedland
33300 PONTIVY

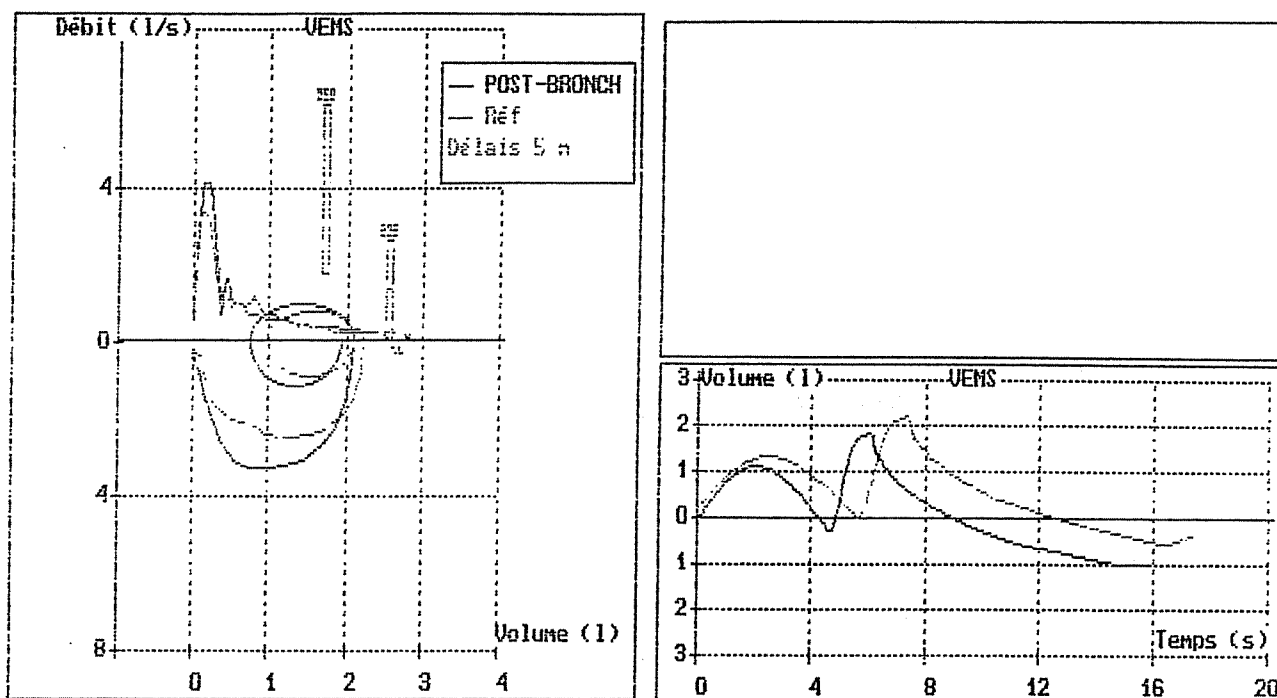
Numéro de dossier : 1478 Date : 19/08/1994
 Sexe : M Prénom : Armel
 Age : 61
 Poids (kg) : 76 Taille (cm) : 162
 Tabac : 15
 Médicaments :
 Température amb. (°C) : 20 Pression atm. (mmHg) : 760
 Commentaires : dyspnée depuis septembre 93

Pirométrie statique

		Préd.	Meil	%Préd
VC	(L)	---	---	---
CV	(L)	3.40	---	---
VRI	(L)	---	---	---
VRE	(L)	---	---	---
CRF	(L)	3.26	---	---
CPT	(L)	5.86	---	---
VR	(L)	2.23	---	---
VR/CPT	(%)	37.8	---	---

Pirométrie dynamique

		Préd.	Réf	%Préd	Post	6Réf%
CVF	(L)	3.40	2.76	81	2.81	2
VEMS	(L)	2.71	0.967	36	1.08	12
VEMS/CV	(%)	76.2	---	---	---	---
DEP	(L/s)	7.47	3.32	44	4.14	25
D75	(L/s)	6.61	0.651	10	0.971	34
D50	(L/s)	3.90	0.332	9	0.401	21
D25	(L/s)	1.30	0.207	16	0.243	18
DEM	(L/s)	3.22	0.429	13	0.557	30



CONCLUSIONS

syndrome obstructif aggravé depuis juin;
amélioration significative après ventodisk.

A.B. REGNIER.

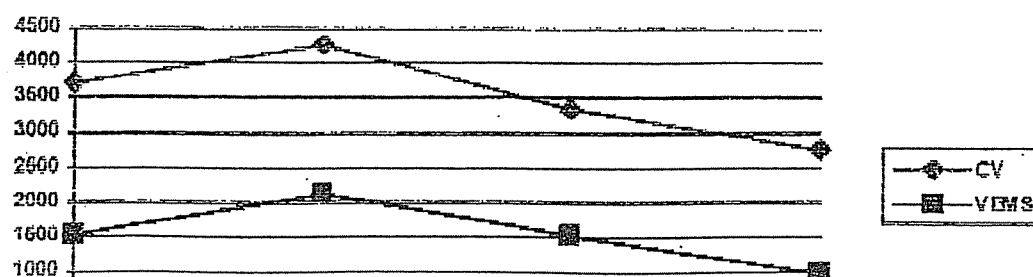
Bilan fonctionnel: évolution

19-août-94

ARMEJ. A

75

Evolution



CABINET DE PNEUMOLOGIE**DR.B.REGNAULT**

702

Pneumo-phthysiologue

4, rue de Friedland

56300 PONTIVY

Tél: 97 25 20 22

06343801 D

*09-jun-94***RADIOGRAPHIE PULMONAIRE**

Nom : A

Armel

Cliché de face: hyperclarté parenchymateuse diffuse; discrète opacité nodulaire de l'apex droit, inchangée depuis octobre 93.

DR.B.REGNAULT

DOSSIER N° 2

PRESENTATION DU CAS CLINIQUE

de Monsieur C... Guy

- 62 ANS -

Retraité de la Police Nationale

. BILAN INITIAL au 11.04.1997

. BILAN ACTUEL au 15.10.1997

OBJET :**Traitement de Kinésithérapie associé
à la thérapeutique par CHAMPS MAGNETIQUES PULSES.**

Concernant Monsieur C... Guy, (nombreuses angines jusqu'à 30 ans - tabagisme actif) une sinusite traînante depuis plusieurs années fait apparaître, dès 1986, une gêne respiratoire permanente qui ira en s'amplifiant jusqu'en 1993. Sur la période, un essoufflement progressif associé à un encombrement bronchique servent de base aux crises d'asthme régulières de valeur moyenne. Toute activité sportive devient impossible au fil du temps, et la performance professionnelle de plus en plus réduite.

De 1993 à fin 1996, les perturbations paraissent stabilisées grâce à une augmentation conséquente des prises médicamenteuses. Chaque hiver oblige, toutefois, à recourir à un supplément antibiothérapique complété d'anti-inflammatoires stéroïdiens.

En début d'année 1997, le médecin-traitant prescrit à Monsieur C... de suivre une kinésithérapie respiratoire adaptée. Le traitement associé de rééducation respiratoire et de thérapeutique C.M.P. est aussitôt entrepris.

BILAN INITIAL DEBUT D'ANNEE 1997**Données fournies par le patient...**

Prise de médicaments importante et variée, au long cours :

broncho-dilatateurs	anti-biotiques	anti-inflam-matoires stéroïdiens	stimulateurs du système immunitaire	muco-régulateurs	anti-hista-miniques	antitussifs	cures thermales
XXXXX	XXXXX	XXXXX	XXXXX	XXXXX	XXXXX	XXXXX	XXXXX

Etat fonctionnel évalué par le praticien :

- allergies aux spray, laques et solvants,
- gêne permanente avec encombrement et dyspnée continue,
- bronchite chronique, asthme persistant sévère,
- épisodes de bronchites asthmatiformes aiguës itératives,
- périodes de fatigues importantes, perte de l'odorat,
- activité au quotidien réduite ou impossible.

BILAN FIN 1997 :**Données fournies par le patient :**

sevrage médicamenteux oui en totalité : en cours,

continuité/ reprise activité quotidienne oui en totalité : oui

fonction respiratoire améliorée, ... mesure au spiromètre : 3,7 l.

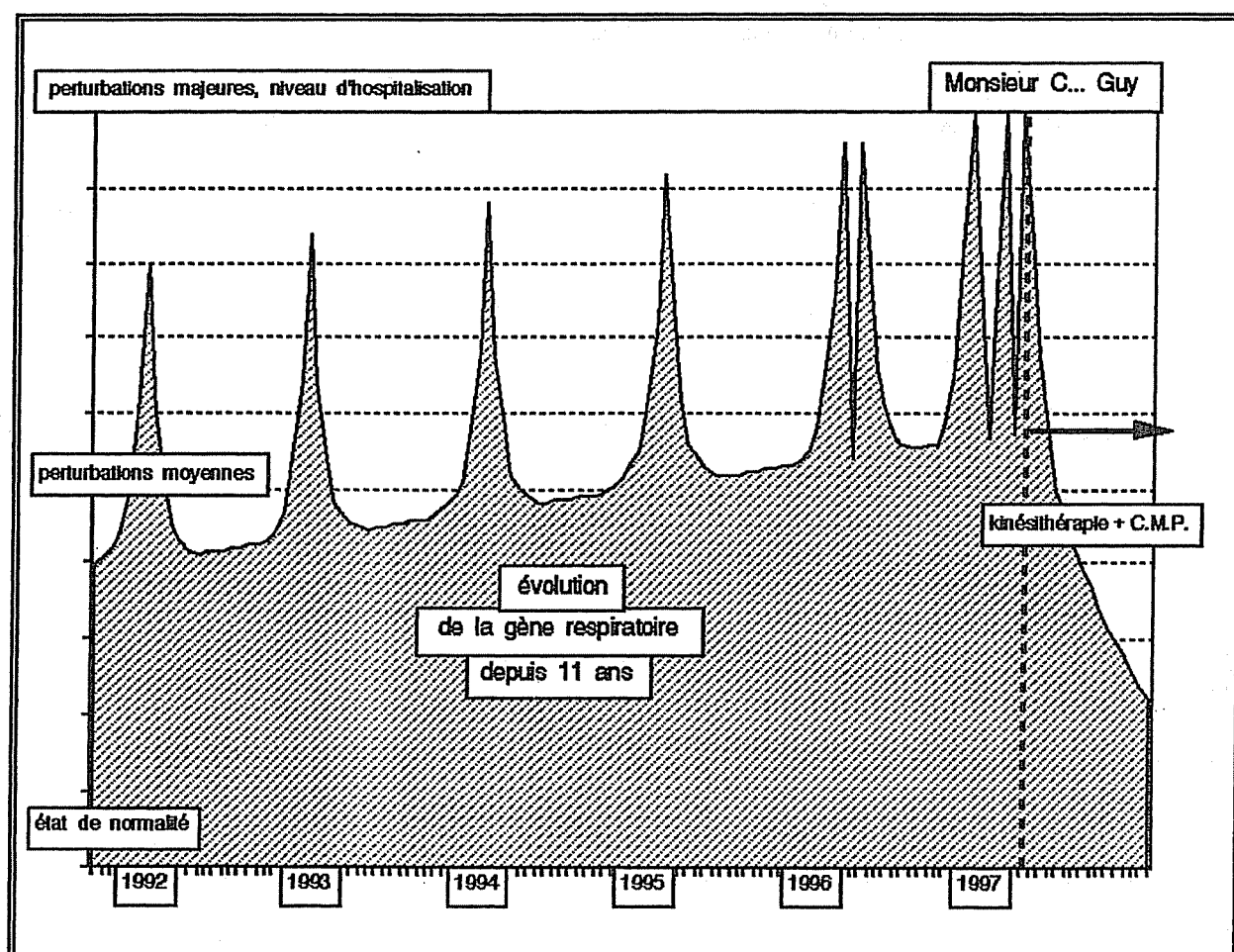
normalisation de la vie courante oui en totalité : oui

tolérance à l'effort oui en totalité : oui +++

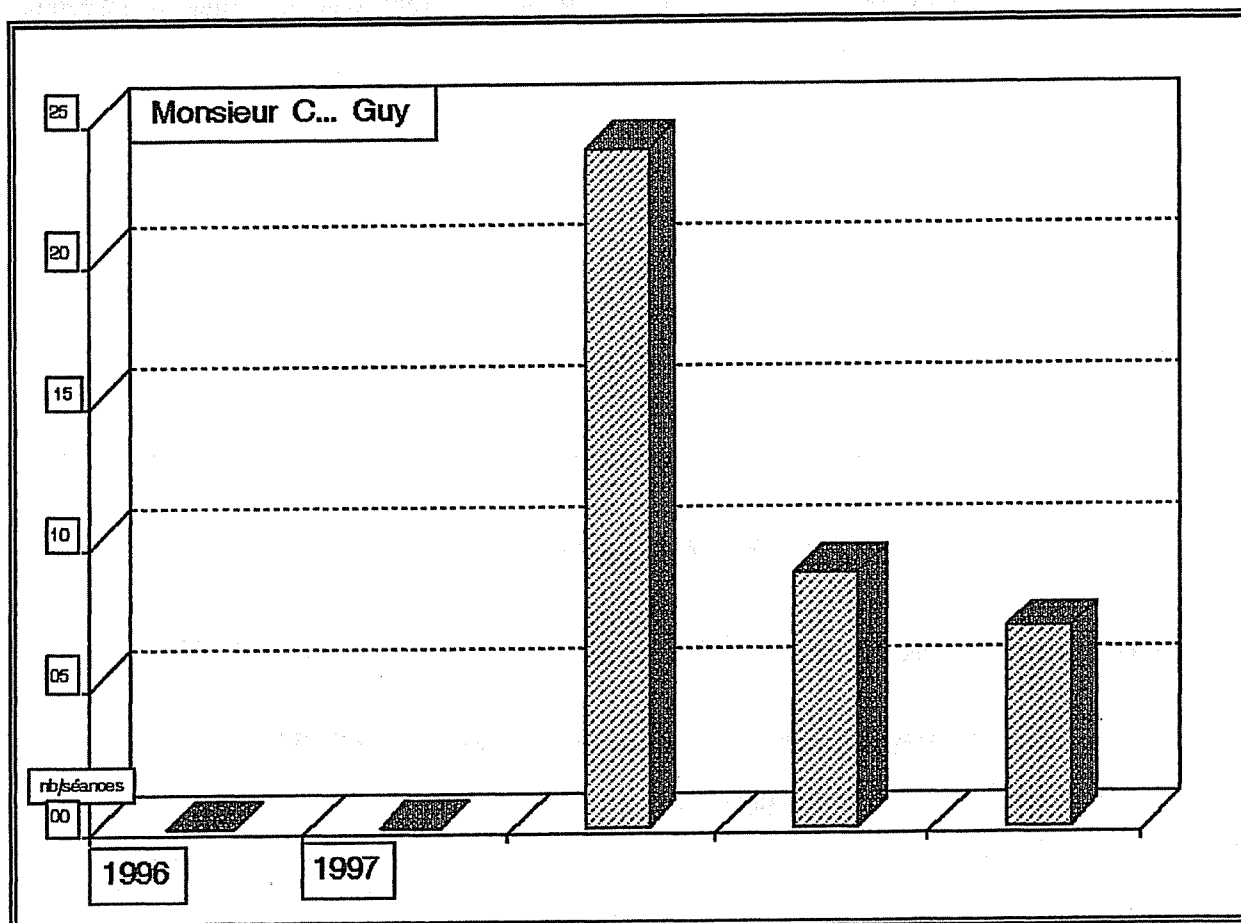
Etat fonctionnel évalué par le praticien :

- les difficultés fonctionnelles respiratoires et les périodes de grandes fatigues ont disparu,
- la course à pied est de nouveau possible au stade du sport de haut niveau,
- l'odorat est retrouvé en partie et par moments,
- l'activité au quotidien est totale, y compris la résistance à l'effort.

COURBE DE RECUPERATION DE LA FONCTION RESPIRATOIRE



**NOMBRE DE SEANCES
DE KINESITHERAPIE RESPIRATOIRE ASSOCIEE C.M.P.
PAR TRIMESTRE**



Nombre de séances de Kinésithérapie prescrites :

- 12 AMK 5 du 11.04.1997
- 12 AMK 5 du 09.05.1997
- 12 AMK 5 du 02.08.1997
- 12 AMK 5 du 13.10.1997

40 séances effectuées en 1997, pour un montant de : 2 600 F.

Coût total du traitement :

- 40 séances réalisées jusqu'au 15.10.1997, pour une valeur de 2 600 F.

MOYENNE MENSUELLE sur 6 mois de : 433,33 F

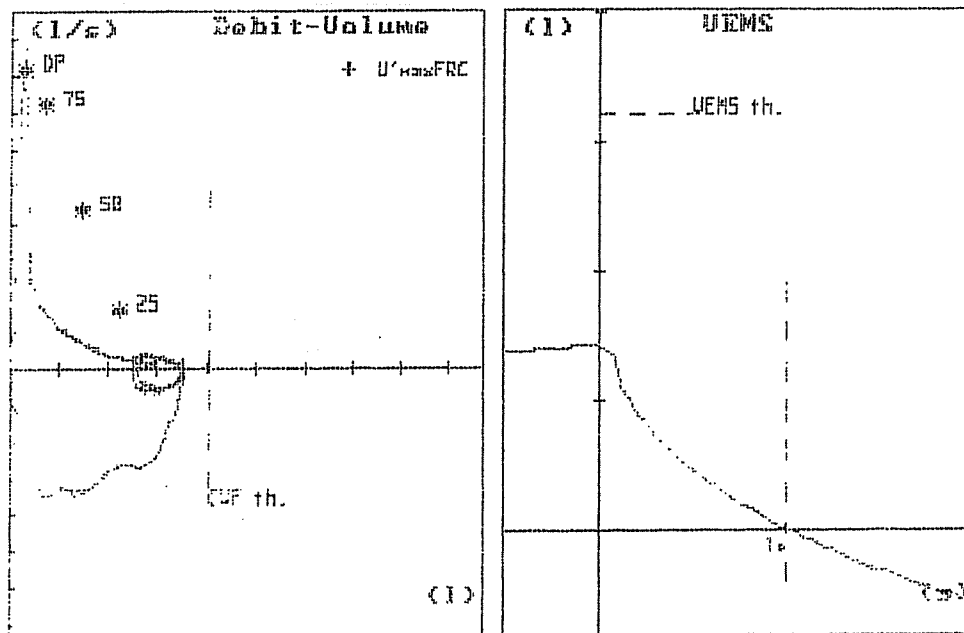
SOIT 14,25 F par jour.

EXPLORATION FONCTIONNELLE RESPIRATOIRE .

No identification :
 Nom : C
 Prenom : GUY
 Conditions :
 Tabagisme :

Date : 11/02/97 ne(e) le: 12/09/35
 Sexe : MASCULIN Age : 61 Ans
 Taille : 174 cm Poids : 72 Kg

Medecin traitant:



	THEORIQUE	PRE	%THEO	POST	%THEO	#PRE%	#THEO%
CVF (1)	4.09	2.98	73				
VEMS (1)	3.22	1.43	44				
VEMS/CVF%	76	48					
DP 1/s	8.23	8.77	107				
DEM75 1/s	7.26	1.43	20				
DEM50 1/s	4.36	0.72	17				
DEM25 1/s	1.61	0.28	17				
DEM25-75	3.46	0.63	18				
Rint kPa/l/s	0.196	0.240	122				
Nbr. Int.		4					
Disp %		12					
RintE1		0.251					

EXPLORATION FONCTIONNELLE

No identification :

Nom : C.
Prenom : GUY
Conditions :
Tabagisme :

Date : 01/08/97

Sexe : MASCULIN

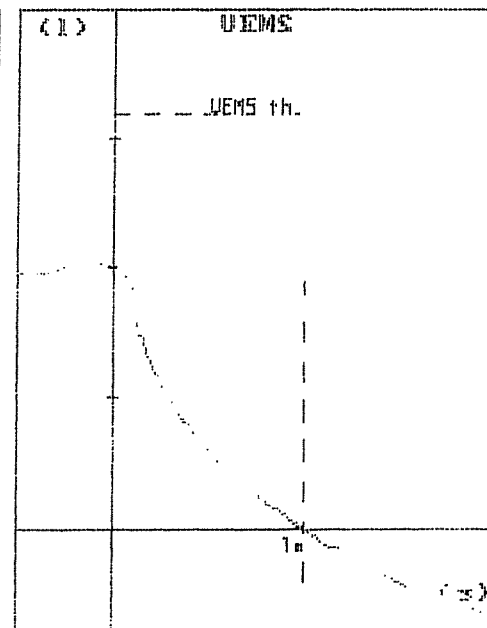
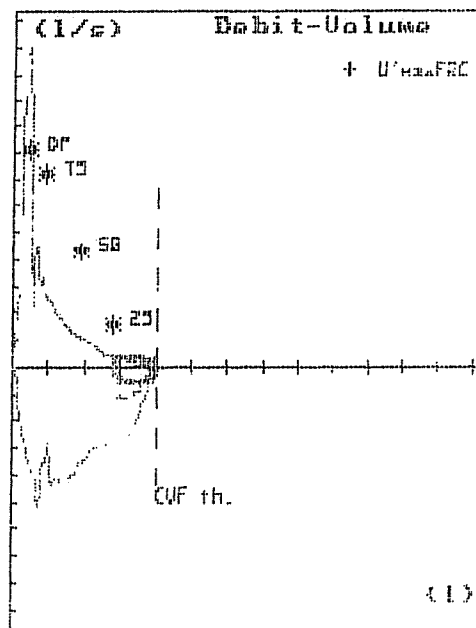
Taille : 174 cm

ne(e) le: 12/09/35

Age : 62 Ans

Poids : 72 Kg

Medecin traitant:



	THEORIQUE	PRE	%THEO	POST	%THEO	#PRE%	#THEO%
CVF (1)	4.06	3.76	93				
VEMS (1)	3.19	2.02	63				
VEMS/CVF%	76	54					
DP 1/s	8.18	11.95	146				
DEM75 1/s	7.23	2.64	37				
DEM50 1/s	4.33	1.08	25				
DEM25 1/s	1.58	0.41	26				
DEM25-75	3.42	0.95	28				

No identification :

Nom : C.

Prenom : GUZ

Conditions :

Tabagisme :

Date : 26/09/97

Sexe : MASCULIN

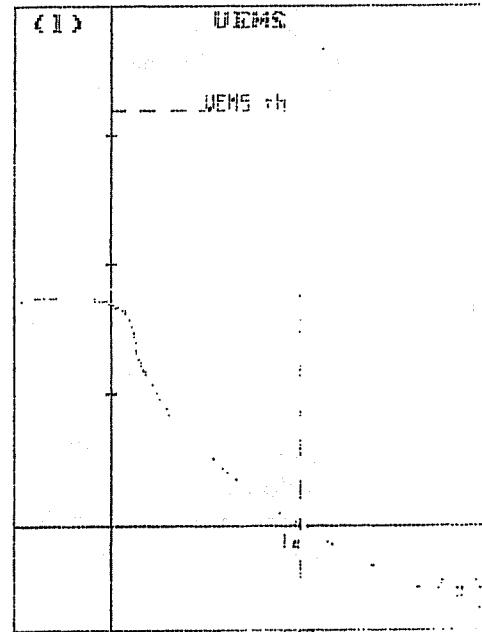
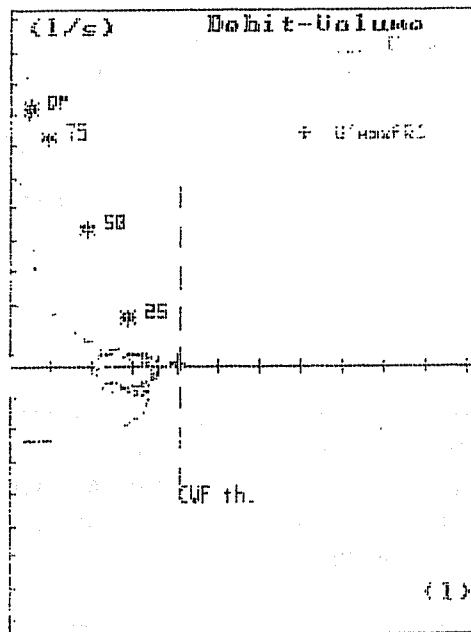
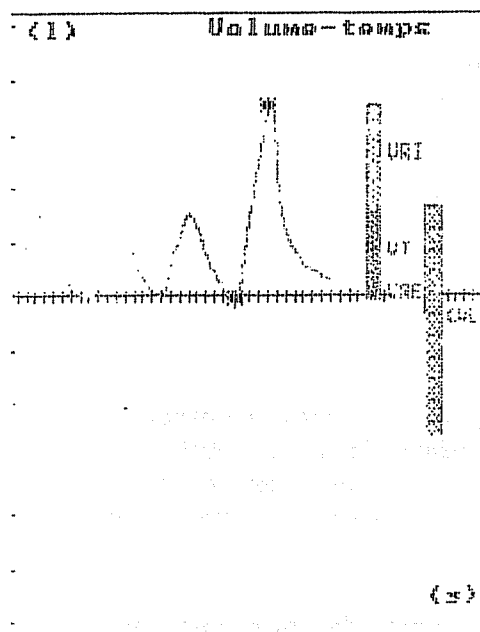
Taille : 174 cm

Medecin traitant:

ne(e) le: 12/09/35

Age : 62 Ans

Poids : 72 Kg



TEST BRONCHO FORADIL

Dose: 1 gel

	THEORIQUE	PRE	%THEO	POST	%THEO	#PRE%	#THEO%
CVL (1)	4.23	3.56	84				
VRE (1)		0.04					
VRI (1)		1.98					
VT (1)		1.54					
CRF (1)	3.55	3.00	141				
VR (1)	2.41	4.96	206				
CPT (1)	6.83	8.52	125				
VR/CPT %	38	58					
fR/mn		6.30					
CVF (1)	4.06	3.58	88	3.79	93	+6	+5
VEMS (1)	3.19	1.71	51	1.82		+6	+3
VEMS/CVF%	76	48		18			
VEMS/CVL%	76	48		31			
DP 1/s	8.18	9.33	114	10.16	124	+9	+10
DEM75 1/s	7.23	1.85	26	2.21	31	+21	+5
DEM50 1/s	4.33	0.84	10		21	+6	+1
DEM25 1/s	1.58	0.33	21	0.30	19	-8	-2
DEM25-75	3.42	0.75	22	0.75	22	+0	-0
Rint kPa/l/s	0.196	0.247	126	0.205	104	-16	-21
Nbr. Int.		2		2			
Disp %		6		8			
RintEl		0.261		0.217		-16	

CABINET DE PNEUMOLOGIE des Docteurs THEILLIER et DAIRIEN

19, avenue VICTOR HUGO - 56000 VANNES

Tel : 02.97.47.19.84 - Fax : 02.97.47.92.96

VANNES, le 29 SEPTEMBRE 1997

Docteur François Régis THEILLIER

Poumons et Bronches
Asthme - Allergie Respiratoire
Endoscopie - Radiologie
Explorations fonctionnelles

Mr le Professeur BELLOSSI
Service de Physique
Centre E. MARQUIS
Rue de la Bataille Flandres
BP 6279
35062 RENNES CEDEX

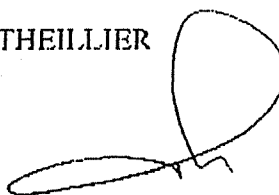
Mon Cher Confrère,

Vous trouverez ci-joint la spirométrie faite à votre demande à Monsieur C. Guy. Il s'agit d'un patient asthmatique ancien, et néanmoins grand sportif, qui a développé progressivement une obstruction des voies aériennes périphériques expliquant le contraste entre la forte incurvation de la boucle débit volume, et les résistances pratiquement normales en ventilation calme, avec une distension non négligeable.

Je serais intéressé d'être tenu au courant des résultats de votre étude qui concerne si j'ai bien compris une technique physique de kinésithérapie respiratoire.

Bien fraternellement.

F.R. THEILLIER



DOSSIER N° 3**PRESENTATION DU CAS CLINIQUE****de Madame Le G... Chantal****- 44 ANS -****Comptable****. BILAN INITIAL au 14.09.1995****. BILAN ACTUEL au 15.10.1997**

OBJET :**Traitement de Kinésithérapie associé
à la thérapeutique par CHAMPS MAGNETIQUES PULSES.**

Dès la jeune enfance (9 mois), Madame LE G... subit, en sus d'un eczéma, des épisodes bronchitiques qui atteindront progressivement la chronicité. Les cures thermales effectuées entre 9 et 13 ans offrent quelques périodes de rémission, mais dans les suites, la pathologie resurgit avec plus de vigueur pour atteindre le seuil d'encombrement permanent à l'âge adulte. L'eczéma, quant à lui, devient purulent dès l'adolescence.

En 1975, asthme et D.D.B. apparaissent. De longues périodes d'arrêt de travail et une grande fatigue générale obligent la patiente à réduire sa vie quotidienne au minimum. L'A.A.G. est dominant à partir de 1993.

En début d'année 1995, le médecin-traitant prescrit à Madame LE G... de suivre une kinésithérapie respiratoire adaptée à son asthme aigu grave. Le traitement associé de rééducation respiratoire et de thérapeutique C.M.P. est aussitôt entrepris.

BILAN INITIAL COURANT D'ANNEE 1995**Données fournies par la patiente...**

Prise de médicaments importante et variée, au long cours :

broncho-dilatateurs	anti-biotiques	anti-inflam-matoires stéroïdiens	stimulateurs du système immunitaire	muco-régulateurs	anti-hista-miniques	antitussifs	cures thermales
XXXXX	XXXXX	XXXXX	XXXXX	XXXXX	XXXXX	XXXXX	XXXXX

Etat fonctionnel évalué par le praticien :

- allergie médicamenteuse,
- encombrement important associé à un état fébrile fréquent,
- asthme persistant sévère et D.D.B.,
- périodes de fatigues importantes,
- activité professionnelle réduite ou nulle.

BILAN FIN 1997 :**Données fournies par la patiente :**

sevrage médicamenteux oui en totalité : en cours,

continuité/ reprise activité quotidienne oui en totalité : oui

fonction respiratoire améliorée, ... mesure au spiromètre : de 1,8 l. à 3,1 l.

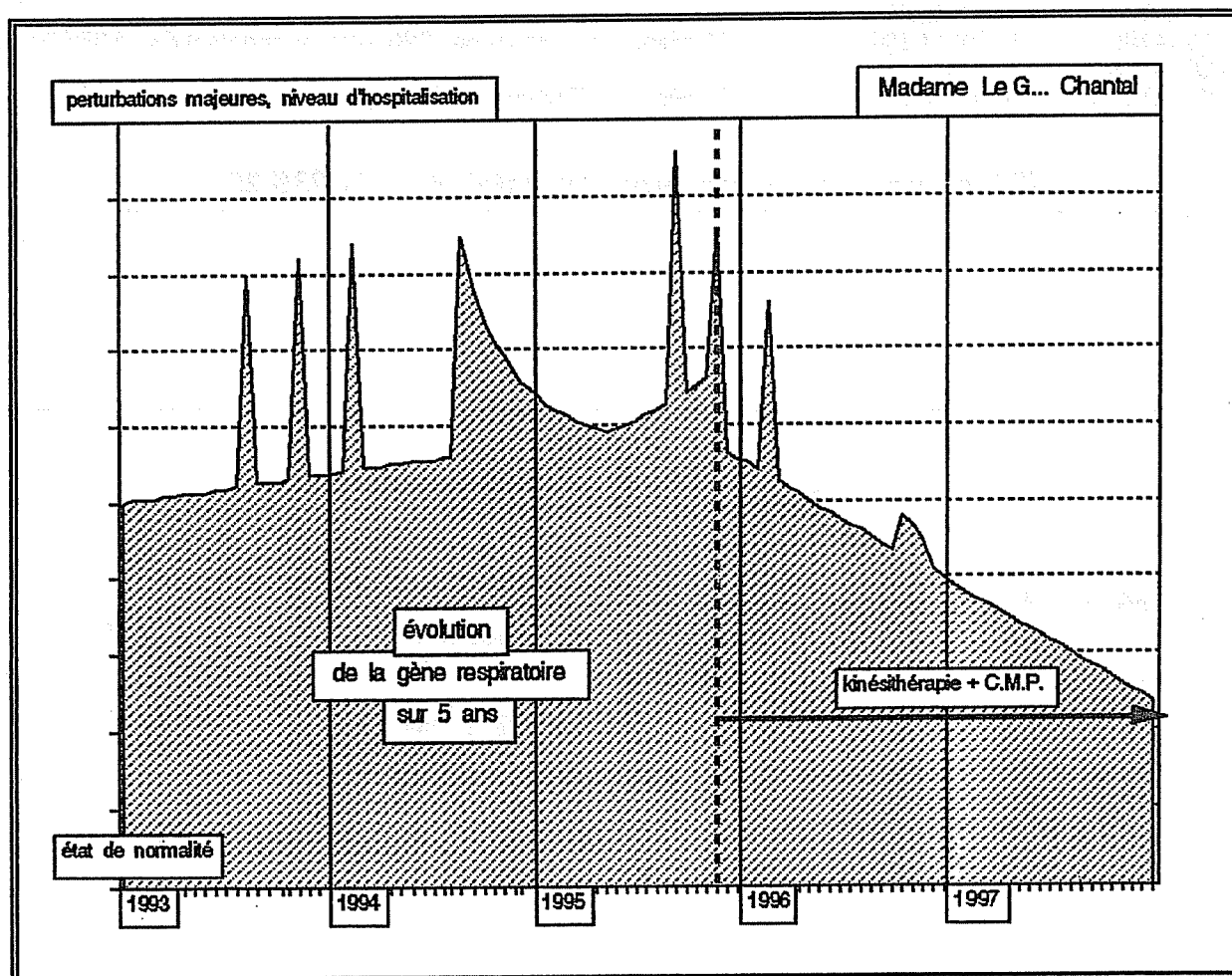
normalisation de la vie courante oui en totalité : oui

tolérance à l'effort oui en totalité : oui

Etat fonctionnel évalué par le praticien :

- les difficultés fonctionnelles respiratoires sont actuellement résorbées et stables depuis 18 mois,
- la bronchite chronique et la DDB, bien que présentes au plan des séquelles, sont silencieuses,
- les périodes de grandes fatigues ont disparu,
- l'activité au quotidien est totale, y compris la résistance à l'effort.

COURBE DE RECUPERATION DE LA FONCTION RESPIRATOIRE



Nombre de séances de Kinésithérapie prescrites :

- 15 AMK 5	du 14.09.1995	
- 20 AMK 5	du 11.10.1995	
- 20 AMK 5	du 18.12.1995	36 séances effectuées en 1995, pour un montant de : 2 289,00 F
- 20 AMK 5	du 15.02.1996	
- 20 AMK 5	du 12.04.1996	
- 20 AMK 5	du 17.06.1996	
- 20 AMK 5	du 12.09.1996	
- 20 AMK 5	du 28.11.1996	108 séances effectuées en 1996, pour un montant de : 6 885,00 F
- 20 AMK 5	du 09.01.1997	
- 20 AMK 5	du 11.06.1997	32 séances effectuées en 1997, pour un montant de : 2 061,25 F

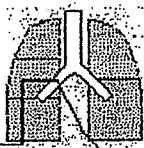
176 séances, pour un montant total de : 11 235,25 F

Coût total du traitement :

- 176 séances réalisées du 14.09.1995 jusqu'au 15.10.1997,
pour une valeur de 11 235,25F.

MOYENNE MENSUELLE DE : 449,40 F

SOIT, sur la durée de 25 mois : 14,77 F par jour.



BILAN RESPIRATOIRE

Docteur B.REGNAULT
Pneumologue agréé

4, rue de Friedland
56300 PONTIVY
Tel: 02 97 25 20 22
Fax: 02 97 25 47 52

Date: 23/10/97

Me Chantal

LE G

Médecin-traitant : Dr. Jouannigot

Date de naissance : 07/01/53

Tabac : Non fumeur

Allergies: penglobe, AB--> mycoses

Antécédents :

Pathologie respiratoire :

Dilatation Des Bronches

Motif du bilan :

bilan en cours de kiné

A l'examen, on note :

toux minime, 0 expect, 0 dyspnée, ronchus, sous-crépitants, 0 sibilants, sat: 97, ORL N, 0 reflux gastro-oesophagiens, 0 oedèmes des membres inférieurs,

La radiographie montre :

cliché de face: peu modifié depuis 95: opacités bronchiques dans les régions sous-hilaires, et horizontalisation des côtes et des coupoles diaphragmatiques.

Conclusion :

VEMS: 71%, amélioration

On peut proposer la conduite suivante:

(bécotide, ventoline)



CABINET DE PNEUMOLOGIE

Docteur B. REGNAULT

4 Rue de Friedland
56300 PONTIVY

Provenance Dr.

Examen effectué par DR.

LE G

Date: 23/10/97

Age: 44 ans

Sexe: Female

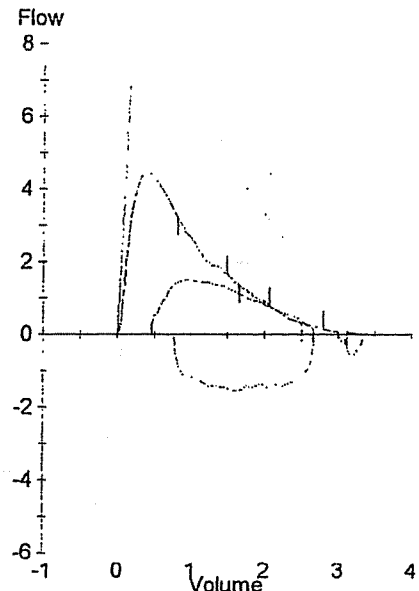
Chantal 176

Taille: 168 cm

Poids: 62.0 Kg

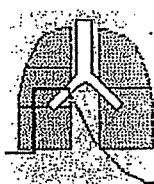
ETUDE PLETHYSMOGRAPHIQUE DE LA FONCTION RESPIRATOIRE

			Pré		Post		% Chg.
			Mes.	%Théo.	Mes.	%Théo.	
	DEBIT VOLUME						
	FVC	Liters	3.41	3.34	98		
	FEV1	Liters	2.94	(2.10)	(71) ①		
	FEV1/FVC	%	81	(63)			
	FEF25-75%	L/sec	3.52	(1.11)	(32)		
	IsoFEF25-75	L/sec		1.11			
	FEF25%	L/sec	5.91	(3.25)	(55)		
	FEF50%	L/sec	4.18	(1.38)	(33)		
	FEF75%	L/sec	1.77	(0.32)	(18)		
	PEF	L/sec	6.81	(4.47)	(66)		
	VOLUMES PULMONAIRES						
	TLC	Liters	5.30	6.12	115		
	VC	Liters	3.40	3.34	98		
	RV	Liters	1.74	(2.78)	(159)		
	RV/TLC	%	34	(45)			
	DIFFUSION						
	DLCO	mmol/kPa.min	8.8				
	DLCO/VA	DLCO/L	1.67				
	RESISTANCES						
	Raw	kPa.s/L	0.300	0.593	198		
	sGaw	1/kPa.s	0.11	0.37	346		
	Vtg (Raw)	Liters		4.59			



COMMENTAIRES

Chantal LE G 44 ans, nous a été adressée pour évaluation de sa fonction respiratoire. La pléthysmographie montre un syndrome obstructif modéré, amélioré depuis 95; distension avec inflation du volume résiduel; augmentation des résistances des voies aériennes.

**CABINET DE PNEUMOLOGIE****DR.B.REGNAULT**

1440

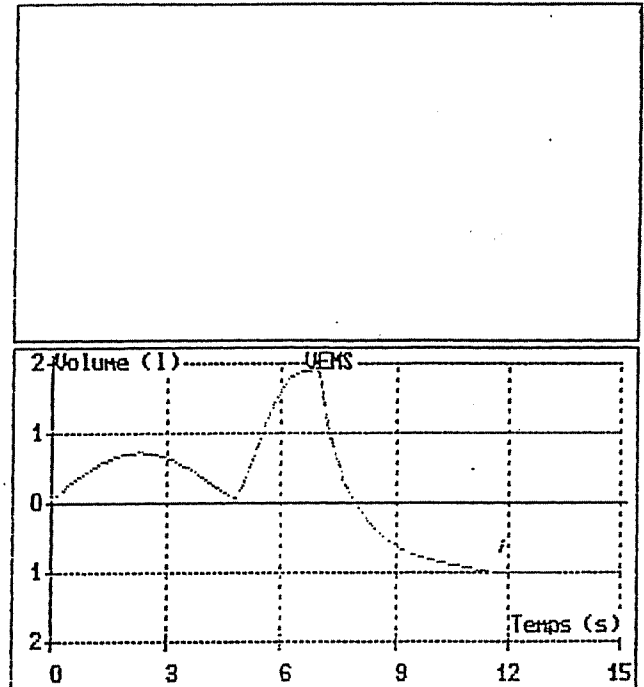
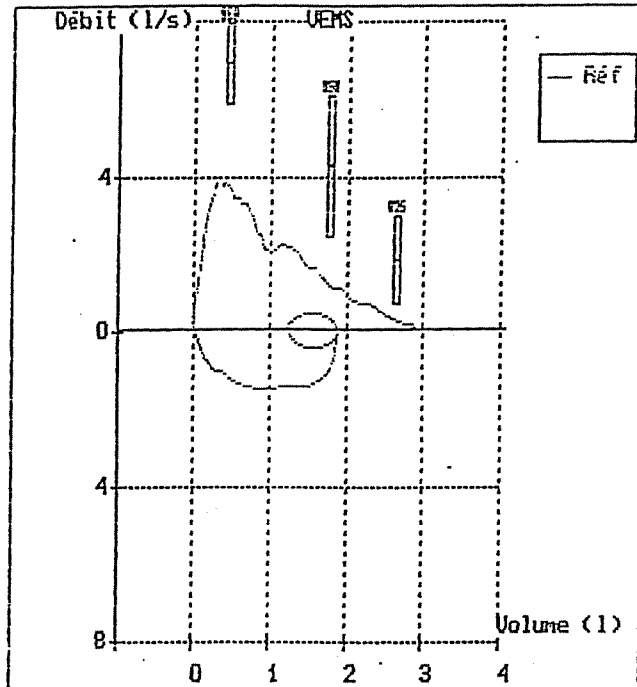
Pneumo-phtisiologue
4, rue de Friedland
56300 PONTIVY

Tél: 97 25 20 22
06343801 D

*23-oct-97***RADIOGRAPHIE PULMONAIRE**Nom : **LE G****Chantal**

cliché de face: peu modifié depuis 95: opacités bronchiques dans les régions sous-hilaires, et horizontalisation des côtes et des coupes diaphragmatiques.

DR.B.REGNAULT



CONCLUSIONS

Syndrome obstructif amélioré depuis février 95

DR.B.REGNAULT

globale également par une insuffisance pulmonaire diminuée et l'amplication des très faibles

CABINET DE CARDIOLOGIE

DOCTEURS G. BAULLERET - F. GALLAIS ET G. LAFITTE

137, RUE NATIONALE - 56300 PONTIVY

TÉL : 97-25-01-27 - SUR RENDEZ-VOUS

DOCTEUR FRANÇOISE GALLAIS

Le 18/02/95

Cher ami,

Madame LE G Chantal, âgée de 42 ans est porteuse d'une dilatation des bronches dont le retentissement s'aggrave depuis quelques mois avec une dyspnée d'effort extrêmement importante, gênant les activités quotidiennes, un syndrome inflammatoire et je pense qu'il va falloir envisager un bilan pneumologique complet et un traitement de fond de sa maladie bronchique. IL existe également des troubles du rythme en particulier ventriculaires, favorisés par l'existence d'un prolapsus mitral et tricuspide mais assez peu invalidant ; enfin, les douleurs thoraciques et dorsales paraissent plutôt d'origine pariétale.

A l'examen, il existe un mauvais état veineux des membres inférieurs, les pouls distaux sont perçus. Il n'y a pas de souffle sur les trajets vasculaires. L'état hémodynamique est correct. Les bruits du cœur sont un peu irréguliers mais il n'y a pas de lésion valvulaire audible. La TA est à 11,5/6 couchée comme debout. IL existe des sibilants et des râles bronchiques dissimulés.

L'ECG enregistre un rythme sinusal à 65/Mn, l'axe de QRS est à + 75°, le PR à 0, 12 S., il n'y a pas de surcharge cavitaire et la repolarisation est correcte. On enregistre une extra-systole ventriculaire efficace sur le plan hémodynamique.

En scopy : le volume cardiaque est correct, la cinétique

globale également, par contre, la transparence pulmonaire est globalement diminuée et l'amplication respiratoire est très faible.

AU TOTAL : bronchopathie chronique avec DDB évolutive justifiant un bilan ; troubles de l'excitabilité cardiaque. Dans un premier temps, je propose l'abstention thérapeutique d'autant que le RYTHMOL avait été inefficace en 93 mais si après diminution de l'irritation bronchique, les palpitations restent gênantes, on pourra proposer à la patiente un enregistrement Holter de l'ECG avant d'envisager une nouvelle action anti-arythmique.


Cordialement

DOSSIER N° 4**PRESENTATION DU CAS CLINIQUE****de Madame Le C... Thérèse****- 68 ANS -****Retraitée de la restauration****. BILAN INITIAL au 09.05.1995****. BILAN ACTUEL au 15.10.1997**

OBJET :**Traitement de Kinésithérapie respiratoire associé à la thérapeutique par CHAMPS MAGNETIQUES PULSES.**

Son métier impose à Madame LE C... de subir un tabagisme passif important et de nombreux refroidissements. Depuis 1989, cette dame subit deux à trois crises invalidantes d'asthme par an. Sur la même période, elle doit s'arrêter de travailler deux mois en moyenne chaque année.

Courant 1995, le médecin-traitant prescrit à Madame LE C... de suivre une kinésithérapie respiratoire adaptée à son asthme. Le traitement associé de rééducation respiratoire et de thérapeutique C.M.P. est aussitôt entrepris. La fréquence des soins est régulière en 1995, épisodique en 1996. Un entretien ponctuel court suffit en 1997.

BILAN INITIAL COURANT D'ANNEE 1995**Données fournies par la patiente...**

Prise de médicaments importante et variée, au long cours :

broncho-dilatateurs	anti-biotiques	anti-inflammatoires stéroïdiens	stimulateurs du système immunitaire	mucorégulateurs	anti-histaminiques	antitussifs	cures thermales
XXXXX	XXXXX		XXXXX			XXXXX	

Etat fonctionnel évalué par le praticien :

- aucune allergie retrouvée aux principaux pneumallergènes,
- dyspnée itérative, sibilances, poussées de surinfections bronchiques,
- asthme persistant modéré avec crises aiguës invalidantes,
- périodes de fatigues intenses et brutales,
- réactivité très importante aux différentes variations climatiques,
- activité professionnelle réduite ou impossible plusieurs fois par an (arrêts de travail).

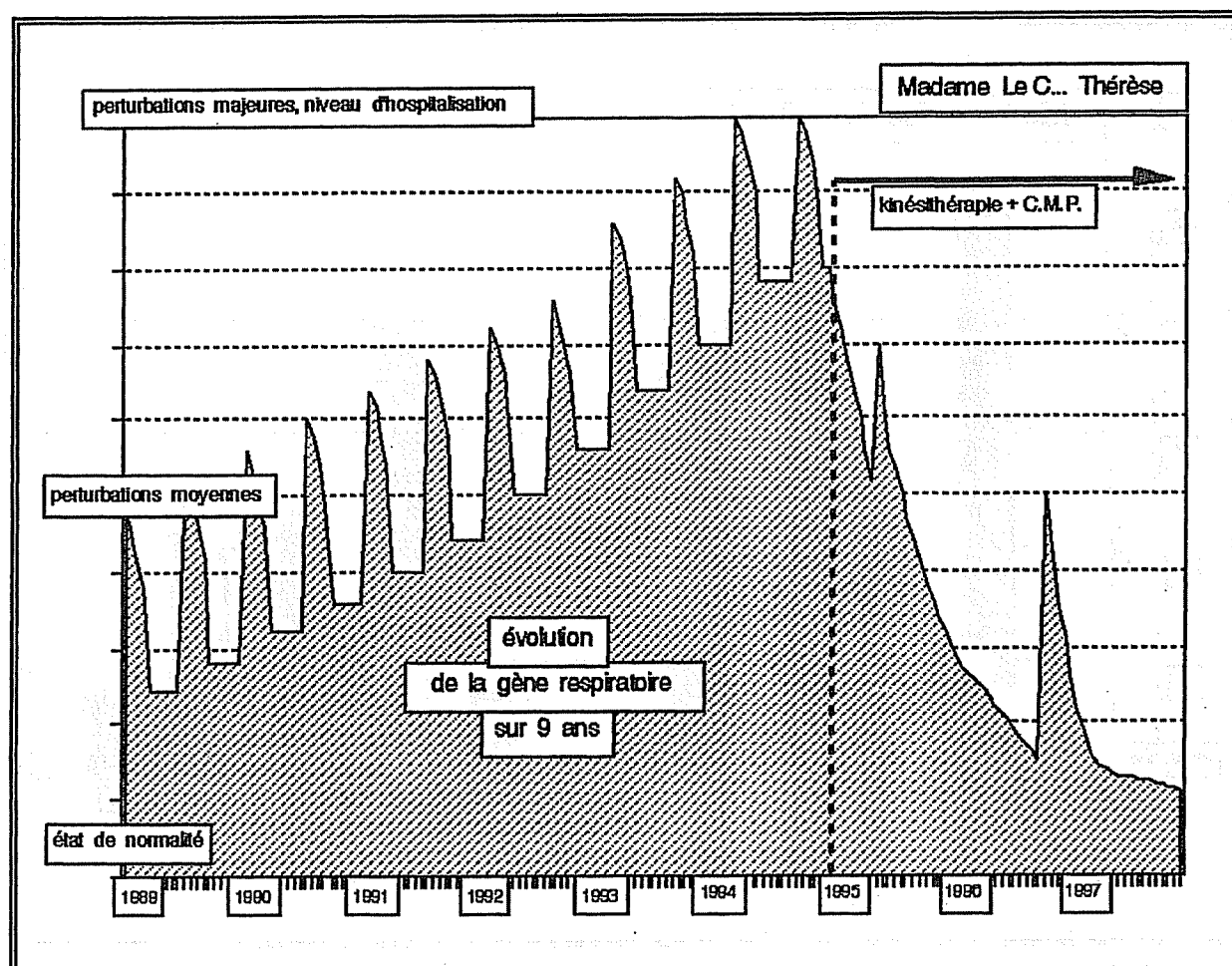
BILAN FIN 1997 :**Données fournies par la patiente :**

sevrage médicamenteux	 oui	en totalité :	 oui
continuité/ reprise activité quotidienne	 oui	en totalité :	 oui
fonction respiratoire améliorée,	... mesure au spiromètre :	2,6 l. à ce jour,	
normalisation de la vie courante	 oui	en totalité :	 oui
tolérance à l'effort	 oui	en totalité :	 oui

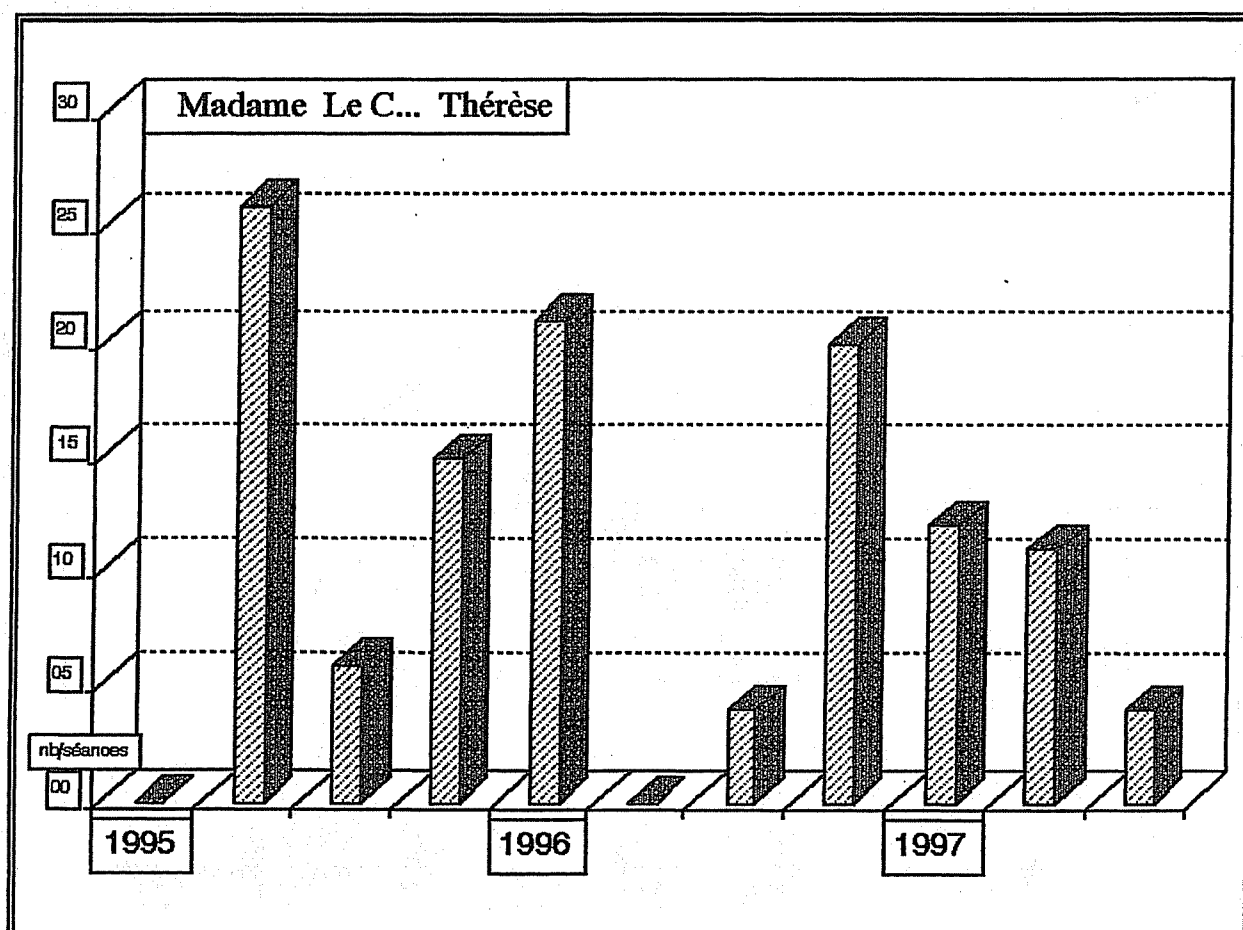
Etat fonctionnel évalué par le praticien :

- les graves difficultés respiratoires ont été totalement enrayerées,
- une sensibilité aux intempéries se fait encore sentir et justifie le traitement d'entretien en cours,
- les périodes de fatigue intenses ont disparu,
- la reprise de l'activité professionnelle est complète, sans difficulté particulière.

COURBE DE RECUPERATION DE LA FONCTION RESPIRATOIRE



**NOMBRE DE SEANCES
DE KINESITHERAPIE RESPIRATOIRE ASSOCIEE C.M.P.
PAR TRIMESTRE**



Nombre de séances de Kinésithérapie prescrites :

- 15 AMK 5	du 09.05.1995	
- 15 AMK 5	du 09.06.1995	
- 20 AMK 5	du 27.07.1995	47 séances effectuées en 1995, pour un montant de : 2 958,25 F
- 20 AMK 5	du 11.01.1996	
- 15 AMK 5	du 26.03.1996	
- 15 AMK 5	du 21.12.1996	45 séances effectuées en 1996, pour un montant de : 2 868,75 F
- 15 AMK 5	du 24.02.1997	
- 20 AMK 5	du 29.07.1997	27 séances effectuées en 1997, pour un montant de : 1 738,75 F

Coût actuel du traitement :

- 119 séances réalisées du 10.05.1995 jusqu'au 19.09.1997,
pour une valeur de 7 563,75 F.

MOYENNE MENSUELLE DE : 270,13 F

SOIT 8,90 F par jour.

CABINET DE PNEUMOLOGIE des Docteurs THEILLIER et DAIRIEN

19, avenue VICTOR HUGO - 56000 VANNES

Tel : 02.97.47.19.84 - Fax : 02.97.47.92.96

VANNES, le 8 OCTOBRE 1997

Docteur François Régis THEILLIER

Poumons et Bronches
Asthme - Allergie Respiratoire
Endoscopie - Radiologie
+ Explorations fonctionnelles
+ DB DI BELLOSSI

Mr le Docteur AGELOU
32, rue Gal de GAULLE
56500 LOCMINE

Mon Cher Confrère,

J'ai revu votre patiente Madame LE C. Thérèse pour bilan respiratoire. Mme LE C présente des bronchites avec volontiers des crises d'asthme épisodiques nécessitant tout de même chaque fois un traitement assez important si j'ai bien compris, la dernière crise remontant à Décembre dernier. Entre temps elle reste un peu essoufflée aux efforts, mais sans plus. On ne retrouve pas d'antécédent personnel particulier en dehors d'un tabagisme passif. Elle a par contre de lourds antécédents asthmatiques dans sa famille.

Aujourd'hui l'auscultation est pratiquement normale, montrant juste un petit freinage expiratoire. Le testing cutané aux principaux pneumallergènes est totalement négatif. Je n'ai pas refait de radio car elle en a eu une récemment.

Vous trouverez ci-joint la spirométrie qui montre de très bons volumes, avec un VEMS qui est comparativement un peu abaissé. Je suis surtout surpris par les résistances qui sont initialement très élevées à 280 %, avec une bonne réversibilité sous BRICANYL.

Devant ces chiffres, je vous proposerais tout de même d'essayer un traitement associant BETA II et CORTICOIDE INHALEE afin de voir si elle en ressent un bénéfice subjectif. Si tel est le cas, je pourrais la revoir sous traitement, pour refaire une spirométrie et voir si l'on gagne effectivement un bon résultat objectif. Si par contre le bénéfice subjectif n'est pas évident, on pourrait ne pas garder de traitement de ce type, mais le réserver uniquement dès l'apparition d'une bronchite pour éviter ce caractère spastique qu'elle observe ces dernières années.

Je suis donc à votre disposition pour la revoir ultérieurement.

Bien amicalement.

F.R. THEILLIER

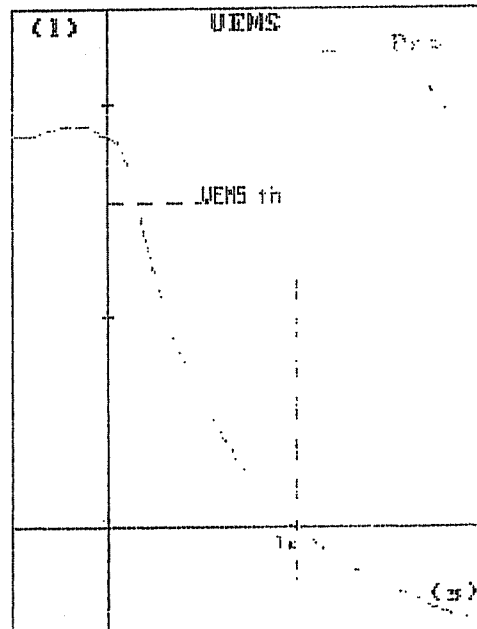
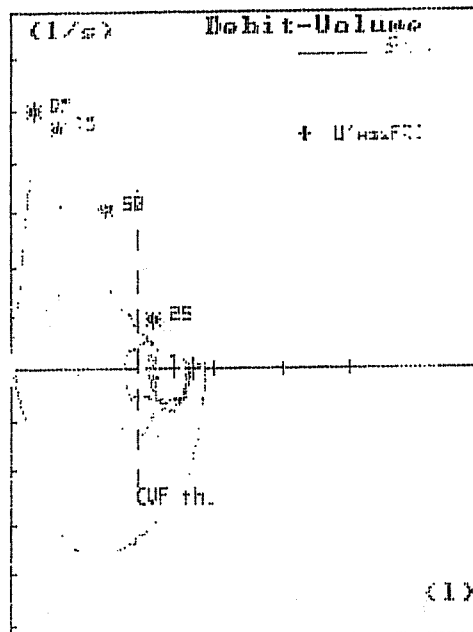
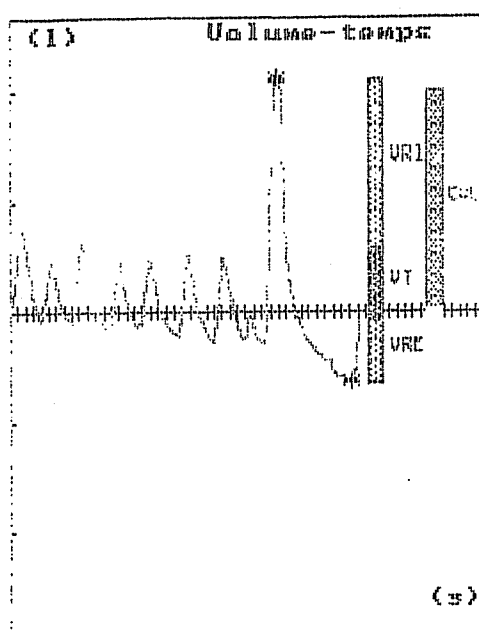


EXPLOITATION DES RESULTATS

No identification :
Nom : LE C.
Prenom : THERESE
Conditions :
Tabagisme :

Date : 06/10/97 ne(e) le: 17/10/29
Sexe : FEMININ Age : 68 Ans
Taille : 148 cm Poids : 70 Kg

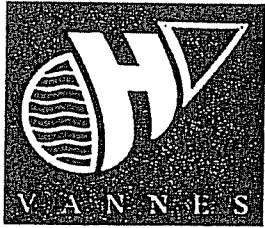
Medecin traitant:



TEST BRONCHO BRICANYL

Dose: 1 mg

	THEORIQUE	PRE	%THEO	POST	%THEO	#PRE%	#THEO%
CVL (1)	1.99	2.75	138				
VRE (1)		0.52					
VRI (1)		1.53					
VT (1)		0.70					
CRF (1)	2.39	1.65	69				
VR (1)	1.77	1.13	64				
CPT (1)	3.98	3.88	97				
VR/CPT %	42	29					
fR/mn		14.78					
CVF (1)	1.90	2.87	151	2.83	149	+0	-2
VEMS (1)	1.55	1.86	120	1.96	127	+5	+6
VEMS/CVF%	76			69			
VEMS/CVL%	76	68		71			
DP l/s	5.00	3.97	79	4.55	91	+15	+12
DEM75 l/s	4.66	3.10	67	3.21	69	+4	+2
DEM50 l/s	3.08	1.56	51	1.95	63	+25	+13
DEM25 l/s	0.96	0.42	44	0.60	62	+43	+19
DEM25-75	2.46	1.19	48	1.49	60	+25	+12
Rint kPa/l/s	0.196			0.256	130	-53	-156
Nbr. Int.		4		3			
Disp %		14		13			
RintE1		0.589		0.272		-53	



tél. Consultations externes: 97.01.41.62

tél. Hospitalisation: 97.01.43.60

Télécopie: 97.01.42.62

Chef de Service

Docteur Alain LE GROUMELLEC

Praticiens Hospitaliers

Docteur Léone SIMON

Docteur Christine LINEAU

Docteur Françoise MARTIN

Attachés d'Allergologie

Docteur Marie-Ange LE LAMER

Docteur Nathalie MAUFFRET

Consultation Anti-Tabac

Docteur Michèle MILLET

Vannes, le 27/09/1995

Monsieur le Docteur AGELOU
32, rue du Général de Gaulle
56500 LOCMINE

Mon Cher Confrère,

Je revois Madame LE C. Thérèse.

Elle va bien actuellement sur le plan respiratoire, n'a pas refait d'épisode infectieux bronchique cet été.

Elle est seulement un peu gênée lorsque le temps est humide et lorsqu'il y a du brouillard.

Actuellement, elle n'est pas dyspnéique à l'effort, elle n'a ni toux ni expectoration.

L'auscultation pulmonaire est normale.

L'exploration fonctionnelle objective une obstruction bronchique plus sévère qu'elle ne l'était en juin : le VEMS est passé de 1,880 l à 1,680 l.

Madame LE CARRET a cessé tout traitement par aérosols doseurs depuis 3 mois.

Dans l'immédiat, je ne crois pas qu'il soit absolument nécessaire de le reprendre puisqu'elle va bien.

Je lui prescris seulement une cure de BIOSTIM pour renforcer ses défenses contre l'infection et lui conseille de se faire vacciner contre la grippe.

Avec mes remerciements, je vous prie de croire, Mon Cher Confrère, à l'assurance de mes sentiments les meilleurs.

Docteur L. SIMON

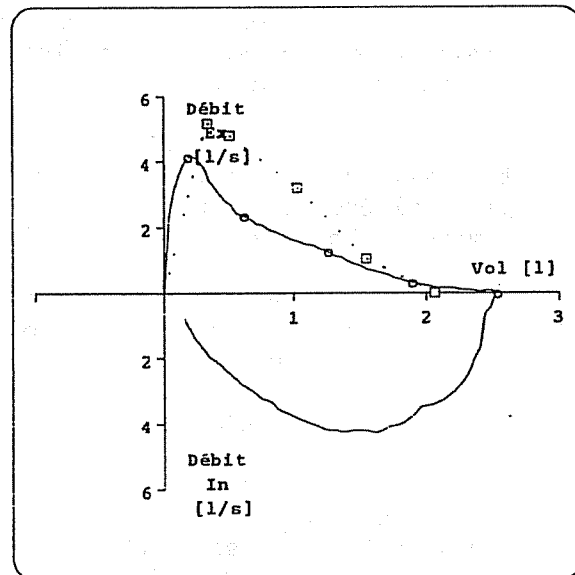
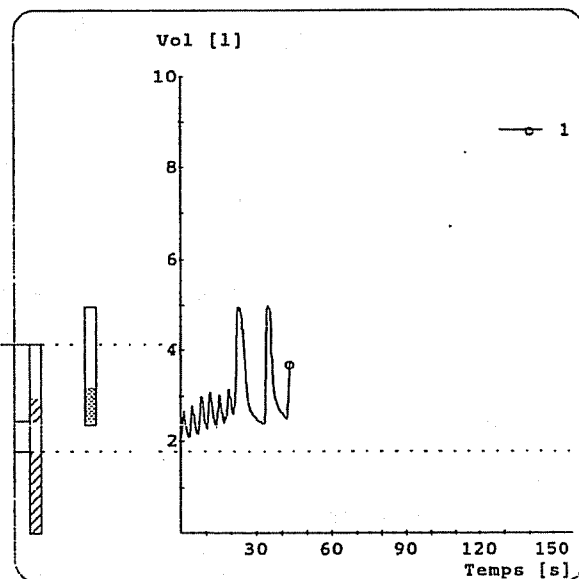
SERVICE DE PNEUMOLOGIE
CENTRE HOSPITALIER CHUBERT
56017 VANNES

189

Nom	: LE C.	Prénom	: THERESE
Date de naiss.	: 17,10,1929	Age	: 65 Années
Taille	: 150 cm	Poids	: 70 kg
Sexe	: féminin		
Médecin	: Dr. SIMON		
Poids relatif	: 140	BSA	: 1.7 m ²
Hémoglobine	: 13.5 g/100ml		

SPIROGRAPHIE ET EXPIRATION FORCEE

	Théo	Obs	Obs/Th
CV MAX.....[L]	2.15	2.61	122
CVF.....[L]	2.07	2.55	123
URI.....[L]		1.80	
VT.....[L]	.500	.728	146
VRE.....[L]	.670	.085	12.7
FR.....[1/MIN]	20.0	17.1	85.7
VEMS.....[L]	1.70	1.68	98.8
VEMS % CVF.....[%]		65.9	
DEP.....[L/S]	5.19	4.17	80.3
DEM 75.....[L/S]	4.80	2.36	49.1
DEM 50.....[L/S]	3.21	1.30	40.5
DEM 25.....[L/S]	1.06	.350	33.0



SERVICE DE PNEUMO-PHTISIOLOGIE ET REANIMATION RESPIRATOIRE

Tél. Secrétariat Consultations : 97.01.41.62 (sur rendez-vous)

CHEF DE SERVICE
DOCTEUR ALAIN LE GROUMELLE

ATTACHES D'ALLERGOLOGIE
DOCTEUR MARIE-ANGE LE LAMER
DOCTEUR NATHALIE MAUFFRET

PRATICIENS HOSPITALIERS
DOCTEUR LEONE SIMON
DOCTEUR THIERRY BRUNET
DOCTEUR JACQUES JAUEL

CONSULTATIONS ANTI-TABAC
DOCTEUR MICHELE MILLET

VANNES, le 28 novembre 1991

Monsieur le Docteur AGELOU
32 rue du général de Gaulle
56500 LOCMINE

Cher Confrère,

Je vois ce jour en consultation Madame LE C Thérèse qui se plaint depuis plusieurs semaines d'une dyspnée avec sensation d'oppression thoracique, pas de douleur.

Pas d'antécédent pulmonaire particulier, cette patiente travaille comme femme de ménage, il n'y a pas d'exposition professionnelle particulière, elle ne fume pas, elle n'a pas d'animaux chez elle. Pas de symptomatologie en faveur d'un éventuelle sinusite.

Elle a fait il y a quelques jours un épisode grippal qui semble aller mieux. L'auscultation pulmonaire est libre, elle se sent plus dyspnéique aujourd'hui.

La radiographie pulmonaire est normale.

Par contre, les épreuves fonctionnelles respiratoires mettent en évidence un discret trouble ventilatoire obstructif, si le VEMS reste normal à 1800 ml soit 101 % des valeurs théoriques, les débits des petites voies aériennes DEM 50 et 25 sont diminués à 44,7 et 44,1 % des valeurs théoriques. La capacité pulmonaire totale reste normale à 5170 ml soit 126 % des valeurs théoriques.

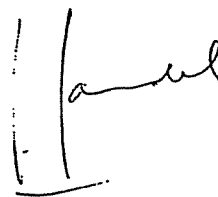
J'ai donc prescrit pendant environ un mois un traitement bronchodilatateur de type BRICANYL Turbuhaler deux bouffées matin et soir et compte-tenu d'une petite note d'inflammation bronchique qui persiste : SOLUPRED 20 mg un comprimé le matin pendant quatre jours.

Elle présente un petit début de mycose au niveau buccal. Compte-tenu du traitement par SOLUPRED pendant quatre jours, j'ai préféré mettre un traitement par FUNGIZONE suspension buvable trois cuillères par jour pendant 15 jours.

Je reverrai Madame LE C dans un mois environ pour des épreuves fonctionnelles respiratoires de contrôle afin de vérifier l'évolution des paramètres.

En vous remerciant et en restant à votre disposition, je vous prie d'agréer, Cher Confrère, l'expression de mes meilleurs sentiments.

Docteur J. JAUEL

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Jaue' or 'Jaue', written over a vertical line that serves as a guide.

DOSSIER N° 5

PRESENTATION DU CAS CLINIQUE

de Madame Le C... Chantal

- 57 ANS -

Aide-Soignante en retraite de l'Hôpital Public

. BILAN INITIAL au 09.12.1996

. BILAN ACTUEL au 15.10.1997

OBJET :**Traitement de Kinésithérapie respiratoire associé à la thérapie par CHAMPS MAGNETIQUES PULSES.**

Victime d'un accident du travail en 1986 au cours duquel elle respire des émanations de détergents, la patiente voit progressivement se dégrader son état de santé malgré tous les traitements proposés.

Fin 1996, l'intensité des crises d'asthme devient insupportable. Le médecin-traitant prescrit alors à Madame LE C... de suivre une kinésithérapie respiratoire adaptée à son asthme persistant sévère. Le traitement associé de rééducation respiratoire et de thérapie C.M.P. est aussitôt entrepris. Cette procédure récente est encore en cours et a permis, depuis trois mois, de retrouver une autonomie et une indépendance perdues de longue date.

BILAN INITIAL FIN D'ANNEE 1996**Données fournies par la patiente...**

- prise de médicaments importante et variée, au long cours :

broncho-dilatateurs	anti-biotiques	anti-inflammatoires stéroïdiens	stimulateurs du système immunitaire	mucorégulateurs	anti-histaminiques	antitussifs	cures thermales
XXXXX	XXXXX	XXXXX	XXXXX	XXXXX		XXXXX	XXXXX

- plurihospitalisations annuelles dont trois fois, au moins, en service de réanimation.

Etat fonctionnel évalué par le praticien :

- sensibilité majeure à : poussière de grenier, fumée de cigarette, tonte de pelouse, brouillard,
- fortes crises régulières en janvier de chaque année,
- essoufflements nocturnes, encombrement, dyspnée continue, épisodes d'asthme aigu grave,
- asthme persistant sévère,
- périodes de fatigues importantes,
- activité au quotidien réduite ou impossible.

BILAN FIN 1997 :**Données fournies par la patiente :**

sevrage médicamenteux oui, (sauf broncho-dilatateurs et A.I.S. à doses réduites)

continuité/ reprise activité quotidienne oui en totalité : oui

fonction respiratoire améliorée, ... mesure au spiromètre : 2,3 l. en progression

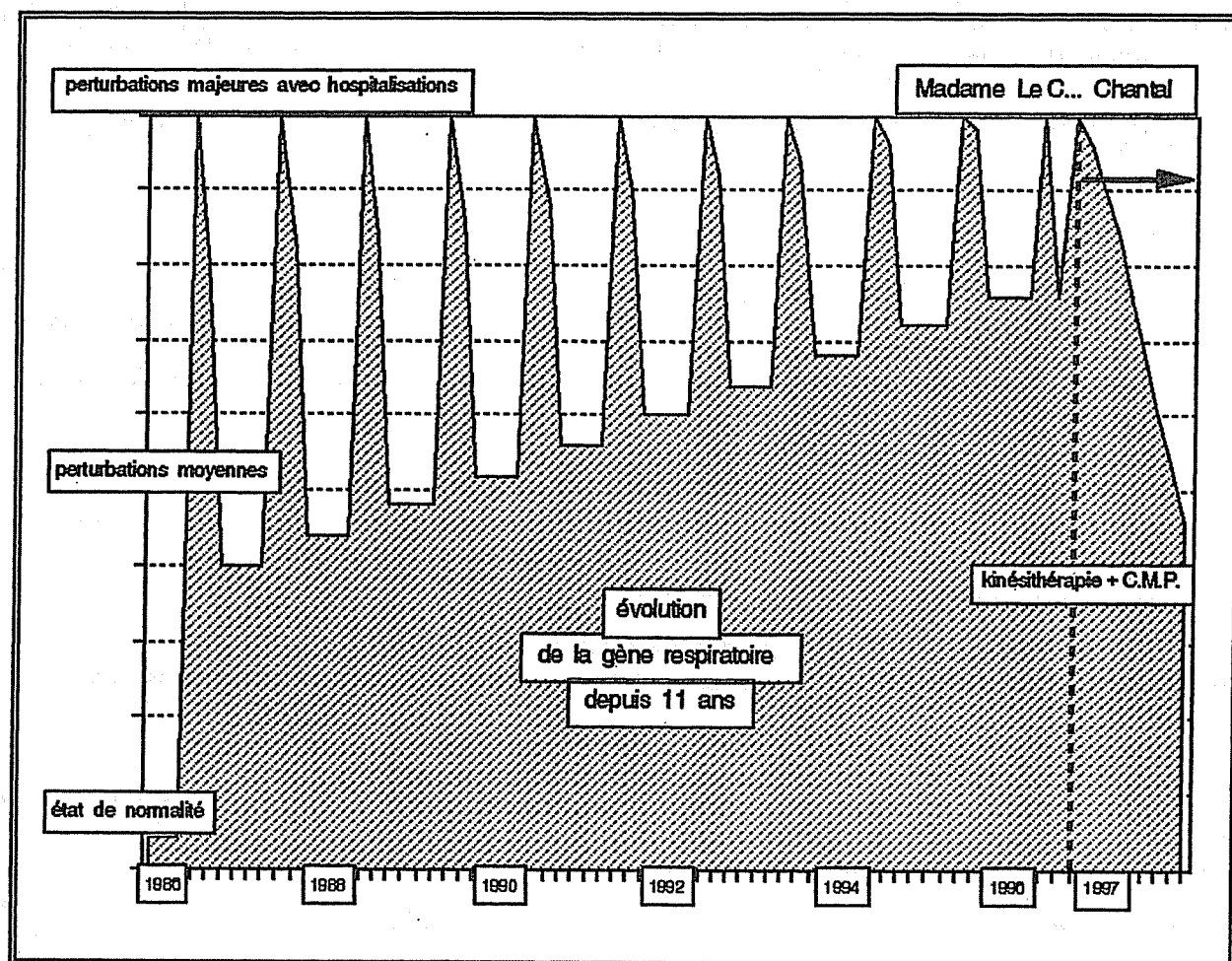
normalisation de la vie courante oui en totalité : en cours,

tolérance à l'effort oui en totalité : oui.

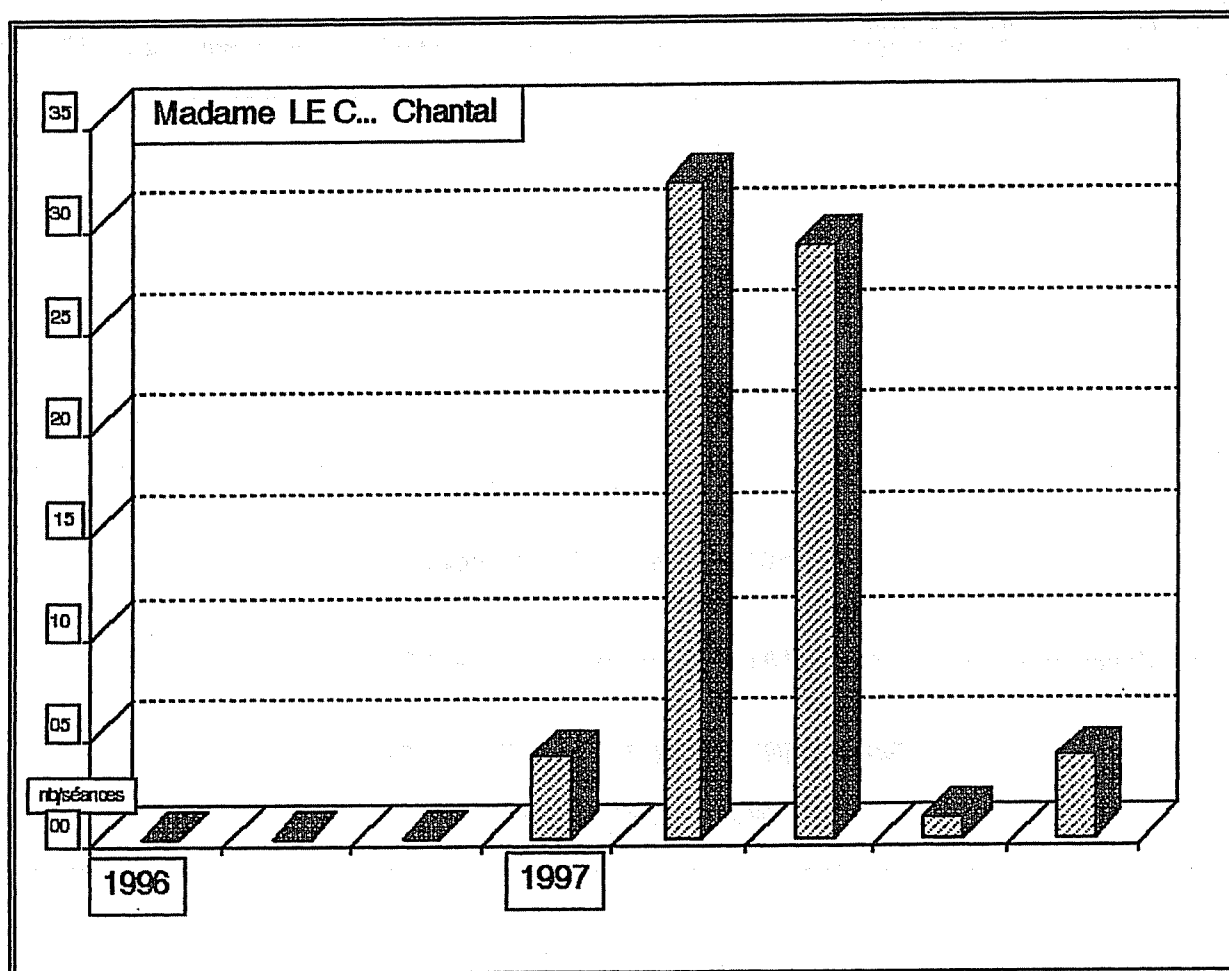
Etat fonctionnel évalué par le praticien :

- les difficultés fonctionnelles respiratoires sont actuellement grandement résorbées,
- le seuil de réponse allergique paraît être nettement abaissé,
- les périodes de grandes fatigues ont disparu,
- l'activité au quotidien est complète, y compris la résistance à l'effort.

COURBE DE RECUPERATION DE LA FONCTION RESPIRATOIRE



**NOMBRE DE SEANCES
DE KINESITHERAPIE RESPIRATOIRE ASSOCIEE C.M.P.
PAR TRIMESTRE**



Nombre de séances de Kinésithérapie prescrites :

- 10 AMK 5	du 09.12.1996	
- 10 AMK 5	du 23.12.1996	4 séances effectuées en 1996 ...
- 15 AMK 5	du 12.02.1997	
- 15 AMK 5	du 04.04.1997	
- 15 AMK 5	du 13.05.1997	
- 15 AMK 5	du 05.09.1997	68 séances effectuées au total, pour un montant de : 4 375 F

Coût actuel du traitement :

- 68 séances réalisées jusqu'au 15.10.1997, pour une valeur de 4 375 F.

MOYENNE MENSUELLE DE : 397,70 F

SOIT 13,07 F par jour.

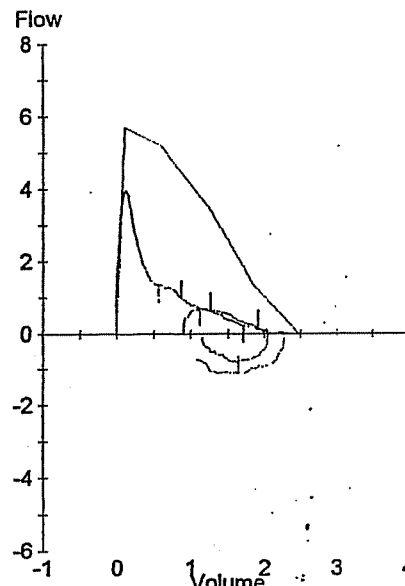


Provenance Dr.

Examen effectué par DR.

ETUDE PLETHYSMOGRAPHIQUE DE LA FONCTION RESPIRATOIRE

			Pré		Post		% Chg.
			Théo.	Mes.	%Théo.	Mes.	
	DEBIT VOLUME						
	FVC	Liters	2.49	2.29	92		
	FEV1	Liters	2.10	(1.30)	(62)		
	FEV1/FVC	%	78	(57)			
	FEF25-75%	L/sec	2.92	(0.73)	(25)		
	IsoFEF25-75	L/sec		0.73			
	FEF25%	L/sec	5.17	(1.39)	(27)		
	FEF50%	L/sec	3.53	(0.74)	(21)		
	FEF75%	L/sec	1.31	0.27	20		
	PEF	L/sec	5.71	(3.98)	(70)		
	VOLUMES PULMONAIRES						
	TLC	Liters	4.44	4.46	101		
	VC	Liters	2.46	2.29	93		
	RV	Liters	1.72	2.18	127		
	RV/TLC	%	38	(49)			
	FRC PL	Liters	2.53	2.59	103		
	DIFFUSION						
	DLCO	mmol/kPa.min	7.1				
	DLCO/VA	DLCO/L	1.61				
	RESISTANCES						
	Raw	kPa.s/L	0.300	0.662	221		
	sGaw	1/kPa.s	0.11	0.47	443		
	Vtg (Raw)	Liters		3.21			



COMMENTAIRES

Chantal LE C 57 ans, nous a été adressée pour évaluation de sa fonction respiratoire. La pléthysmographie montre un syndrome obstructif d'importance moyenne (prise de foradil ce matin) amélioration depuis 96.

* CABINET DE PNEUMOLOGIE *

Docteur P. BONNAULT
 2, rue de Friedland
 56300 PONTIVY

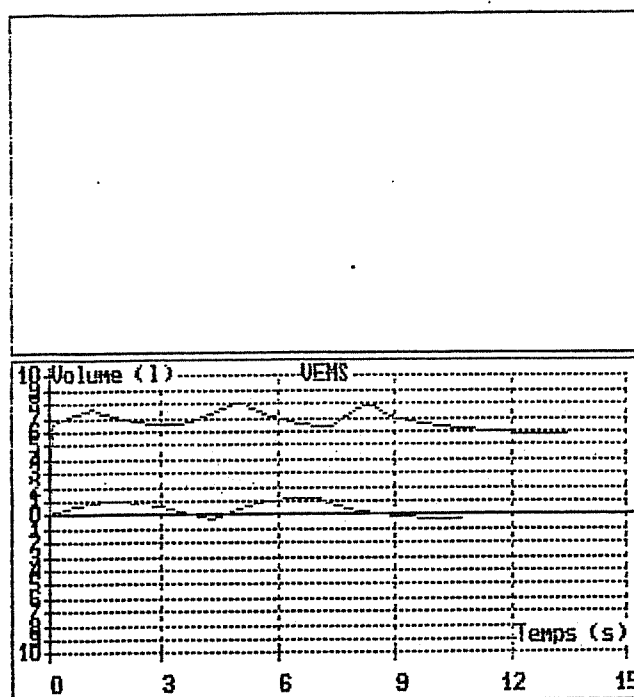
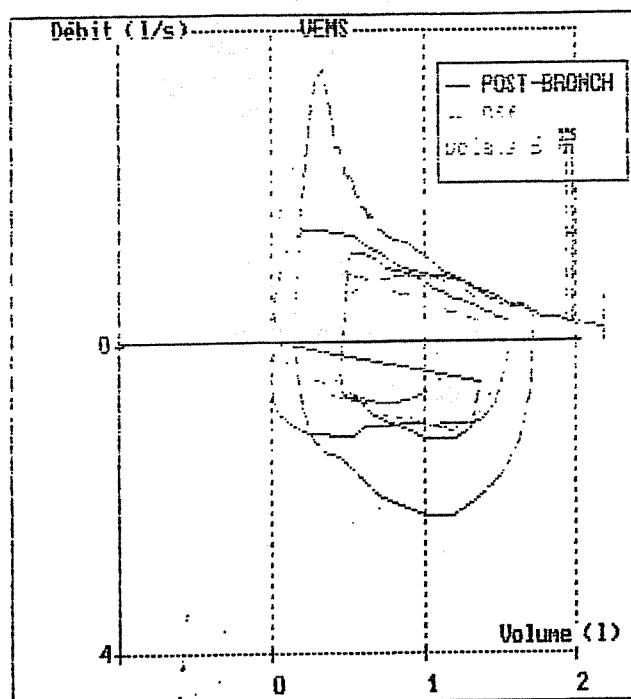
No de dossier : 242 Date : 13/10/1995
 :
 : Le C Prénom : Chantal
 : Féminin Age : 55
 s (Kg) : 54 Taille (cm) : 155
 pisme : 0
 in traitant :
 rature amb. (°C) : 20 Pression atm. (mmHg) : 760
 ommentaire : Asthme stable

ométrie statique

		Préd.	Meil	%Préd
	(L)	----	----	----
	(L)	2.62	----	----
	(L)	----	----	----
	(L)	----	----	----
	(L)	2.53	----	----
	(L)	4.44	----	----
	(L)	1.69	----	----
CFT	(%)	37.8	----	----

ométrie dynamique

		Préd.	Réf	%Préd	Post	δRéf%
	(L)	2.61	1.65	59	2.03	32
S	(L)	2.14	0.944	43	1.20	32
S/ CV	(%)	78.5	-----	-----	-----	-----
	(L/s)	5.75	2.41	42	3.48	45
	(L/s)	5.21	1.05	20	1.50	43
	(L/s)	3.57	0.627	18	0.799	28
	(L/s)	1.35	0.353	26	0.375	6
	(L/s)	2.98			0.940	34



CONCLUSIONS

asthme obstructif important; (crise actuelle) amélioration
notable après bécanyl. Stabilité depuis 94

DR.B.REGNAULT

Radiologie Pulmonaire - Endoscopie - Exploration Fonctionnelle - gaz du sang

Docteur Bernard REGNAULT
Pneumo-Phtisiologue Agréé

Maladies de l'appareil respiratoire

Sur Rendez-Vous
56 1 01 343 4

Résidence Friedland
4bis-6 rue de Friedland
56300 PONTIVY
Tél : 97-25-20-22
Fax : 97-25-47-52

Docteur THEILLIER

19 av Victor Hugo

56000 VANNES

Pontivy,
le 27 juin 1995

Cher ami,

Tu vas voir pour une expertise Madame Chantal LE C Cette patiente travaillait à l'hôpital de PONTIVY. En avril 1986, elle a respiré un mélange de produits détergents, qui a entraîné une toux spasmodique et un bronchospasme. Ensuite est apparu progressivement un asthme de plus en plus invalidant.

Cette patiente qui n'a jamais fûmé est donc traitée actuellement par BECOTIDE 250, 2 bouffées 4 fois par jour, SEREVENT, 2 bouffées matin et soir, VENTOLINE à la demande, et SOLUPRED, environ 30 mg par jour au minimum une semaine par mois.

Sur le plan fonctionnel, on note sur la courbe évolutive une dégradation progressive du VEMS, qui était à 0,980 litre sur la dernière exploration fonctionnelle en decembre dernier. La saturation en oxygène reste stable, autour de 97 %. Enfin, on note une hospitalisation pour un état de mal asthmatique en novembre 1992.

Bien amicalement,

Dr REGNAULT



Docteur Bernard REGNAULT
Pneumo-Phtisiologue Agréé

Maladies de l'appareil respiratoire

Sur Rendez-Vous
56 1 01 343 4

Résidence Friedland
4bis-6 rue de Friedland
56300 PONTIVY
Tél : 97-25-20-22
Fax : 97-25-47-52

Pontivy,
Le 17 Mars 1995

Je soussigné, Docteur B. REGNAULT certifie que Madame Chantal LE C présente un asthme apparu en Avril 86, à la suite de l'exposition à un mélange de produits détergents. Cet asthme se manifeste par une dyspnée plus ou moins permanente, qui s'aggrave progressivement au fil des années. Actuellement, il nécessite la prise quotidienne de Bécotide 250, 2 bouffées 4 fois/jour, Sérévent 2 bouffées matin et soir, Ventoline selon les besoins, et Solupred environ 30 mg/jour au minimum 1 semaine/mois.

Madame LE C a été hospitalisé la semaine dernière pour son asthme. Actuellement, son état s'est amélioré. A l'examen, on retrouve une diminution du murmure vésiculaire dans les deux champs pulmonaires, accompagnée de ronchus et de sibilants disséminés. la saturation en oxygène reste normale, aux alentours de 97 %. La dernière radiographie pratiquée montrait une opacité hétérogène dans la région sous-hilaire droite, et un aplatissement des coupes diaphragmatiques.

Sur le plan fonctionnel, on note un syndrome obstructif important, qui s'aggrave progressivement depuis 86, malgré les traitements utilisés. La dernière exploration fonctionnelle respiratoire pratiquée le 15 Décembre 1994, montre un VEMS à 0,980 litre, ce qui représente 45 % de la théorique. Son état était alors stable.

Docteur B. REGNAULT.

Docteur B. REGNAULT

PNEUMO-PHTISIOLOGUE
ATTACHÉ DU CENTRE HOSPITALIER

4 BIS-6, RUE DE FRIEDLAND

56300 PONTIVY

TÉL : 97-25-20-22

56-1-01343-4

SUR RENDEZ-VOUS

LE C

Chantal

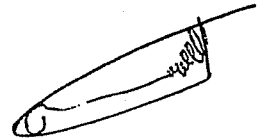
202

28-5-90

Radiographie pulmonaire de face

hyperclarté parenchymateuse diffuse et
syndrome bronchique péri-hilaire modér.

Dr. B. REGNAULT



DOSSIER N° 6**PRESENTATION DU CAS CLINIQUE****de Madame de P... Thérèse****- 66 ANS -****Femme au foyer****. BILAN INITIAL au 20.05.1996****. BILAN ACTUEL au 15.10.1997**

OBJET :**Traitement de Kinésithérapie respiratoire associé
à la thérapeutique par CHAMPS MAGNETIQUES PULSES.**

Une coqueluche mal soignée dans sa septième année favorise l'apparition d'infections bronchiques annuelles. Progressivement, le tableau clinique s'aggrave par l'installation de sinusites traînantes qui deviennent chroniques. Une réactivité allergique se révèle alors.

A l'âge adulte, les infections bronchiques sont pluri-annuelles. La sinusite chronique se renforce d'autant. L'allergie se généralise, s'étendant même aux médicaments et aux huiles essentielles. Une D.D.B. apparaît. Depuis les dix dernières années, l'encombrement bronchique est permanent, les périodes de surinfection bronchique sont intenses et se succèdent sans répit. Une fatigue importante domine la patiente sur de longues périodes, la D.D.B. augmente avec apparition de dyspnée et sibilances.

Courant d'année 1996, devant ce tableau clinique majoré, le médecin-traitant prescrit à Madame De P... de suivre une kinésithérapie respiratoire adaptée (asthme + DDB). Le traitement associé de rééducation respiratoire et de thérapeutique C.M.P. est aussitôt entrepris.

BILAN INITIAL COURANT D'ANNEE 1996**Données fournies par la patiente...**

- prise de médicaments importante et variée, au long cours, suivie d'allergie :

broncho-dilatateurs	anti-biotiques	anti-inflam-matoires stéroïdiens	stimulateurs du système immunitaire	muco-régulateurs	anti-hista-miniques	antitussifs	cures thermales
	XXXXX	XXXXX		XXXXX	XXXXX	XXXXX	XXXXX

Etat fonctionnel évalué par le praticien :

- allergie majeure, sibilance permanente du 19.07.1996 au 26.08.1996,
- encombrement permanent, dyspnée itérative, bronchite chronique,
- asthme + D.D.B.,
- périodes de fatigues importantes,
- activité au quotidien réduite ou impossible.

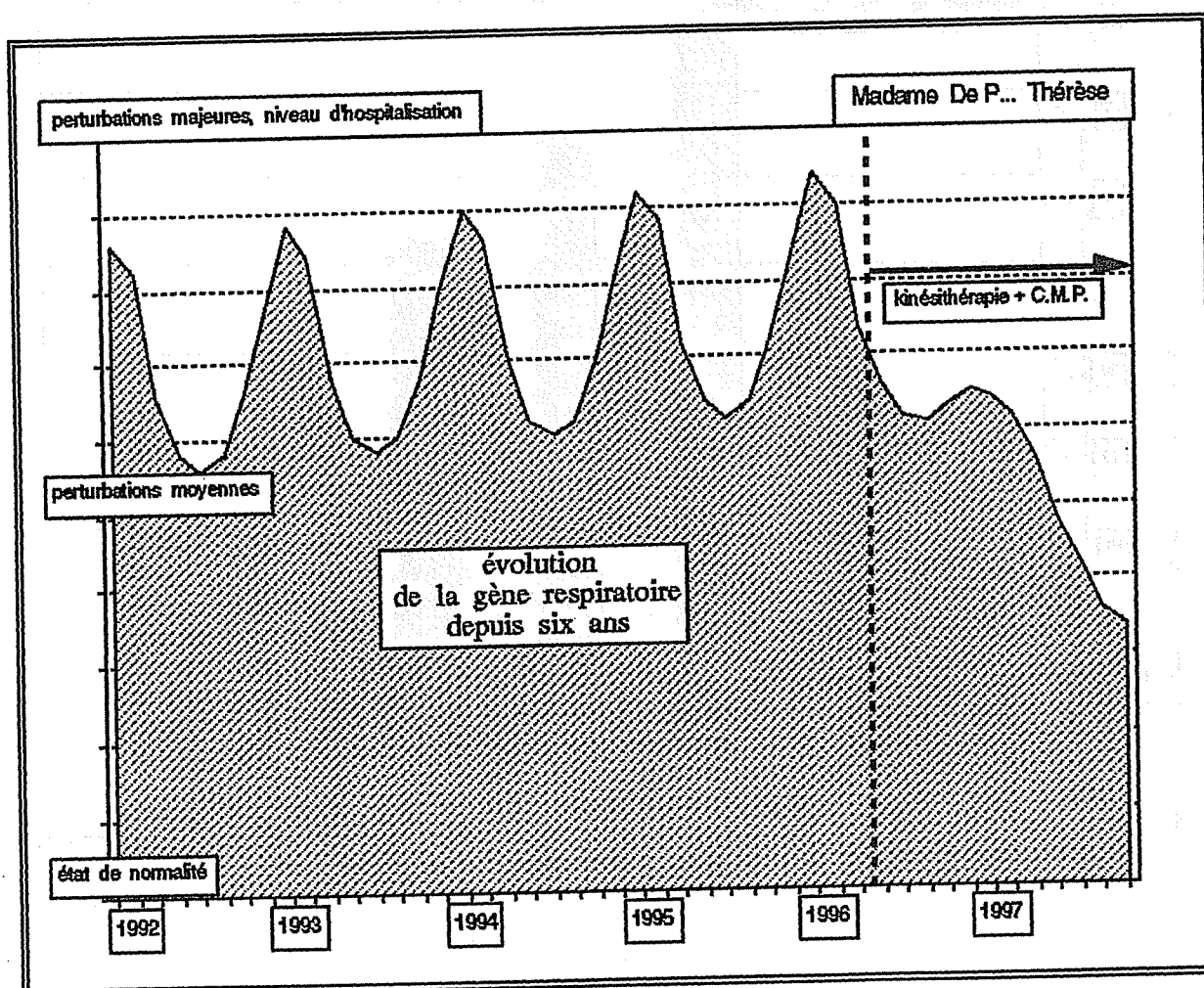
BILAN FIN 1997 :**Données fournies par le patient :**

sevrage médicamenteux	 oui	en totalité :	 oui
continuité/ reprise activité quotidienne	 oui	en totalité :	 oui
fonction respiratoire améliorée,	... mesure au spiromètre :	de 2,2 l. à 2,8 l.	
normalisation de la vie courante	 oui	en totalité :	 oui
tolérance à l'effort	 oui	en totalité :	 oui

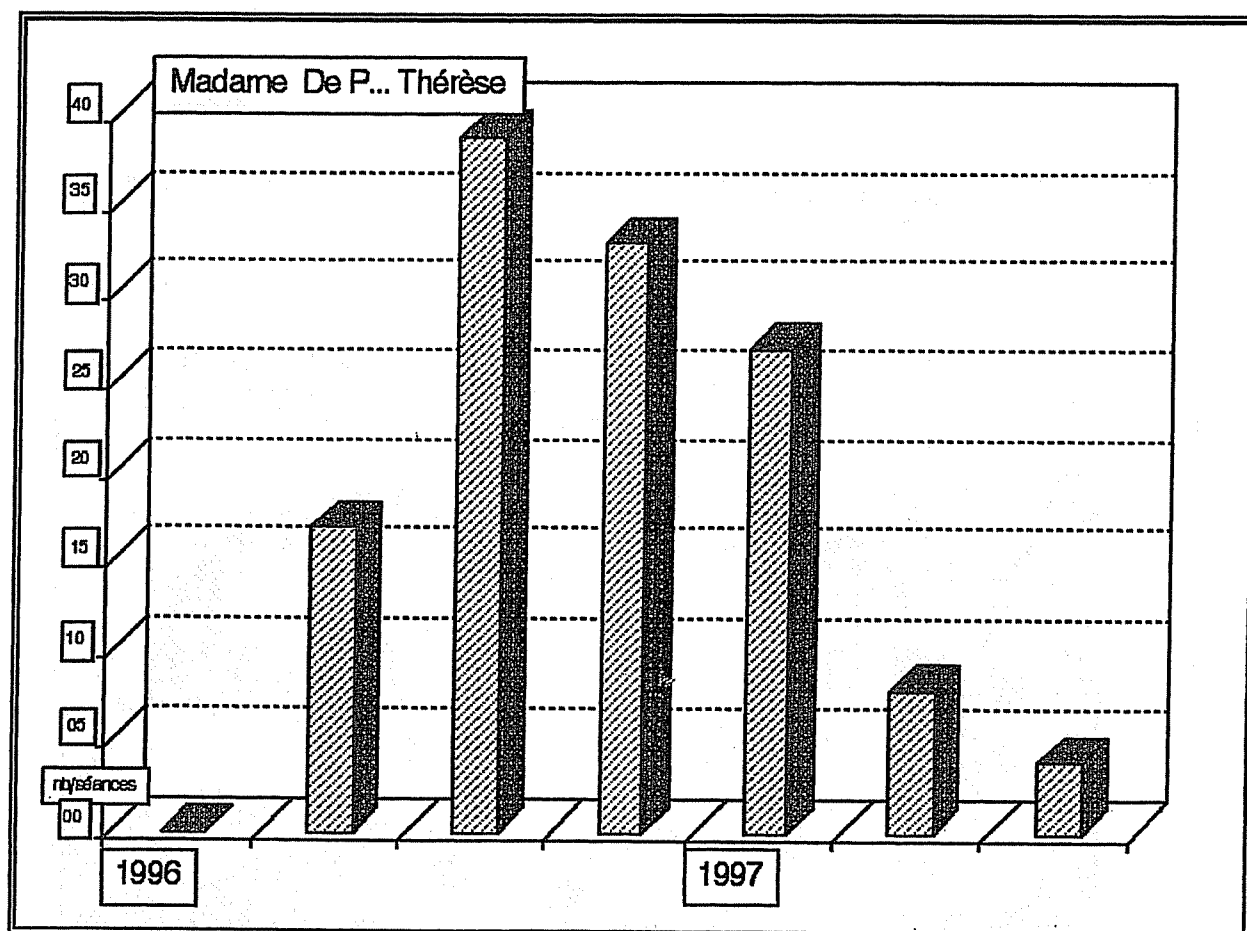
Etat fonctionnel évalué par le praticien :

- les difficultés fonctionnelles respiratoires sont actuellement résorbées et stables,
- la bronchite et la DDB, bien que présentes au plan des séquelles, sont silencieuses,
- les périodes de grandes fatigues ont disparu, aucun encombrement notable,
- l'activité au quotidien est totale, y compris la résistance à l'effort.

COURBE DE RECUPERATION DE LA FONCTION RESPIRATOIRE



**NOMBRE DE SEANCES
DE KINESITHERAPIE RESPIRATOIRE ASSOCIEE C.M.P.
PAR TRIMESTRE**



Nombre de séances de Kinésithérapie prescrites :

- 30 AMK 5	du 20.05.1996	<u>Nombre de séances réalisées concernant la maladie asthmatique :</u>
- 30 AMK 5	du 25.07.1996	
- 30 AMK 5	du 23.09.1996	
- 30 AMK 5	du 19.12.1996	89 séances effectuées en 1996, pour un montant de : 2684,00 F
- 30 AMK 5	du 26.02.1997	
- 30 AMK 5	du 06.05.1997	
- 20 AMK 5	du 08.08.1997	39 séances effectuées en 1997, pour un montant de : 2684,00 F

Coût total du traitement :

-128 séances réalisées jusqu'au 15.10.1997, pour une valeur de 8 173,75 F.

MOYENNE MENSUELLE DE : 454,09 F

SOIT 14,92 F par jour.

Docteur Paul QUILLIEC

PNEUMOLOGIE
ALLERGOLOGIE RESPIRATOIRE

CENTRE DELTA 208
4 boulevard de Créach Gwen
29000 QUIMPER
Tél : 02.98.10.02.04
Fax : 02.98.10.02.17

Le 31 octobre 1997

Monsieur le Professeur BELLOSSI
Centre Eugène Marquis
Rue de la Bataille Flandres-Dunkerque
35062 RENNES CEDEX

Cher Confrère,

Vous trouverez ci-joint le compte-rendu d'exploration fonctionnelle réalisée chez Madame Thérèse DE P née le 13.02.1931.

Cette patiente pose le problème d'une bronchopathie chronique héritée de l'enfance, dans la genèse de laquelle il y a des dilatations de bronches des deux lobes inférieurs et du lobe moyen.

La symptomatologie paraît actuellement relativement bien contrôlée grâce à une kinésithérapie de drainage quotidienne. Les épisodes de surinfection sont relativement rares. La dyspnée d'effort est jugée non gênante pour la vie courante.

L'auscultation pulmonaire aujourd'hui retrouve quelques râles sous-crépitaux des bases.

Elle m'apporte des radiographies thoraciques qui confirment donc l'existence d'opacités anormales des deux lobes inférieurs et du lobe moyen en rapport avec des dilatations de bronches.

L'exploration fonctionnelle confirme un syndrome obstructif modéré prédominant sur les petites voies aériennes avec un VEMS à 1.57 litre (88 % des valeurs attendues) et des débits moyens qui sont autour de 50 % des valeurs attendues. Ce syndrome obstructif est stable par rapport au test précédent datant de 1994.

Bien confraternellement.

Docteur P. QUILLIEC,

Double au Dr ESTRADÉ

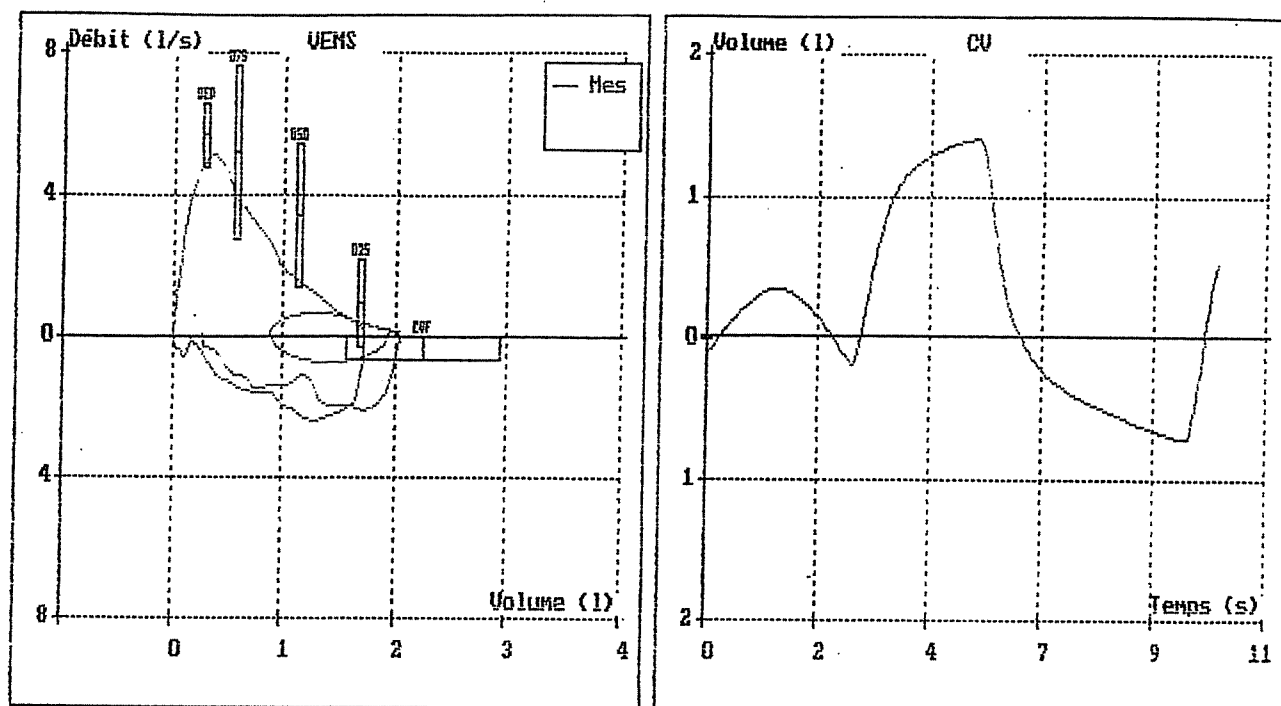
CABINET DE PNEUMOLOGIE

DOCTEUR PAUL QUILLIER
CENTRE D'ETUDE 4 DE MONTAUBAN
Tél: 05 63 71 17 14 FAX: 05 63 71 07 11

Nom	: DE PV	Médecin traitant	:
Prénom	: THERESE	Opérateur	:
Age	: 66	Numéro de dossier	: DEPTH31
Taille (cm)	: 153	Température amb. (°C)	: 24
Poids (Kg)	: 64	Pression atm. (mmHg)	: 745
Sexe	: Féminin	Humidité relative (%)	: 70
Tapagisme	:	Date du jour	: 30/10/1997
Date de naissance	: 13/02/31	Commentaire 1	:

		Norm.	Mes	%Norm
VC	(L)	----	0.456	----
CV	(L)	2.25	2.12	94
VRI	(L)	----	1.06	----
VRE	(L)	----	0.574	----
CRF	(L)	2.50	1.67	67
VR	(L)	1.84	1.35	74
CPT	(L)	4.31	3.46	80
VR/CPT	(%)	41.6	39.1	94
CRF/CPT	(%)	----	48.3	----

		Norm.	Mes	%Norm	Post	%Mes	%Norm	δMes%
CVF	(L)	2.25	2.02	90	----	----	----	----
VE%5	(L)	1.78	1.57	88	----	----	----	----
VE%5/CV	(%)	76.3	74.4	98	----	----	----	----
VE%5/CVF	(%)	76.3	77.4	101	----	----	----	----
DP	(L/s)	5.30	5.09	96	----	----	----	----
D75	(L/s)	4.86	4.27	88	----	----	----	----
D50	(L/s)	3.24	1.72	53	----	----	----	----
D25	(L/s)	1.05	0.488	47	----	----	----	----
DEM	(L/s)	2.57	2.38	93	----	----	----	----



CONCLUSIONS

On retrouve un syndrome obstructif modéré prédominant sur les petites voies aériennes. Le VEMS est à 1.57 litre (88 % des valeurs attendues), l'indice de Tiffeneau est à 74 %. La courbe débit-volume est de morphologie anormale avec aplatissement vers l'axe des volumes, les débits moyens sont respectivement abaissés à 53 % pour le DE 50, 47 % pour le DE 25.

Les volumes pulmonaires sont un peu abaissés, la capacité vitale lente est à 2.12 litres (94 %), la capacité pulmonaire totale à 3.46 litres (80 %).

Le syndrome obstructif est stable par rapport au test précédent de 1994.

Docteur P. QUILLIEC,

CENTRE HOSPITALIER LAENNEC
DEPARTEMENT PNEUMOLOGIE
EXPLORATIONS FONCTIONNELLES RESPIRATOIRES
29107 QUIMPER CEDEX
TEL 98 52 60 60 POSTE 3615

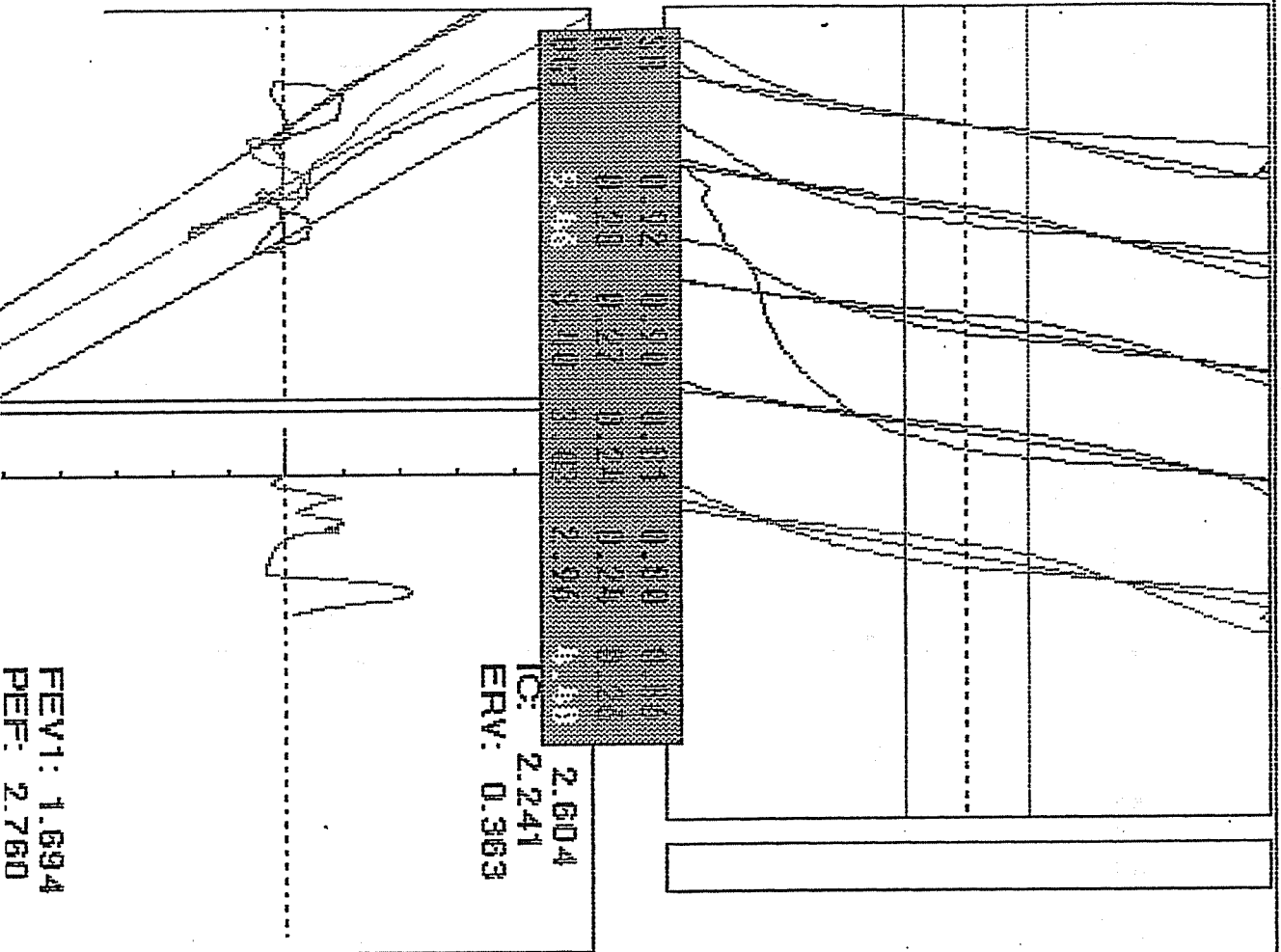
EXAMEN REALISE PAR PLETHYSMOGRAPHIE CORPORELLE TOTALE

Nom	: DE P	Prénom	: THERESE
Date de naiss.	: 13/02/1931	Age	: 62 Années
Taille	: 155 cm	Poids	: 65 kg
Sexe	: féminin	Fumeur	: NON
Identification	: 130231PIT	Libre	: ST EVARZEC
Médecin	: Dr. LARZUL	Opérateur	: H.HOSTIOU

PROTOD 1

	Théo	Pré %Réel/	Post %Réel/
Substance.....			VENTOLI
Dose.....			5.00MN
RAW.....[KPA*S/L]	.300	.524	175
SG AW.....[1/(KPA*S)]	1.04	.542	52.2
CV IN.....[L]	2.45	2.53	103
CV EX.....[L]	2.45	1.84	74.8
CV MAX.....[L]	2.45	2.25	91.5
VRI.....[L]		1.01	
VRE.....[L]	.736	.451	61.2
VT.....[L]	.464	.782	168
VEMS % CV IN.....[%]	77.3	63.4	82.0
			68.1 88.1
VGT.....[L]	2.53	3.13	124
CPT.....[L]	4.44	5.28	119
VR.....[L]	1.80	2.68	149
VR % CPT.....[%]	40.0	50.7	127
CI.....[L]	1.72	1.79	104
FR.....[1/MIN]	20.0	17.2	85.8
VM.....[L/MIN]	9.29	13.4	144
VEMS.....[L]	1.97	1.60	81.1
CVF.....[L]	2.36	2.40	102
VEMS % CVF.....[%]		66.7	69.6
DEM 75.....[L/S]	5.04	3.47	68.8
DEM 50.....[L/S]	3.41	1.04	30.5
DEM 25.....[L/S]	1.19	.250	21.1
DEP.....[L/S]	5.55	4.70	84.6
DEMM 75/25.....[L/S]	2.75	.726	26.4
			.781 28.4
VR-He.....[l]	1.80	1.56	86.6
VR%CPT-He.....[%]	40.0	38.8	97.0
CPT-He.....[L]	4.44	4.01	90.3
TLCO SB....[MMOL/MIN/KPA]	6.90	6.08	88.1
TA.....[S]		11.0	
TLCO/VA..[MMOL/MIN/KPA/L]	1.99	1.57	79.1
VA.....[L]		3.86	
VIN.....[L]	2.45	2.45	99.9
TLCO/BSA[MMOL/MIN/KPA/M2]		3.71	
TLCOc/BSA[MMOL/MIN/KPA/M2]		3.71	
Hb.....[g/100ml]		13.5	
Date	21/01 1994		21/01 1994

Options Programations Spirométrie Médication: [aucune 4 min 45 sec



FEV1: 1.694
PEF: 2.760



Paramètres			
	Théor	Reel	Diff
FEV1	0.912	0.912	0
PEF	0.910	0.910	0
ERV	3.86	4.14	24
IC	0.76	0.05	12
SR	1.04	1.18	13
RM	0.30	0.52	25
IR	0.30	0.24	-19
UOT	2.58	3.18	24
EFF	4.84	5.28	19
SR	1.03	2.00	40
ERV	2.45	2.60	6
IC	0.74	0.45	-39
UOT	48.0	58.7	27
UOT	57.1	59.2	4

Effac

Stop

Démar

UGI

Param

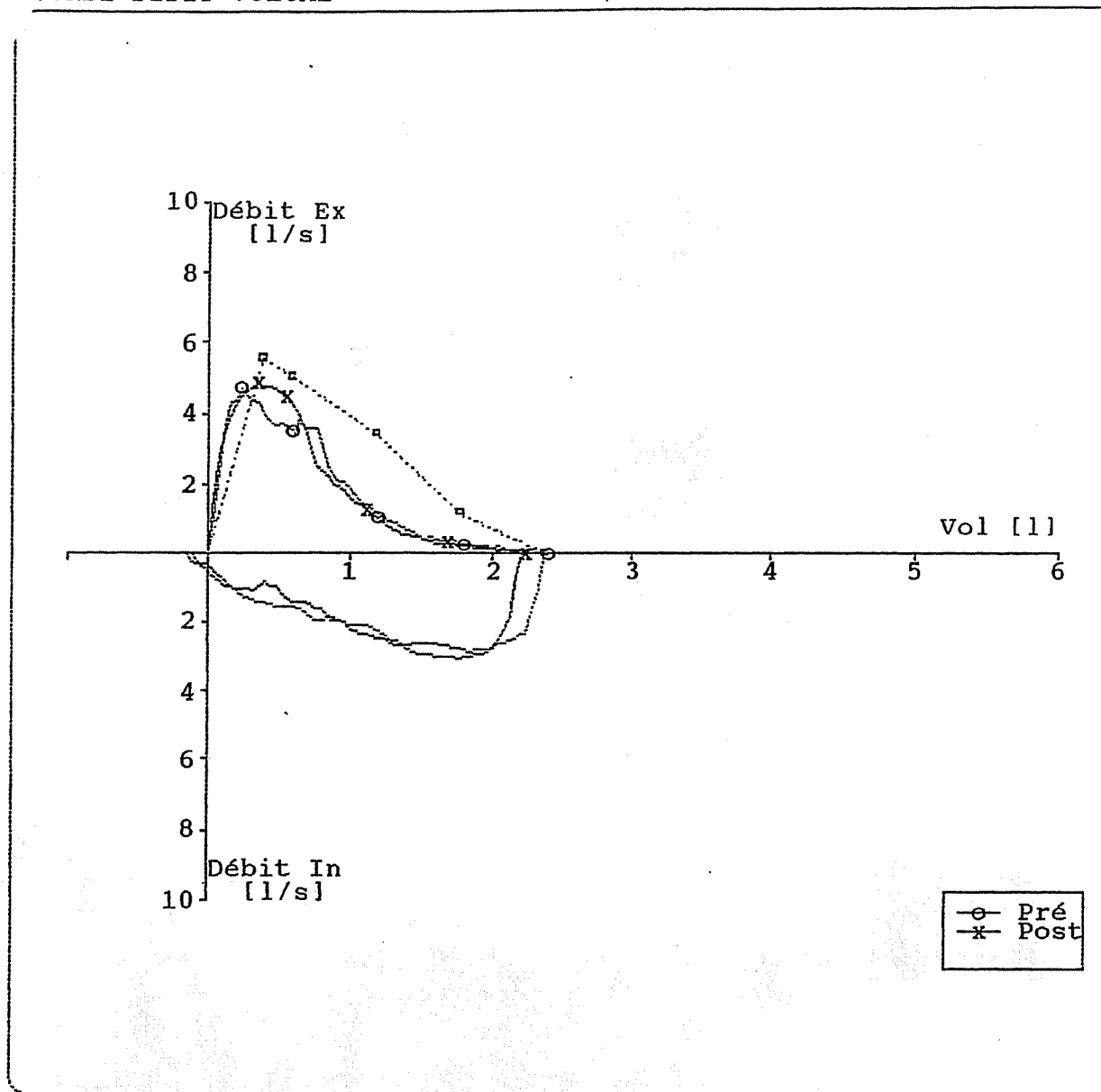
Spir



PROTOK 1 21/01/1994 15:16:55 2/2

JVES FONCTIONNELLES RESPIRATOIRES.

COURBE DEBIT VOLUME



Nom : DE P

Prénom : THERESE

Station : EXTERNE

Opérateur : H.HOSTIOU

DOSSIER N° 7**PRESENTATION DU CAS CLINIQUE****de Monsieur Le D... Yves****- 58 ANS -****Fonctionnaire****. BILAN INITIAL au 07.09.1994****. BILAN ACTUEL au 15.10.1997**

OBJET :**Traitement de Kinésithérapie respiratoire associé à la thérapie par CHAMPS MAGNETIQUES PULSES.**

Courant 1960, Monsieur LE D... Yves, gros fumeur, subit sa première crise d'asthme, suite d'une bronchite négligée et d'une crise d'urticaire. L'encombrement deviendra progressivement permanent, les crises d'asthme régulièrement invalidantes et les hospitalisations fréquentes. A partir de 1970, le patient cesse de fumer, les bronchites s'espacent mais une sinusite chronique s'ajoute au tableau clinique. Les allergies aux pollens se majorent.

Au début du deuxième semestre 1994, le médecin-traitant prescrit à Monsieur LE D... de suivre une kinésithérapie respiratoire adaptée à son asthme persistant sévère. Le traitement associé de rééducation respiratoire et de thérapeutique C.M.P. est aussitôt entrepris.

L'arrêt du traitement curatif par C.M.P. (asthme persistant sévère + sinusites + allergies) se produit fin d'année 1996, suivi d'un entretien régulier en 1997.

BILAN INITIAL COURANT D'ANNEE 1994**Données fournies par le patient...**

Prise de médicaments importante et variée, au long cours :

broncho-dilatateurs	anti-biotiques	anti-inflam-matoires stéroïdiens	stimulateurs du système immunitaire	muco-régulateurs	anti-hista-miniques	antitussifs	cures thermales
XXXXX	XXXXX	XXXXX	XXXXX	XXXXX	XXXXX		XXXXX

- allergie aux pollens,
- encombrement, dyspnées itératives, sibilances, épisodes d'asthme aigu grave,
- bronchite et sinusite chroniques, asthme persistant sévère,
- périodes de fatigues importantes et nombreux arrêts de travail,
- activité professionnelle réduite ou impossible.

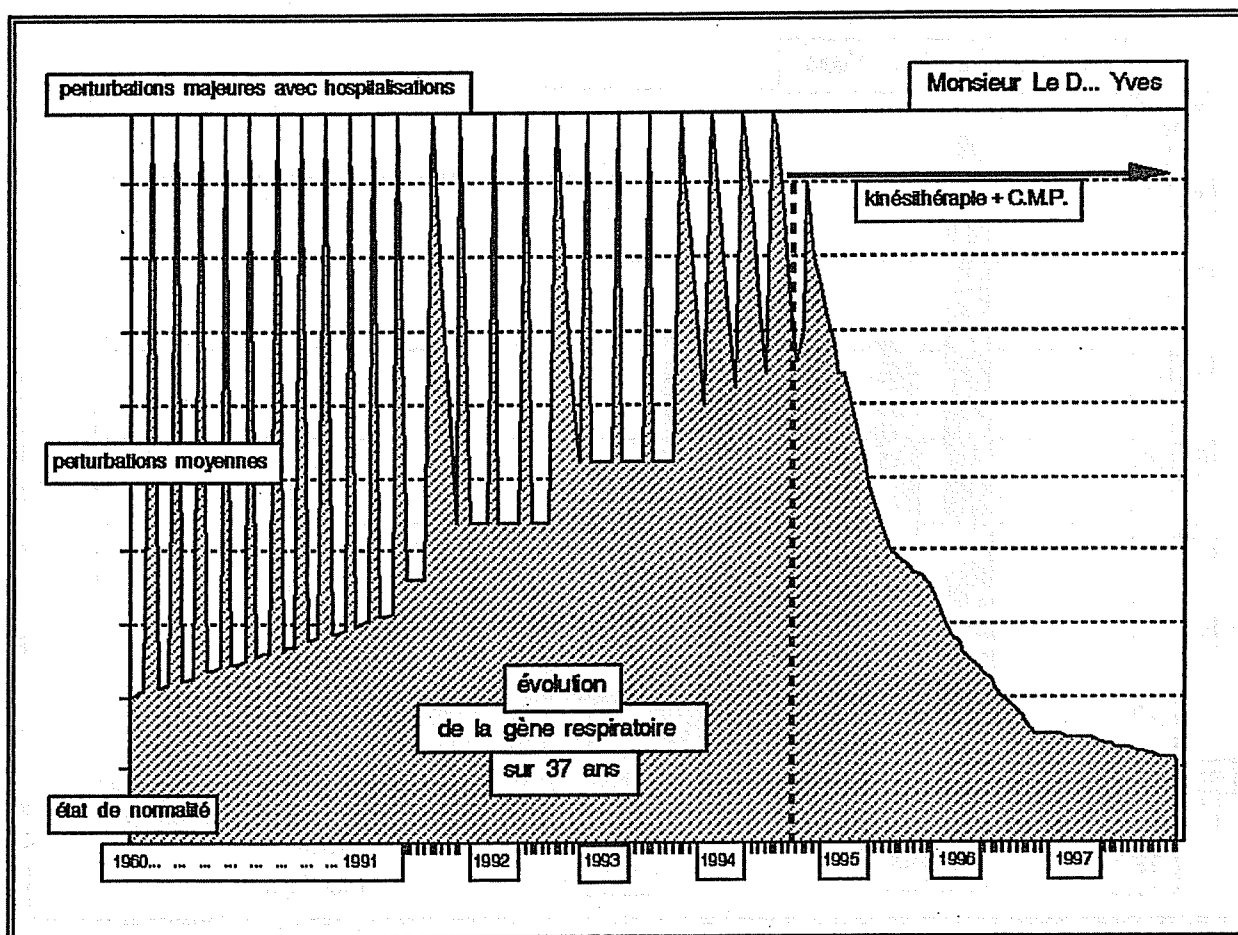
BILAN FIN 1997 :**Données fournies par le patient :**

sevrage médicamenteux	 oui	en totalité :	 oui
continuité/ reprise activité quotidienne	 oui	en totalité :	 oui
fonction respiratoire améliorée,	... mesure au spiromètre : de 3,3 l. à 4,2 l.		
normalisation de la vie courante	 oui	en totalité :	 oui
tolérance à l'effort	 oui	en totalité :	 oui

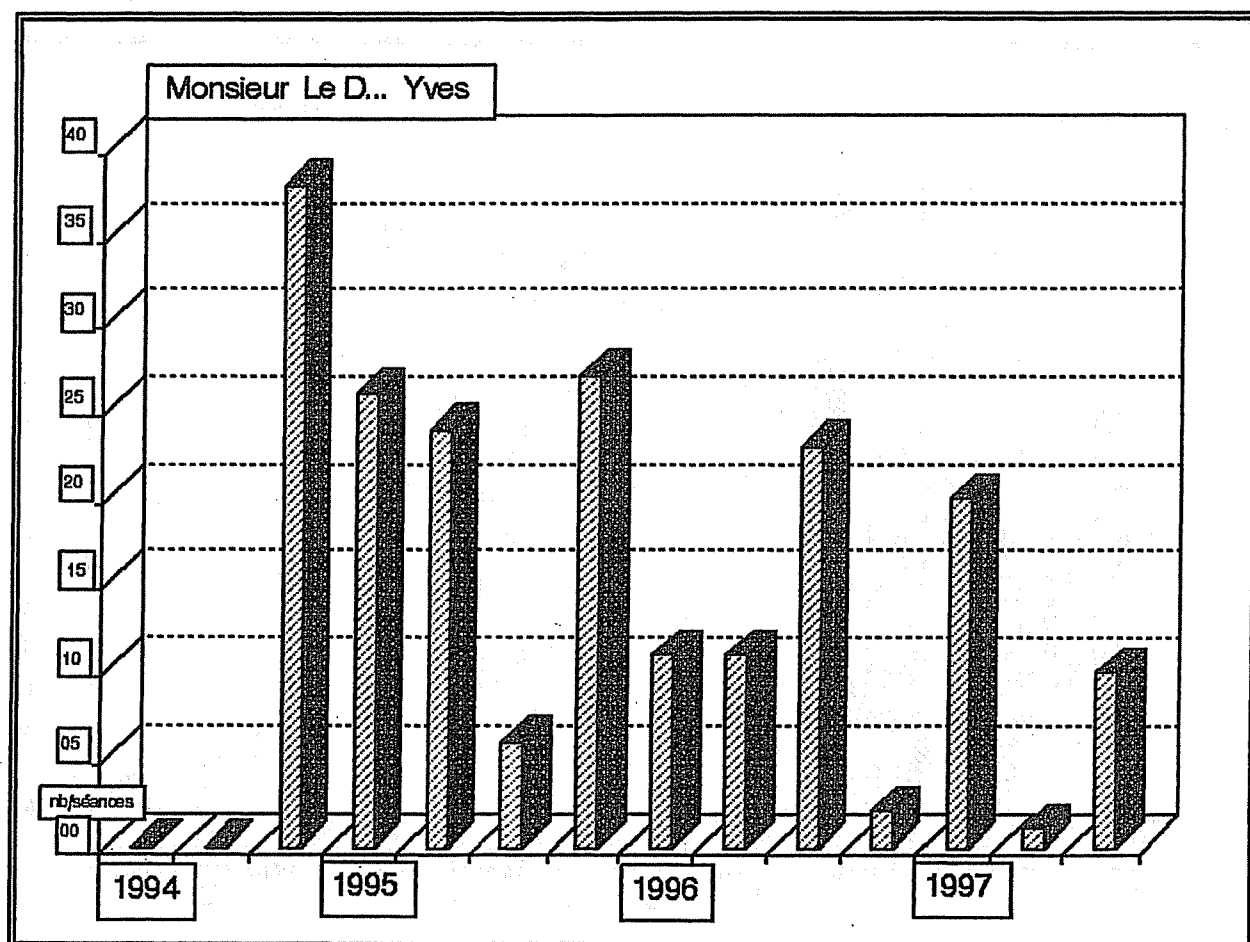
Etat fonctionnel évalué par le praticien :

- les difficultés fonctionnelles respiratoires sont actuellement résorbées et stables depuis 18 mois,
- quelques rhinites allergiques subsistent encore,
- aucune bronchite ni sinusite depuis deux ans,
- les périodes de grandes fatigues ont disparu,
- l'activité au quotidien est totale, y compris la résistance à l'effort.

COURBE DE RECUPERATION DE LA FONCTION RESPIRATOIRE



**NOMBRE DE SEANCES
DE KINESITHERAPIE RESPIRATOIRE ASSOCIEE C.M.P.
PAR TRIMESTRE**



RAPPORT ECONOMIQUE

Nombre de séances de Kinésithérapie prescrites :

- 15 AMK 5	du 07.09.1994	<u>Nombre de séances réalisées concernant la maladie asthmatique :</u>
- 20 AMK 5	du 12.10.1994	
- 20 AMK 5	du 26.11.1994	38 séances effectuées en 1994, pour un montant de : 2 194,50 F
- 30 AMK 5	du 13.01.1995	
- 20 AMK 5	du 29.03.1995	
- 30 AMK 5	du 23.06.1995	
- 30 AMK 5	du 28.09.1995	
- 30 AMK 5	du 14.12.1995	83 séances effectuées en 1995, pour un montant de : 5 221,25 F
- 30 AMK 5	du 20.02.1996	
- 30 AMK 5	du 17.05.1996	
- 30 AMK 5	du 12.09.1996	
- 30 AMK 5	du 02.12.1996	47 séances effectuées en 1996, pour un montant de : 2 996,25 F
- 30 AMK 5	du 18.02.1997	
- 30 AMK 5	du 10.06.1997	
- 30 AMK 5	du 02.09.1997	31 séances effectuées en 1997, pour un montant de : 1 939,00 F
199 séances, pour un montant total de : 12 402,00 F		

Coût total du traitement :

- 199 séances réalisées du 07.09.1994 jusqu'au 31.09.1997,
pour une valeur de 12 402,00 F.

MOYENNE MENSUELLE DE : 344,50 F

SOIT 11,32 F par jour.

DOSSIER N° 8**PRESENTATION DU CAS CLINIQUE****de Madame Le D... Annick****- 60 ANS -****Lingère hospitalière en retraite****. BILAN INITIAL au 24.02.1992****. BILAN ACTUEL au 15.10.1997**

OBJET :**Traitement de Kinésithérapie associé
à la thérapeutique par CHAMPS MAGNETIQUES PULSES.**

Madame LE D... subit une période de bronchites récidivantes jusqu'à l'âge adulte. Elle présente également des poussées eczémateuses fréquentes durant la même période. C'est seulement vers 45 ans que cette dame connaît sa première atteinte d'asthme, immédiatement et totalement invalidante. De nombreuses allergies, de plus en plus fréquentes apparaîtront. Durant les 10 années suivantes, de violentes crises, essentiellement nocturnes et quasi-quotidiennes, la contraignent à dormir assise.

Courant d'année 1992, le médecin-traitant prescrit à Madame LE D... de suivre une kinésithérapie respiratoire adaptée (asthme aigu grave + eczéma). Le traitement associé de rééducation respiratoire et de thérapeutique C.M.P. est aussitôt entrepris. L'arrêt du traitement par C.M.P. se produit en début d'année 1995.

BILAN INITIAL DEBUT D'ANNEE 1992**Données fournies par la patiente...**

Prise de médicaments importante et variée, au long cours :

broncho-dilatateurs	anti-biotiques	anti-inflammatoires stéroïdiens	stimulateurs du système immunitaire	mucorégulateurs	anti-histaminiques	antitussifs	cures thermales
XXXXXX	XXXXXX	XXXXXX				XXXXXX	

- un traitement de désensibilisation a été effectué au début des années 1980, sans résultat.
- aucune gêne respiratoire diurne. Dépendance médicamenteuse absolue et permanente.

Etat fonctionnel évalué par le praticien :

- allergie aux pollens et aux poussières,
- asthme persistant sévère + eczéma, poussées très fréquentes d'asthme aigu grave nocturne,
- surinfections bronchiques régulières en hiver,
- périodes de fatigues importantes, position allongée totalement impossible,
- activité professionnelle réduite, essoufflement dès le moindre effort.

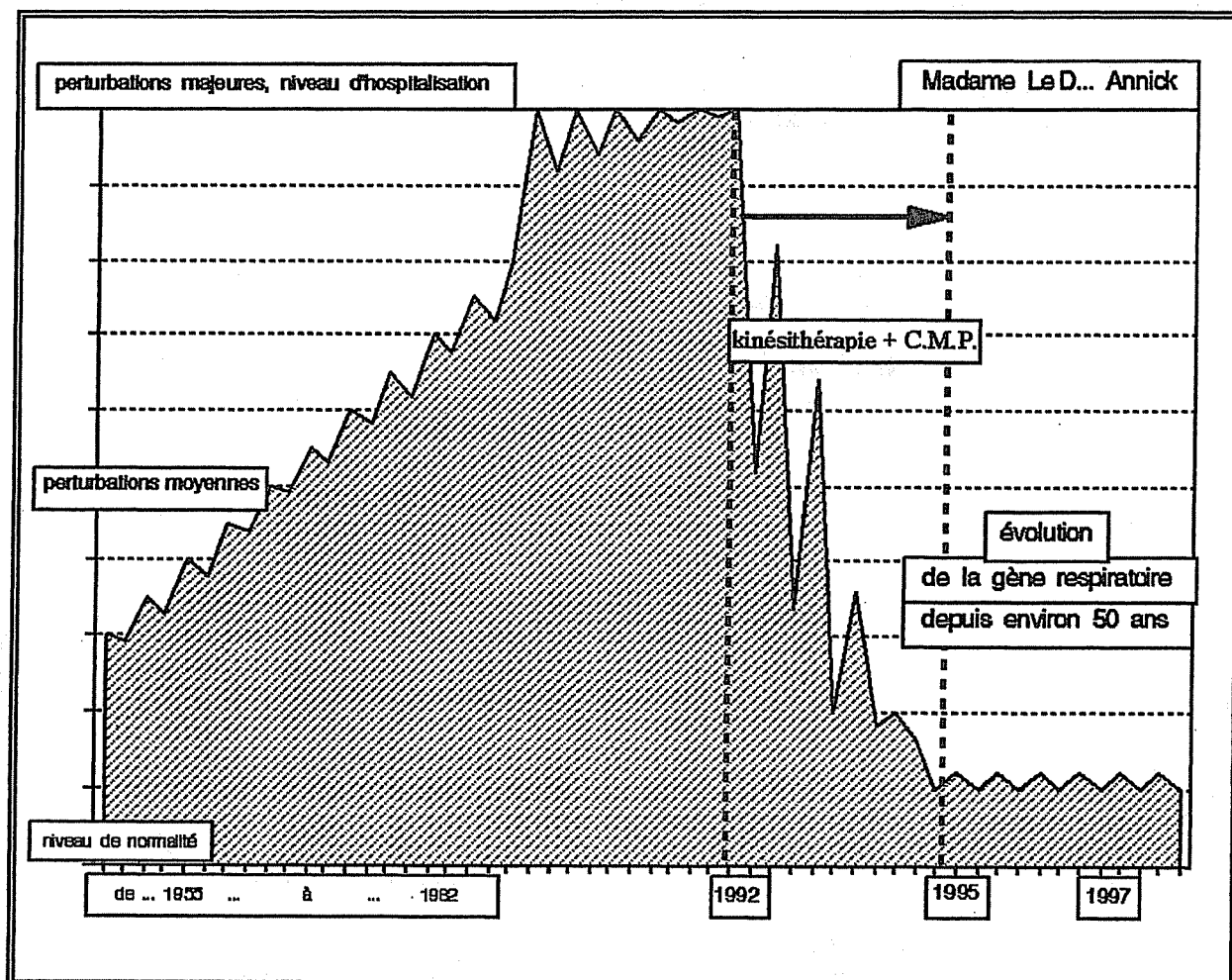
BILAN 1997 :**Données fournies par la patiente :**

sevrage médicamenteux	 oui	en totalité :	 oui
continuité/ reprise activité quotidienne	 oui	en totalité :	 oui
fonction respiratoire améliorée,	... mesure au spiromètre :	de 2,3 l. à 2,6 l.	
normalisation de la vie courante	 oui	en totalité :	 oui
tolérance à l'effort	 oui	en totalité :	 oui

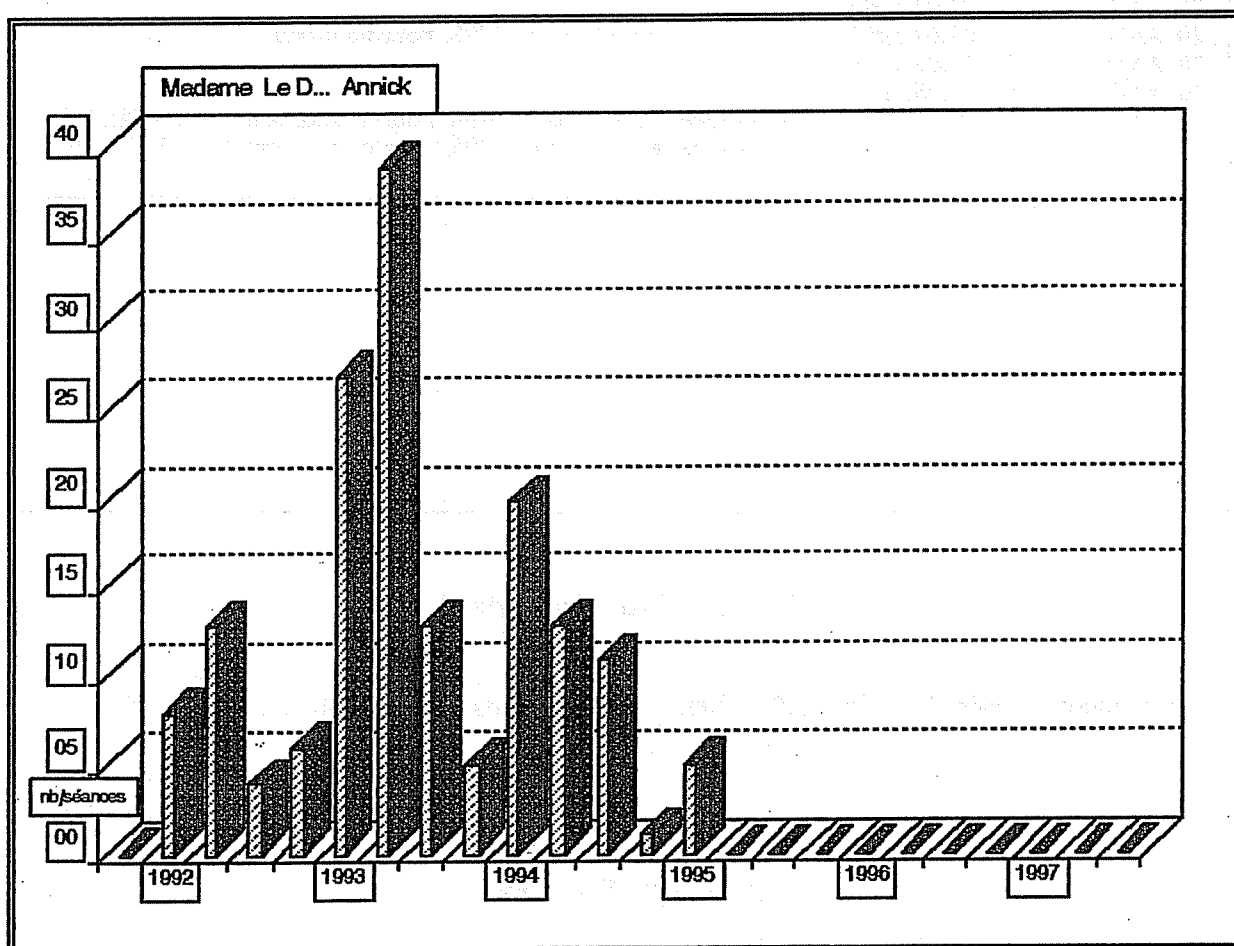
Etat fonctionnel évalué par le praticien :

- les difficultés respiratoires initiales sont actuellement résorbées et stables depuis 33 mois,
- la fonction respiratoire est normalisée en position allongée,
- la sensibilité aux allergènes évoqués est devenue totalement silencieuse,
- les périodes de grandes fatigues ont disparu,
- l'activité au quotidien est totale, y compris la résistance à l'effort.

COURBE DE RECUPERATION DE LA FONCTION RESPIRATOIRE



**NOMBRE DE SEANCES
DE KINESITHERAPIE RESPIRATOIRE ASSOCIEE C.M.P.
PAR TRIMESTRE**



Nombre de séances de Kinésithérapie prescrites :

- 15 AMK 5	du 24.02.1992	
- 10 AMK 5	du 06.05.1992	
- 15 AMK 5	du 14.12.1992	31 séances effectuées en 1992, pour un montant de : 1 790,25 F
- 15 AMK 5	du 01.02.1993	
- 20 AMK 5	du 16.03.1993	
- 20 AMK 5	du 27.04.1993	
- 20 AMK 5	du 08.07.1993	84 séances effectuées en 1993, pour un montant de : 4 851,00 F
- 20 AMK 5	du 12.02.1994	
- 20 AMK 5	du 31.05.1994	
- 10 AMK 5	du 29.09.1994	45 séances effectuées en 1994, pour un montant de : 2 681,50 F
		5 séances effectuées en 1995, pour un montant de : 312,50 F

Coût total du traitement :

- 170 séances réalisées jusqu'au 31.01.1995, pour une valeur de 9 635,25 F.

MOYENNE MENSUELLE DE : 275,29 F

SOIT 9,05 F par jour.

CABINET DE PNEUMOLOGIE des Docteurs THEILLIER et DAIRIEN

19, avenue VICTOR HUGO - 56000 VANNES

Tel : 02.97.47.19.84 - Fax : 02.97.47.92.96

VANNES, le 8 OCTOBRE 1997

Docteur François Régis THEILLIER

Poumons et Bronches
Asthme - Allergie Respiratoire
Endoscopie - Radiologie
Explorations fonctionnelles

Mr le Professeur BELLOSSI
Centre E. MARQUIS
Rue de la Bataille Flandres Dunkerque
35000 RENNES

Mon Cher Confrère,

Comme convenu vous trouverez ci-joint la spirométrie de Mme LE D'Annick, ainsi que celle que j'ai retrouvée de FEVRIER 88, l'ensemble montrant effectivement une amélioration tout à fait nette.

Bien confraternellement,

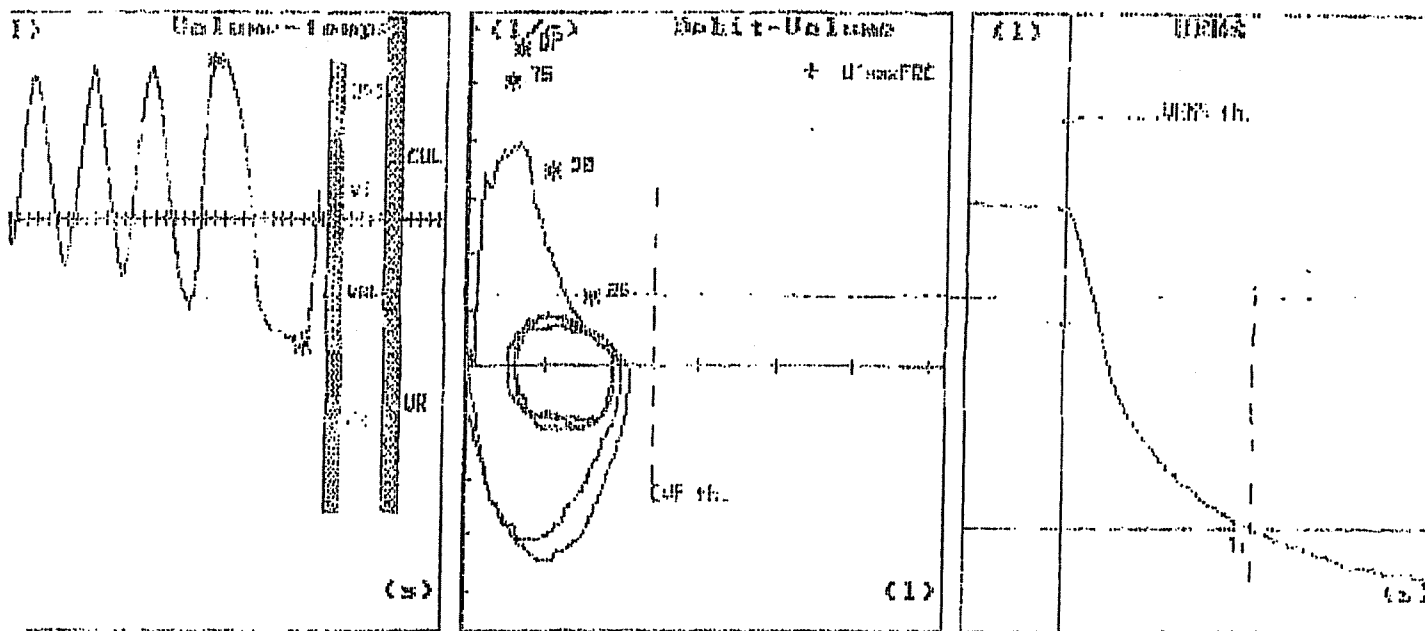
F.R. THEILLIER

EXPLORATION FONCTIONNELLE RESPIRATOIRE

Identification :
Nom : LE D
Prénom : ANNICK
Conditions :
Tabagisme :

Date : 07/10/97 ne(e) le: 27/07/37
Sexe : FEMININ Age : 60 Ans
Taille : 155 cm Poids : 79 Kg

Medecin traitant:



	THEORIQUE	PRE	%THEO	POST	%THEO	//PRE%	//THEO%
CVL (1)	2.51	2.44	97				
VRE (1)		0.77					
VR1 (1)		0.62					
VT (1)		1.05					
CRF (1)	2.54	2.22	88				
VR (1)	1.77	1.45	82				
CPT (1)	4.44	3.89	88				
VR/CPT %	39	37					
fR/mn		11.15					
CVF (1)	2.41	2.13	88				
VEMS (1)	2.02	1.57	78				
VEMS/CVF%	78	74					
VEMS/CVL%	78	64					
DP 1/s	5.62	3.93	70				
DEM75 1/s	5.08	3.87	76				
DEM50 1/s	3.45	1.90	55				
DEM25 1/s	1.23	0.52	42				
DEM25-75	2.82	1.49	53				

EXPLORATION FONCTIONNELLE F

226 AIRE

LABORATOIRE
3. PNEUMOLOGIE C
19 Avenue Victor Hugo
92000 Nanterre

du 15 FFV. 1988

NOM : L E D

Amick

Age : 51

Taille : 1.53

Poids : 85

Surface

cutanée : 1^m 870.

Volume courant : 0.500

Fréquence : 18

Ventilation

Repos minute : 9.000

E
I

Ventilation alvéolaire :

	VALEUR MESURÉE	VALEUR THÉORIQUE	RAPPORTS
Consommation O ₂			E.R.
Capacité vitale V.R.E. Capacité totale	1.350	2.620	CV CV Théo 51.5 % CT CT Théo
EMS	1.100	2.160	VEMS VEMS Théo 50.9 %
EMS V	81.4 %	79.4 %	VEMS CV Théo 41.9 %
ntilation maximale quence :			VMX VMX Théo
F.			

ACETYLCHOLINE

227
SALBUTAMOL

Quantité						2 boîtes
CV						1.220
CV/DEPART						122 %
VEMS						1.350
VEMS/DEPART						122 %
VEMS CV						78,4 %
MX						

IDV-Vent

Conclusions

importante insuffisance respiratoire essentiellement
restreinte

- CV / thec = 54,5 %
- VEMS / thec = 50,4 %

Pratiquement pas de bruits adventifs
toux = normale.

Amélioration sensible des paramètres ventilatoires
après traitement.

- CV → + 21 %
- VEMS → + 22 %

L'état ventilatoire semble compatible avec une
amélioration des artères pulmonaires.

DOSSIER N° 9**PRESENTATION DU CAS CLINIQUE****de Madame A... Catherine****- 29 ANS -****Employée de banque****. BILAN INITIAL au 17.01.1993****. BILAN ACTUEL au 15.10.1997**

OBJET :**Traitement de Kinésithérapie associé
à la thérapeutique par CHAMPS MAGNETIQUES PULSES.**

Cette jeune femme de 29 ans a subi de nombreuses atteintes respiratoires dans sa prime enfance. Les premières sibilances apparaissent vers l'âge de 15 ans, la situation allant lentement en empirant. Le caractère particulièrement nerveux de cette personne n'arrange rien, et un stress permanent s'installe dès son entrée dans le monde du travail.

En début d'année 1993, le médecin-traitant prescrit à Mademoiselle A Catherine de suivre une kinésithérapie respiratoire adaptée à ses bronchites asthmatiformes et à son stress. Le traitement associé de rééducation respiratoire et de thérapeutique C.M.P. est aussitôt entrepris

BILAN INITIAL DEBUT D'ANNEE 1993**Données fournies par la patiente...**

Prise de médicaments fréquente et variée seulement lors des poussées :

broncho-dilatateurs	anti-biotiques	anti-inflammatoires stéroïdiens	stimulateurs du système immunitaire	mucorégulateurs	anti-histaminiques	antitussifs	cures thermales
XXXXX	XXXXX	XXXXX		XXXXX			

Etat fonctionnel évalué par le praticien :

- pas d'allergie recensée, absence de tabagisme,
- rhino-pharyngites, angines, trachéites évoluant presque toujours en bronchites sibilantes,
- deux fois par an en moyenne, survenue de bronchites asthmatiformes importantes aggravées par la nervosité de fond,
- fatigue régulière et traînante dans les suites de chaque épisode.

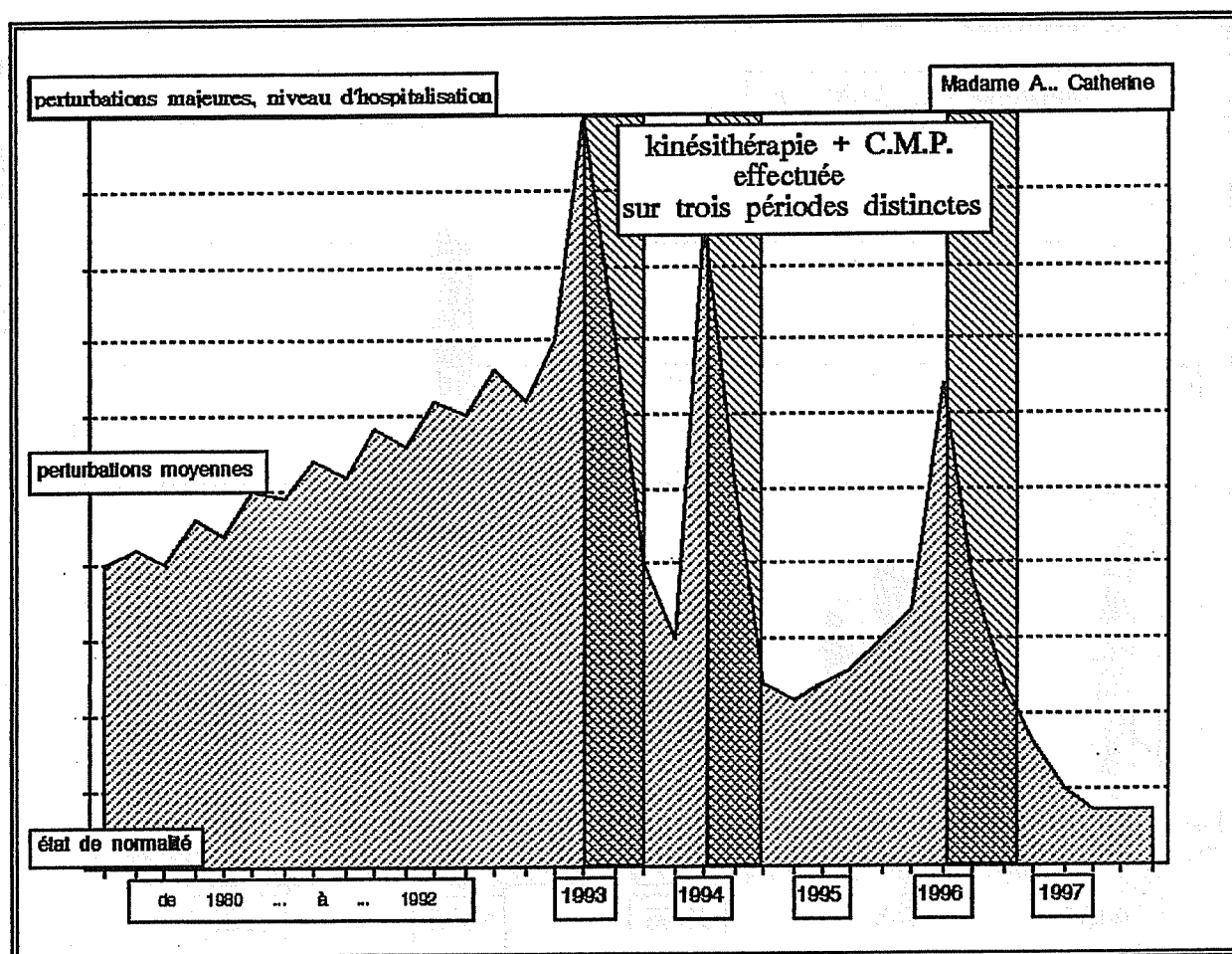
BILAN 1997 :**Données fournies par la patiente :**

sevrage médicamenteux	 oui	en totalité :	 oui
continuité/ reprise activité quotidienne	 oui	en totalité :	 oui
normalisation de la vie courante	 oui	en totalité :	 oui
tolérance à l'effort	 oui	en totalité :	 oui

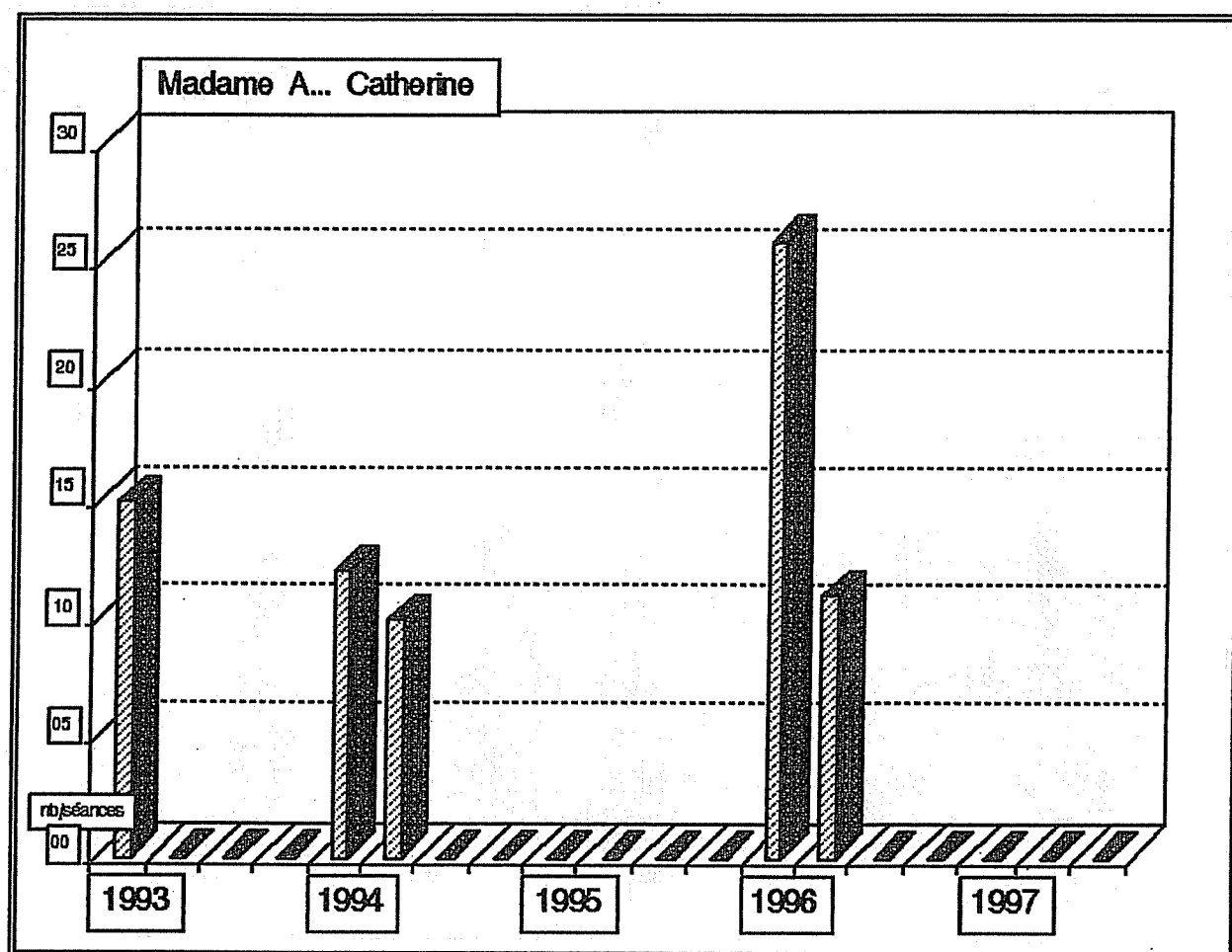
Etat fonctionnel évalué par le praticien :

- les difficultés fonctionnelles respiratoires sont actuellement résorbées et stables depuis 18 mois,
- la nervosité de fond est nettement diminuée,
- les périodes de fatigue ont disparu,
- l'activité au quotidien est totale, y compris la résistance à l'effort.

COURBE DE RECUPERATION DE LA FONCTION RESPIRATOIRE



**NOMBRE DE SEANCES
DE KINESITHERAPIE RESPIRATOIRE ASSOCIEE C.M.P.
PAR TRIMESTRE**



Nombre de séances de Kinésithérapie prescrites :

- 15 AMK 5	du 17.01.1993	15 séances effectuées en 1993
- 12 AMK 5	du 31.01.1994	
- 10 AMK 5	du 14.03.1994	22 séances effectuées en 1994
- 15 AMK 5	du 15.01.1996	
- 15 AMK 5	du 09.02.1996	
- 12 AMK 5	du 15.06.1996	27 séances effectuées en 1996

Coût annuel du traitement :

- 74 séances réalisées jusqu'au 15.10.1997, pour une valeur de 5 036,25 F.

MOYENNE MENSUELLE DE : 109,47 F

SOIT 3,59 F par jour.

DOSSIER N° 10

PRESENTATION DU CAS CLINIQUE

de Monsieur C... Henri

- 56 ANS -

Pré-retraité de la Fonction Publique

. BILAN INITIAL au 22.01.1997

. BILAN ACTUEL au 15.10.1997

OBJET :**Traitement de Kinésithérapie associé
à la thérapeutique par CHAMPS MAGNETIQUES PULSES.**

Le tabagisme direct important de Monsieur C..., associé à une alcoolisation non négligeable, sont à l'origine des graves problèmes respiratoires subis. Les antécédents montrent une tendance aux infections rhino-pharyngées, aux trachéites et aux angines dans l'enfance et l'adolescence.

Les bronchites successives liées à son métier (Ponts et Chaussées) et au tabagisme sont très rapidement devenues asthmatiformes. L'état de santé s'est fortement dégradé, favorisant l'installation d'une D.D.B. L'asthme persistant sévère n'est apparu que depuis les cinq dernières années, à la suite d'un épisode infectieux plus grave qu'à l'habitude.

Début d'année 1997, le médecin-traitant prescrit à Monsieur C... de suivre une kinésithérapie respiratoire adaptée (asthme persistant sévère + DDB). Le traitement associé de rééducation respiratoire et de thérapeutique C.M.P. est aussitôt entrepris.

BILAN INITIAL DEBUT D'ANNEE 1997**Données fournies par le patient...**

Prise de médicaments importante et variée, au long cours :

broncho-dilatateurs	anti-biotiques	anti-inflammatoires stéroïdiens	stimulateurs du système immunitaire	mucorégulateurs	anti-histaminiques	antitussifs	cures thermales
XXXXXX	XXXXXX	XXXXXX	XXXXXX	XXXXXX		XXXXXX	

Etat fonctionnel évalué par le praticien :

- importantes sibilances et encombrement majorés par le tabagisme,
- poussées de surinfections bronchiques, asthme persistant sévère, D.D.B.,
- grosses difficultés psychologiques à intégrer la nécessité d'un traitement régulier...
- fatigues importantes et durables,

BILAN FIN 1997 :**Données fournies par le patient :**

sevrage médicamenteux oui, mais la stabilité n'est pas acquise.

continuité/ reprise activité quotidienne oui en totalité : oui

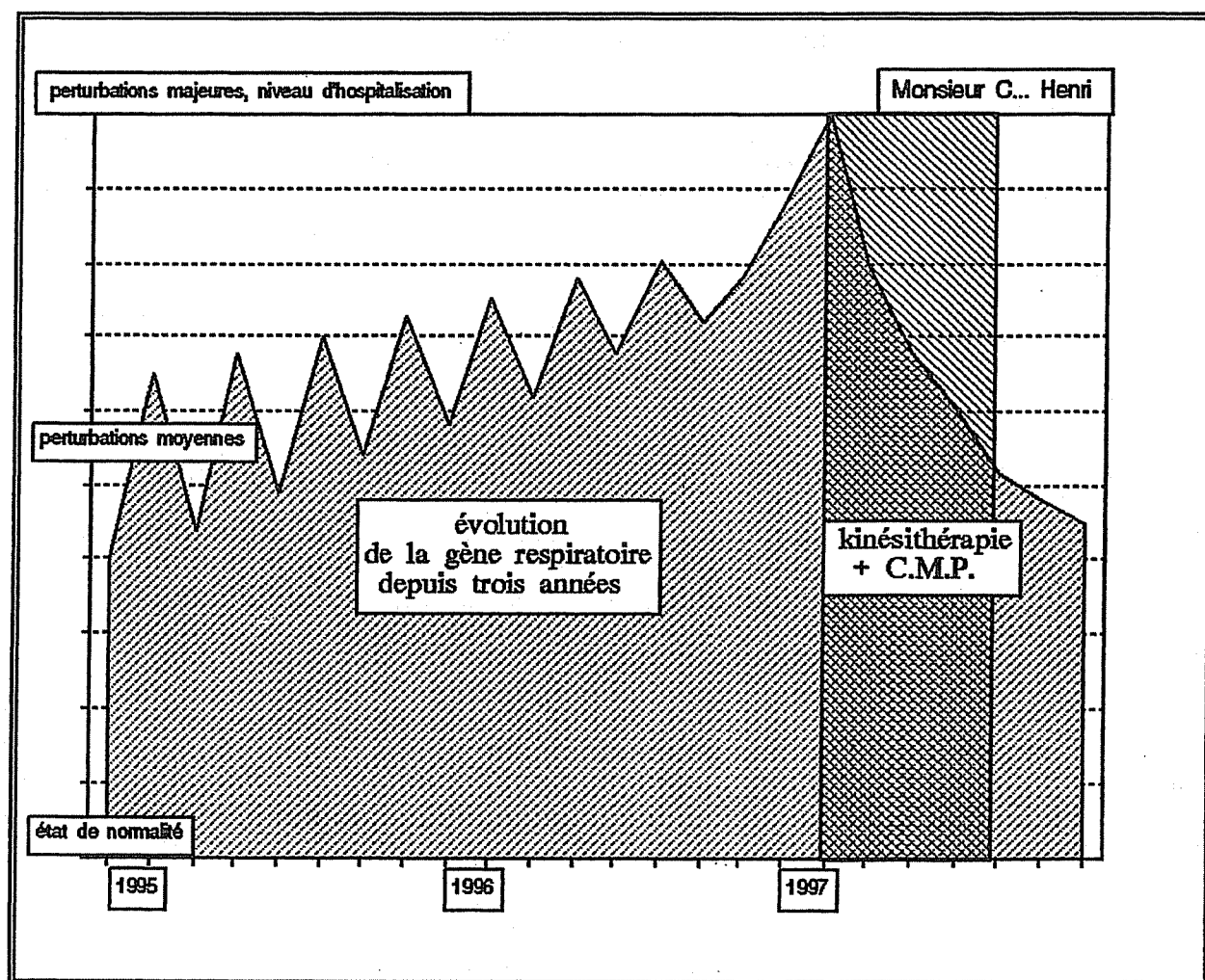
normalisation de la vie courante oui en totalité : oui

tolérance à l'effort oui en totalité : oui

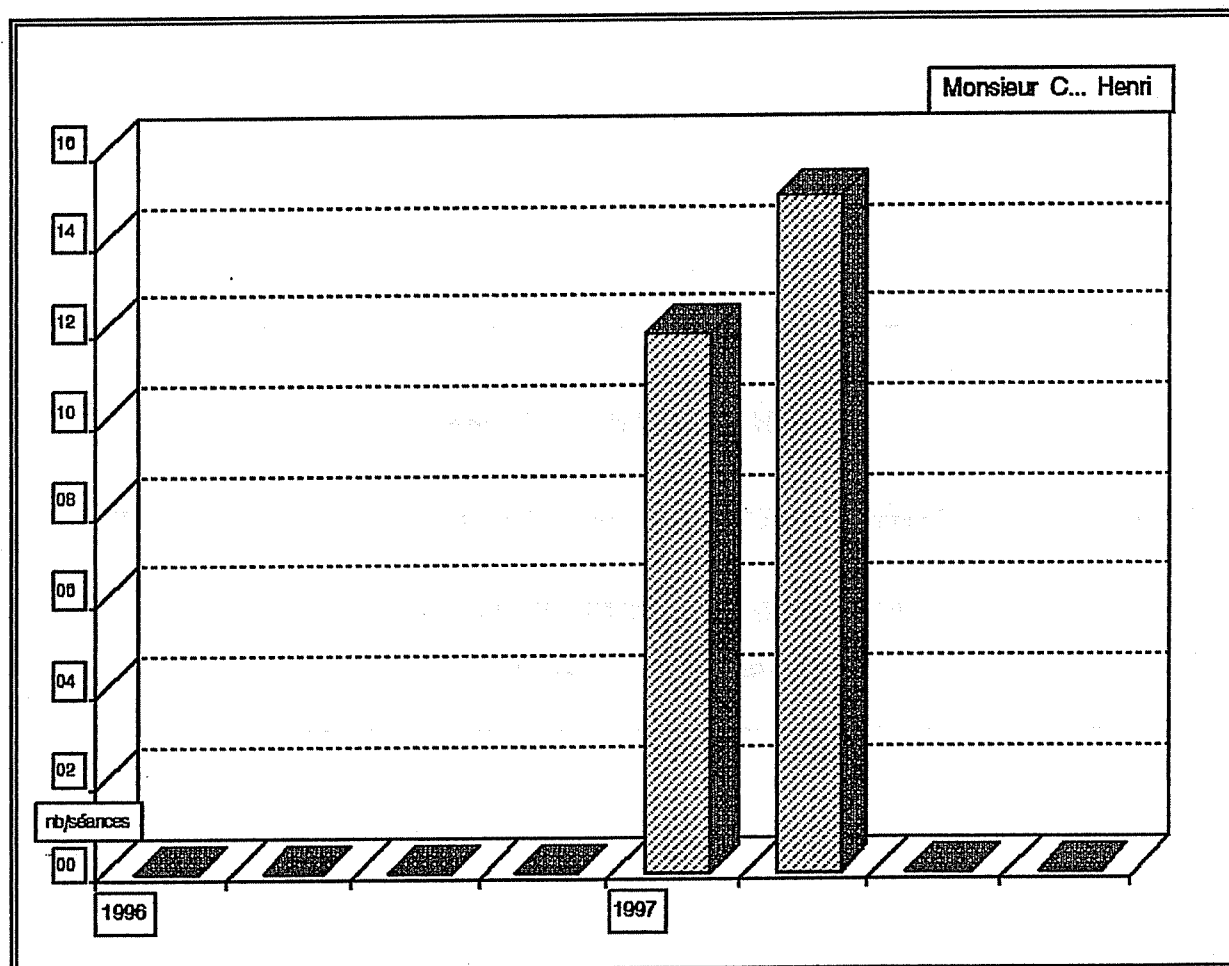
Etat fonctionnel évalué par le praticien :

- net progrès de l'état général et de la respiration mais tabagisme et alcoolisation toujours présents,
- capacités fonctionnelles normalisées au quotidien,
- période de bonne forme depuis l'arrêt du traitement.

COURBE DE RECUPERATION DE LA FONCTION RESPIRATOIRE



**NOMBRE DE SEANCES
DE KINESITHERAPIE RESPIRATOIRE ASSOCIEE C.M.P.
PAR TRIMESTRE**



Nombre de séances de Kinésithérapie prescrites :

- 10 AMK 5 du 22.01.1997
- 10 AMK 5 du 30.03.1997
- 10 AMK 5 du 10.05.1997

27 séances effectuées en 1997.

Coût annuel du traitement :

- 27 séances réalisées jusqu'au 15.10.1997, pour une valeur de 1 740,00 F.

MOYENNE MENSUELLE DE : 193,33 F

SOIT 6,35 F par jour.

DOSSIER N°11**PRESENTATION DU CAS CLINIQUE****de Monsieur J... Serge****- 55 ANS -****Agriculteur fruitier****. BILAN INITIAL au 24.03.1990****. BILAN ACTUEL au 15.10.1997**

OBJET :**Traitement de Kinésithérapie associé
à la thérapeutique par CHAMPS MAGNETIQUES PULSES.**

Les séquelles d'une coqueluche mal soignée dans l'enfance ont laissé un état maladif permanent responsable d'importantes perturbations scolaires, familiales puis professionnelles. L'état de santé, très dégradé à l'époque, n'a fait que se détériorer au fil du temps.

Début d'année 1990, le médecin-traitant prescrit à Monsieur J... de suivre une kinésithérapie respiratoire adaptée. Le traitement associé de rééducation respiratoire et de thérapeutique/C.M.P. est aussitôt entrepris. L'arrêt du traitement curatif par C.M.P. (emphysème, sinusite et bronchite chroniques, DDB et allergies ++++) se produit en début d'année 1996, suivi d'un entretien régulier.

BILAN INITIAL DEBUT D'ANNEE 1990**Données fournies par le patient...**

Prise de médicaments importante et variée, au long cours :

broncho-dilatateurs	anti-biotiques	anti-inflam-matoires stéroïdiens	stimulateurs du système immunitaire	muco-régulateurs	anti-hista-miniques	antitussifs	cures thermales
XXXXXX	XXXXXX	XXXXXX	XXXXXX	XXXXXX		XXXXXX	XXXXXX

- hospitalisations et arrêts de travail fréquents (une crise par trimestre),
- l'état de santé oblige à une activité professionnelle à mi-temps,
- allergie médicamenteuse acquise,

Etat fonctionnel évalué par le praticien :

- graves difficultés respiratoires: encombrement important, crachats purulents, essoufflement,
- sinusite et bronchite chroniques, DDB, allergies fréquentes,
- périodes de fatigues importantes et fréquentes,
- activité professionnelle réduite ou impossible.

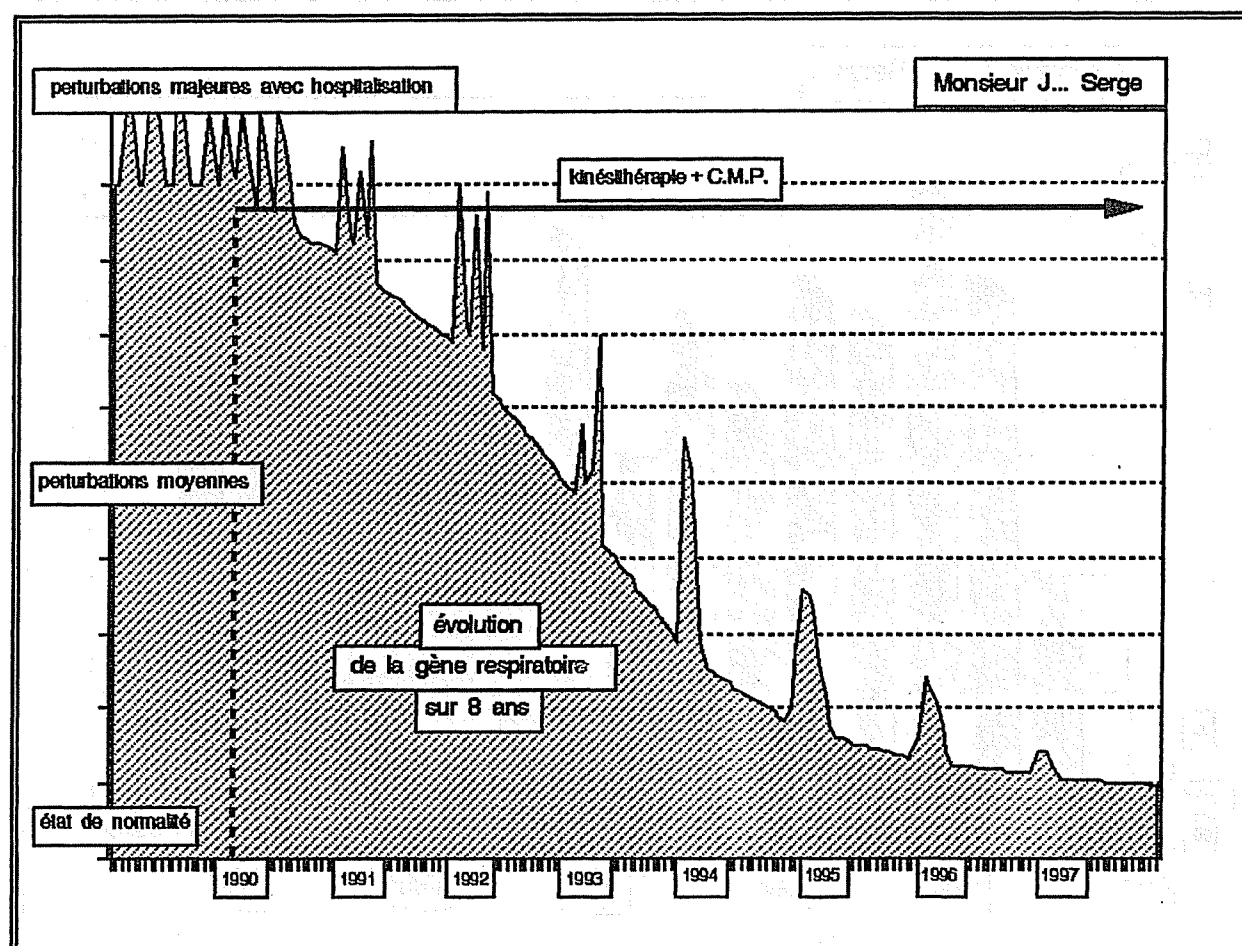
BILAN FIN 1997 :**Données fournies par le patient :**

sevrage médicamenteux oui en totalité : oui
 continuité/ reprise activité quotidienne oui en totalité : oui
 fonction respiratoire améliorée ... mesure au spiromètre : de 3,5 l. à 4,1 l.
 normalisation de la vie courante oui en totalité : oui
 tolérance à l'effort oui en totalité : oui
 aucune hospitalisation depuis le début du traitement,
 les arrêts de travail ont diminué régulièrement jusqu'à disparition depuis 1996,

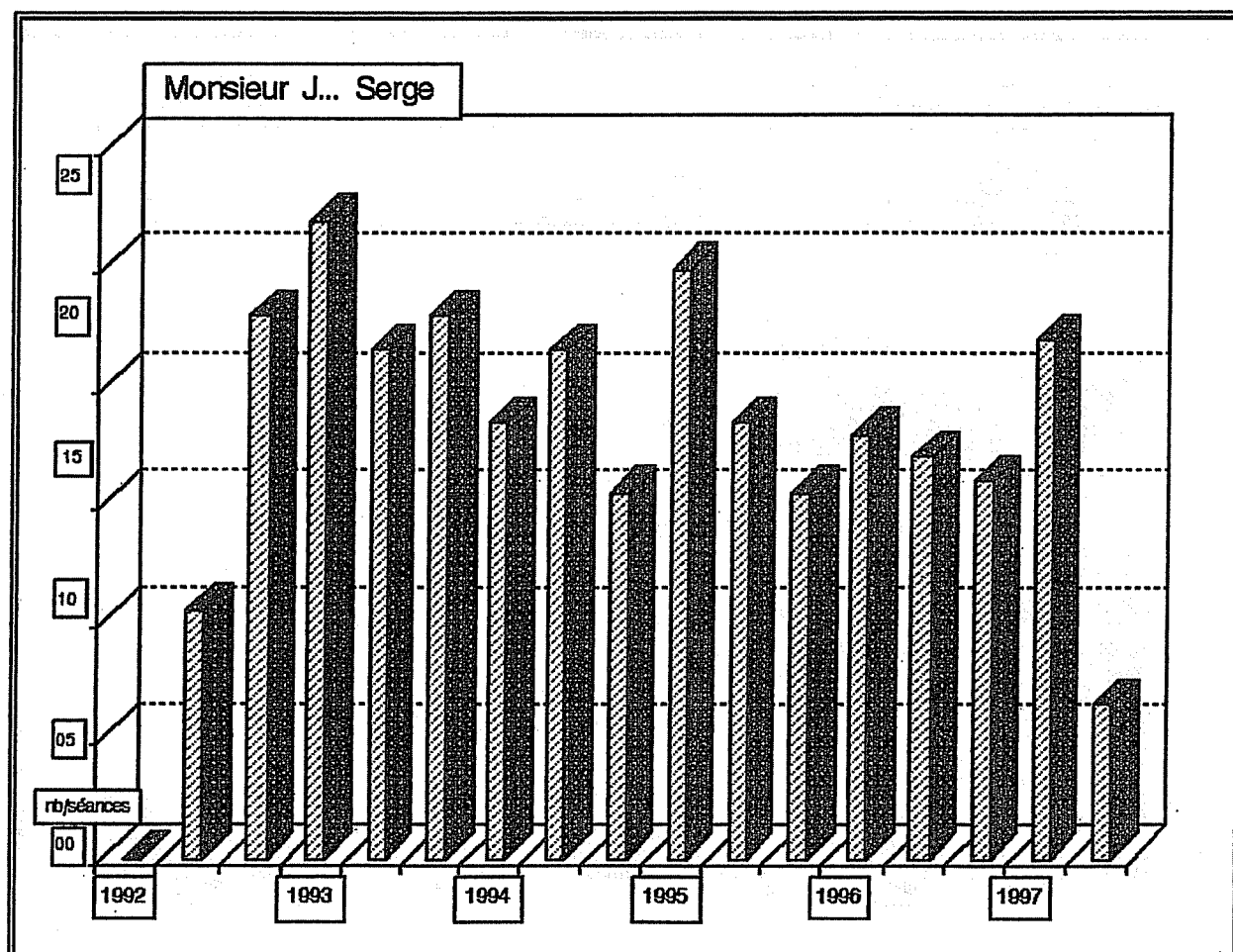
Etat fonctionnel évalué par le praticien :

- les difficultés respiratoires et les allergies ont fortement régressé,
- la sinusite et la bronchite chroniques, en voie de résorption totale, sont stabilisées à bas bruit,
- les périodes de grandes fatigues ont disparu,
- l'activité professionnelle au quotidien est complète, la résistance à l'effort est normale.

COURBE DE RECUPERATION DE LA FONCTION RESPIRATOIRE



**NOMBRE DE SEANCES
DE KINESITHERAPIE RESPIRATOIRE ASSOCIEE C.M.P.
PAR SEMESTRE**



Nombre de séances de Kinésithérapie prescrites :

- 7 AMK 5 du 24.03.1990
 - 12 AMK 5 du 10.05.1990
 - 10 AMK 5 du 05.06.1990
 - 15 AMK 5 du 01.08.1990
 - 5 AMK 5 du 16.08.1990
 - 15 AMK 5 du 13.10.1990
 - 15 AMK 5 du 10.12.1990

67 séances effectuées en 1990 : 3 869,25 F

- 10 AMK 5 du 31.01.1991
 - 10 AMK 5 du 11.03.1991
 - 10 AMK 5 du 11.04.1991
 - 10 AMK 5 du 22.05.1991
 - 15 AMK 5 du 02.07.1991
 - 10 AMK 5 du 18.08.1991
 - 10 AMK 5 du 11.10.1991
 - 10 AMK 5 du 09.12.1991
 - 10 AMK 5 du 30.12.1991

97 séances effectuées en 1991 : 5 601,75 F

- 10 AMK 5 du 03.02.1992
 - 10 AMK 5 du 21.03.1992
 - 12 AMK 5 du 06.05.1992
 - 12 AMK 5 du 04.06.1992
 - 15 AMK 5 du 21.08.1992
 - 10 AMK 5 du 10.10.1992
 - 10 AMK 5 du 09.12.1992

83 séances effectuées en 1992 : 4 793,25 F

- 10 AMK 5 du 24.02.1993
 - 10 AMK 5 du 02.04.1993
 - 10 AMK 5 du 25.05.1993
 - 12 AMK 5 du 30.06.1993
 - 12 AMK 5 du 19.08.1993
 - 10 AMK 5 du 05.10.1993
 - 12 AMK 5 du 06.12.1993

74 séances effectuées en 1993 : 4 273,50 F

- 12 AMK 5 du 26.01.1994
 - 12 AMK 5 du 10.03.1994
 - 15 AMK 5 du 06.06.1994
 - 12 AMK 5 du 25.08.1994
 - 12 AMK 5 du 19.10.1994
 - 12 AMK 5 du 23.11.1994

87 séances effectuées en 1994 : 5 229,00 F

- 12 AMK 5 du 10.01.1995
 - 10 AMK 5 du 24.03.1995
 - 12 AMK 5 du 03.05.1995
 - 8 AMK 5 du 27.06.1995
 - 10 AMK 5 du 28.09.1995
 - 12 AMK 5 du 06.11.1995
 - 12 AMK 5 du 30.12.1995

67 séances effectuées en 1995 : 4 208,75 F

- 12 AMK 5 du 28.02.1996
 - 12 AMK 5 du 15.04.1996
 - 10 AMK 5 du 24.06.1996
 - 12 AMK 5 du 20.09.1996
 - 12 AMK 5 du 22.11.1996
 - 10 AMK 5 du 17.12.1996

66 séances effectuées en 1996 : 4 207,75 F

- 12 AMK 5 du 03.03.1997
 - 12 AMK 5 du 10.04.1997
 - 12 AMK 5 du 13.06.1997
 - 12 AMK 5 du 21.07.1997

57 séances effectuées en 1997 : 3 678,75 F

Coût total du traitement :

- 598 séances réalisées du 24.03.1990 jusqu'au 01.10.1997,
 pour une valeur de 35 861,75F.

MOYENNE MENSUELLE DE : 394,09 F

SOIT 12,96 F par jour.

CABINET DE PNEUMOLOGIE des Docteurs DAIRIEN et THEILLIER
19, avenue VICTOR HUGO - 56000 VANNES
Tel : 02. 97.47.19.84 - Fax : 02. 97.47.92.96
VANNES, le 13 OCTOBRE 1997

Docteur Thierry DAIRIEN

Pneumons et Bronches
Asthme - Allergie Respiratoire
Endoscopie - Radiologie -
Explorations fonctionnelles
Sur rendez vous

Mr le Professeur BELLOSSI
Centre E. MARQUIS
Rue de la Bataille Flandres-Dunkerque
35000 RENNES

Mon Cher Confrère,

J Vous trouverez ci-joint la lettre que j'adresse au médecin traitant de Mr
Serve a qui vous avez conseillé de venir passer des E.F.R. Comme vous le verrez, sa
situation fonctionnelle reste tout à fait satisfaisante, le degré de l'obstruction étant assez modeste.

Bien cordialement.

TH. DAIRIEN

A handwritten signature in black ink, consisting of a stylized 'T' and 'D' followed by a small '2'.

CABINET DE PNEUMOLOGIE des Docteurs DAIRIEN et THEILLIER
19, avenue VICTOR HUGO - 56000 VANNES
Tel : 02. 97.47.19.84 - Fax : 02. 97.47.92.96

VANNES, le 13 OCTOBRE 1997

Docteur Thierry DAIRIEN

Poumons et Bronches
Asthme - Allergie Respiratoire
Endoscopie - Radiologie -
Explorations fonctionnelles
Sur rendez vous
+ DB Professeur BELLOSI

Mr le Docteur LE CAPITAIN
Rue Nationale
56420 GULHENNO

Cher Ami,

J'ai revu Monsieur JC SERGE que j'avais vu en 1989 dans le cadre de sa bronchopathie chronique. Il présente en effet depuis la survenue d'une coqueluche dans l'enfance une toux chronique qui a été rapportée à une maladie bronchoectasique. Les clichés pulmonaires retrouvaient en effet des images au niveau de la base gauche, compatible avec cette hypothèse, et il existait également un aspect de distension associée. Le scanner thoracique pratiqué en Juillet 88 confirmait cet aspect de distension, et retrouvait en fait un foyer de pneumopathie chronique postéro basale gauche avec distension de type emphysémateuse diffuse.

Il a par la suite été suivi régulièrement par le Docteur SIMON, et recourait aux séances de kiné respiratoire par "champ magnétique" à Locminé dont il semble très satisfait. Ces dernières années, il semble que les problèmes infectieux restent assez ponctuels, et il refait quelques séances de kiné dès qu'il se sent encombré. Sa dyspnée d'effort reste modérée survenant que pour des efforts soutenus.

Ce jour, l'auscultation pulmonaire ne retrouve pas de crépitation, mais simplement quelques ronchus bien perçus en expiration forcée. Je n'ai pas renouvelé le cliché pulmonaire qui a été fait relativement récemment à CHUBERT. Les E.F.R. confirment la persistance d'une obstruction bronchique avec un VEMS à 86 % des valeurs théoriques et un rapport de THITLÉNEAU à 66 % pour une théorique à 77 %. Ces débits à bas volume pulmonaire qui sont les indices les plus sensibles sont plus franchement diminués avec un DFM 25-75 à 46 % de la théorique. Toutefois ces résistances sont normales et après 2 bouffées de COMBIVENT il n'y a pas de modification significative des paramètres de l'obstruction témoignant du caractère fixé de ces lésions. Les GAZ du sang contrôlés sont parfaitement normaux avec une PAO2 à 81 mmHg et une SATURATION à 96 %. Il est normocapnique à 37 mmHg.

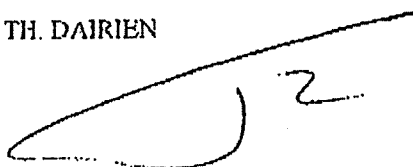
Le caractère relativement modéré de cette obstruction ne justifie pas pour l'instant de traitement broncho dilateur de fond surtout si ces anomalies sont stables, mais je ne dispose pas des données antérieures. Dans ce sens, un contrôle annuel serait souhaitable.

Je lui conseille tout de même de recourir aux mesures préventives habituelles avec au moins la vaccination anti grippale, et vous devez prochainement le revoir dans ce sens. Peut être serait il également utile de lui faire bénéficier du PNEUMOVAX 23 si cela n'a pas déjà été fait ces dernières années.

Bien sûr, je lui rappelle l'intérêt d'aller vous consulter précocement en cas de surinfection bronchique pour que soit débutée sans retard une antibiothérapie lorsque cela est nécessaire. Je lui recommande également la poursuite des exercices de kiné de drainage.

Bien amicalement.

TH. DAIRIEN

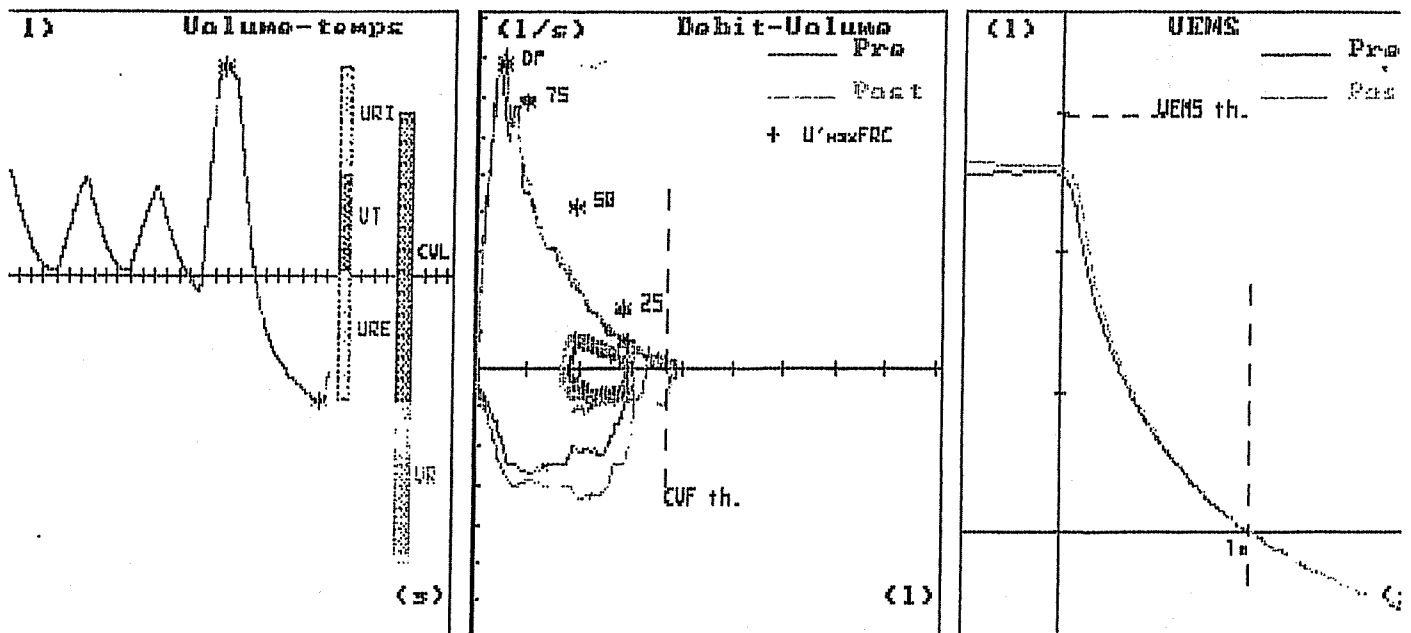


EXPLORATION FONCTIONNELLE RESPIRATOIRE

No identification : 402663
Nom : J
Prenom : SERGE
Conditions :
Tabagisme : 0 P/A

Date : 10/10/97 ne(e) le: 04/03/
Sexe : MASCULIN Age : 56 An:
Taille : 165 cm Poids : 56 Kg

Medecin traitant: LE CAPITAINE



EST BRONCHO COMBIVENT

Dose: 2 bouf

	THEORIQUE	PRE	%THEO	POST	%THEO	#PRE%	#THEO%
CVL (1)	3.85	4.46	116				
VRE (1)		1.72					
VRI (1)		1.44					
VT (1)		1.30					
fR/mn		9.68					
CVF (1)	3.70	3.88	105	3.80	103	-1	-2
VEMS (1)	2.98	2.56	86	2.61	88	+2	+2
VEMS/CVF%	77	66		69			
VEMS/CVL%	77	57		59			
DP l/s	7.89	7.71	98	8.26	105	+7	+7
DEM75 l/s	6.91	4.55	66	4.83	70	+6	+4
DEM50 l/s	4.17	2.01	48	2.30	55	+14	+7
DEM25 l/s	1.51	0.67	44	0.70	46	+4	+2
DEM25-75	3.50	1.60	46	1.80	52	+13	+6
Rint kPa/l/s	0.196	0.210	107				
Nbr. Int.		3					
Disp %		11					
RintE1		0.230					

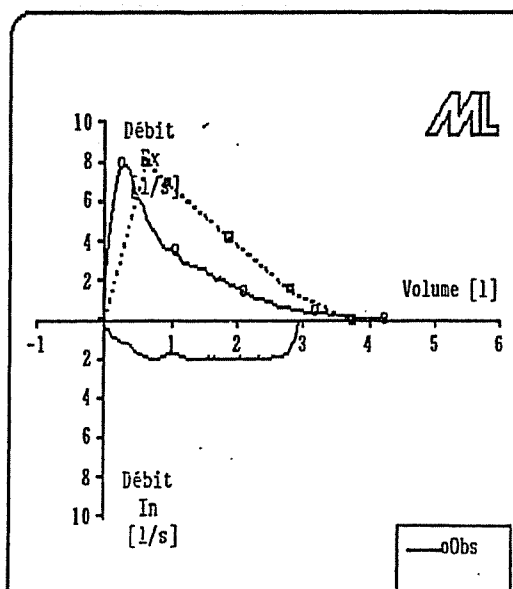
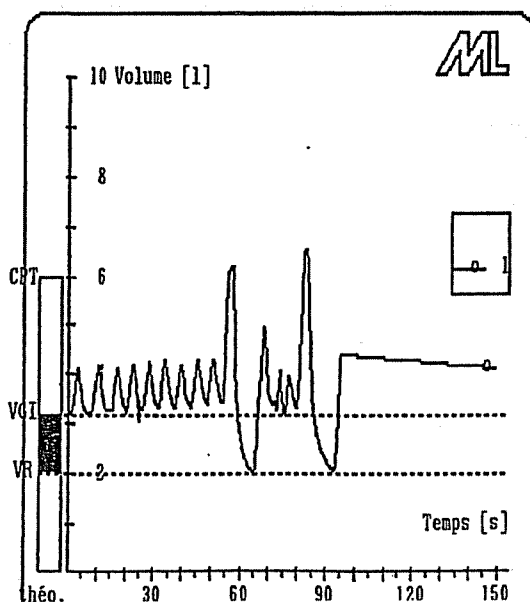
09/12/1992 14:55:54

SERVICE DE PNEUMOLOGIE
CENTRE HOSPITALIER CHUBERT
56017 VANNES CEDEX

Nom	: JOSSIC	Prénom	: SERGE
Date de naiss.	: 04/03/1942	Age	: 50 Ans
Taille	: 163.0 cm	Poids	: 53.0 kg
Sexe	: M		
Medecin	: SIMON		

SPIROGRAPHIE ET EXPIRATION FORCEE

	Théo	Obs	Obs/Th	
CV MAX.....[L]	3.89	4.55	117	4,44
CVF.....[L]	3.75	4.26	114	
VRI.....[L]		1.92		
TV.....[L]		0.98		
VRE.....[L]	1.17	1.65	141	
FR.....[1/MIN]		10.2		
VEMS[L]	3.07	2.52	82.1	2,76
VEMS % CVF.....[%]	78.2	59.2	75.7	
DEP.....[L/S]	8.01	7.97	99.5	
DEM 75.....[L/S]	6.98	3.49	50.0	
DEM 50.....[L/S]	4.28	1.46	34.1	
DEM 25.....[L/S]	1.61	0.44	27.3	



DOSSIER N° 12

PRESENTATION DU CAS CLINIQUE

de Monsieur O... Laurent

- 37 ANS -

Employé à l'Equipe

. BILAN INITIAL au 09.06.1993

. BILAN ACTUEL au 15.10.1997

OBJET :**Traitement de Kinésithérapie respiratoire associé à la thérapeutique par CHAMPS MAGNETIQUES PULSES.**

De nombreuses bronchites et sinusites négligées par le patient depuis 15 ans sont à l'origine de l'apparition d'un état asthmatique dont le degré de sévérité sera atteint brutalement en 1993.

Dans le courant de la même année et devant la majoration du tableau clinique, le médecin-traitant prescrit à Monsieur O... de suivre une kinésithérapie respiratoire adaptée (asthme sévère). Le traitement associé de rééducation respiratoire et de thérapeutique C.M.P. est aussitôt entrepris.

L'arrêt du traitement se produit en début d'année 1994. La récupération est restée stable depuis.

BILAN INITIAL DEBUT D'ANNEE 1993**Données fournies par le patient...**

- son métier l'oblige à affronter les intempéries les plus extrêmes,
- sa fragilité respiratoire s'est accrue progressivement, de bronchites en sinusites successives,
- prise de médicaments importante et variée, au long cours :

broncho-dilatateurs	anti-biotiques	anti-inflammatoires stéroïdiens	stimulateurs du système immunitaire	mucorégulateurs	anti-histaminiques	antitussifs	cures thermales
XXXXX	XXXXX	XXXXX	XXXXX				

Etat fonctionnel évalué par le praticien :

- sensibilité majeure aux brusques changements climatiques,
- encombrement, dyspnée continue, sinusite et bronchite chroniques,
- asthme sévère récent,
- périodes de fatigues importantes,
- activité au quotidien réduite ou impossible.

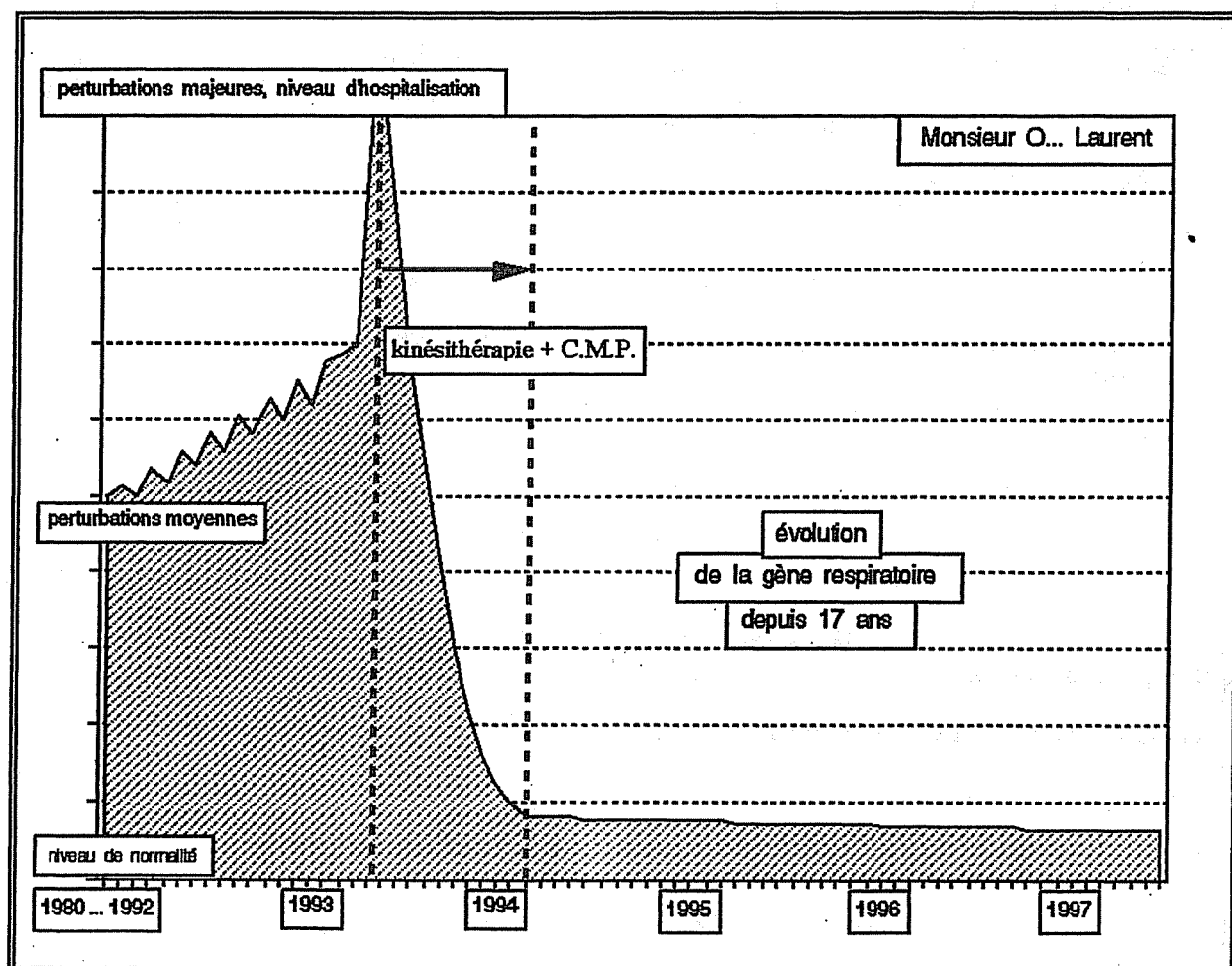
BILAN FIN 1997 :**Données fournies par le patient :**

sevrage médicamenteux	 oui	en totalité :	 oui
continuité/ reprise activité quotidienne	 oui	en totalité :	 oui
normalisation de la vie courante	 oui	en totalité :	 oui
tolérance à l'effort	 oui	en totalité :	 oui

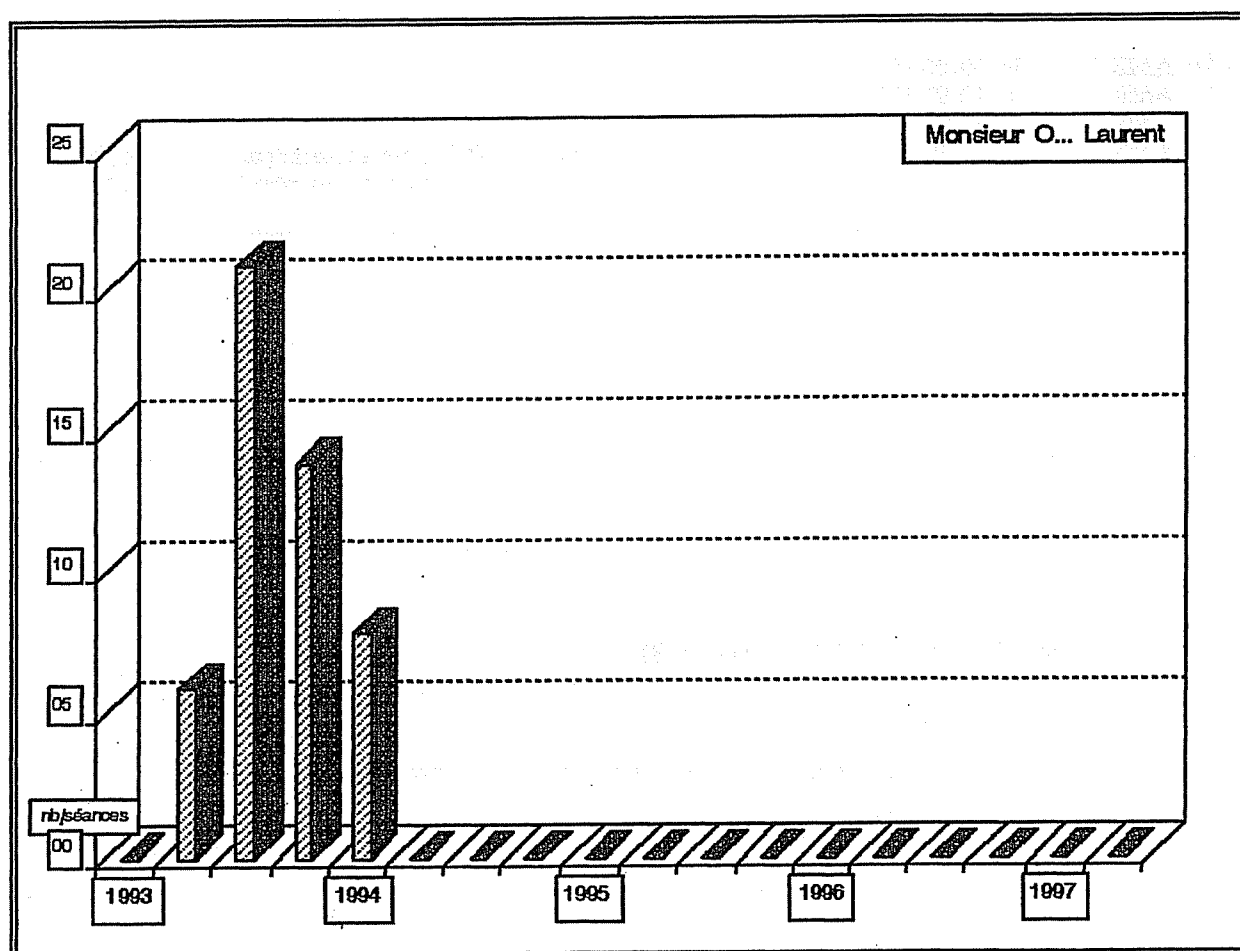
Etat fonctionnel évalué par le praticien :

- les difficultés fonctionnelles respiratoires sont actuellement résorbées et stables depuis 3 ans,
- normalisation de l'état général et autoprévention du patient dans son métier,
- les périodes de grandes fatigues ont disparu,
- l'activité au quotidien est totale, y compris la résistance à l'effort.

COURBE DE RECUPERATION DE LA FONCTION RESPIRATOIRE



**NOMBRE DE SEANCES
DE KINESITHERAPIE RESPIRATOIRE ASSOCIEE C.M.P.
PAR TRIMESTRE**



RAPPORT ECONOMIQUE**Nombre de séances de Kinésithérapie prescrites :**

- 10 AMK 5	du 09.06.1993	
- 10 AMK 5	du 10.07.1993	
- 10 AMK 5	du 13.09.1993	
- 15 AMK 5	du 12.10.1993	
		37 séances effectuées en 1993, pour un montant de : 2 136,75 F
		8 séances effectuées en 1994, pour un montant de : 462,00 F

Coût total du traitement :

- 45 séances réalisées du 09.06.1993 jusqu'au 31.03.1994,
pour une valeur de 2 598,75 F.

MOYENNE MENSUELLE DE : 259,87 F

SOIT 8,54 F par jour.

DOSSIER N° 13**PRESENTATION DU CAS CLINIQUE****de Madame Le S... Thérèse****- 70 ANS -****Gardiennne d'immeuble à la retraite****. BILAN INITIAL au 27.09.1996****. BILAN ACTUEL au 15.10.1997**

OBJET :**Traitement de Kinésithérapie respiratoire associé à la thérapeutique par CHAMPS MAGNETIQUES PULSES.**

Dès sa naissance en 1927 à Paris, un état de santé fragile provoque l'installation de problèmes respiratoires récidivants et graves dès le plus jeune âge. Les médecins conseillent l'éloignement, et Madame Le S... Thérèse est élevée en Bretagne par sa grand-mère, pendant 6 ans. Chaque année, les bronchites succèdent aux gros rhumes depuis l'automne jusqu'au printemps, sans interruption. Une gêne respiratoire durable apparaît rapidement. Le tableau clinique se complique de sinusites traînantes à la puberté.

La situation se dégrade lentement au fil du temps, pour atteindre le stade d'un encombrement permanent avec D.D.B. à la cinquantaine avec crachats purulents et un essoufflement débutant. Sur les quinze années suivantes, l'essoufflement augmente progressivement au point de rendre impossible la marche et le moindre effort. Un état de bronchites asthmatiformes s'installe. Sur les cinq dernières années, les sibilances sont de plus en plus fortes, accompagnées d'infections à répétition.

Courant d'année 1996, devant ce tableau clinique majoré d'un tabagisme passif, le médecin-traitant prescrit à Madame Le S... Thérèse de suivre une kinésithérapie respiratoire adaptée (asthme + DDB). Le traitement associé de rééducation respiratoire et de thérapeutique C.M.P. est aussitôt entrepris.

BILAN INITIAL COURANT D'ANNEE 1996**Données fournies par la patiente...**

- prise de médicaments importante et variée, au long cours :

broncho-dilatateurs	anti-biotiques	anti-inflammatoires stéroïdiens	stimulateurs du système immunitaire	mucorégulateurs	anti-histaminiques	antitussifs	cures thermales
XXXXX	XXXXX	XXXXX	XXXXX	XXXXX		XXXXX	

Etat fonctionnel évalué par le praticien :

- encombrement permanent, dyspnée continue, bronchite chronique,
- asthme + D.D.B., état infectieux à répétition,
- périodes de fatigues importantes,
- activité au quotidien réduite ou impossible.

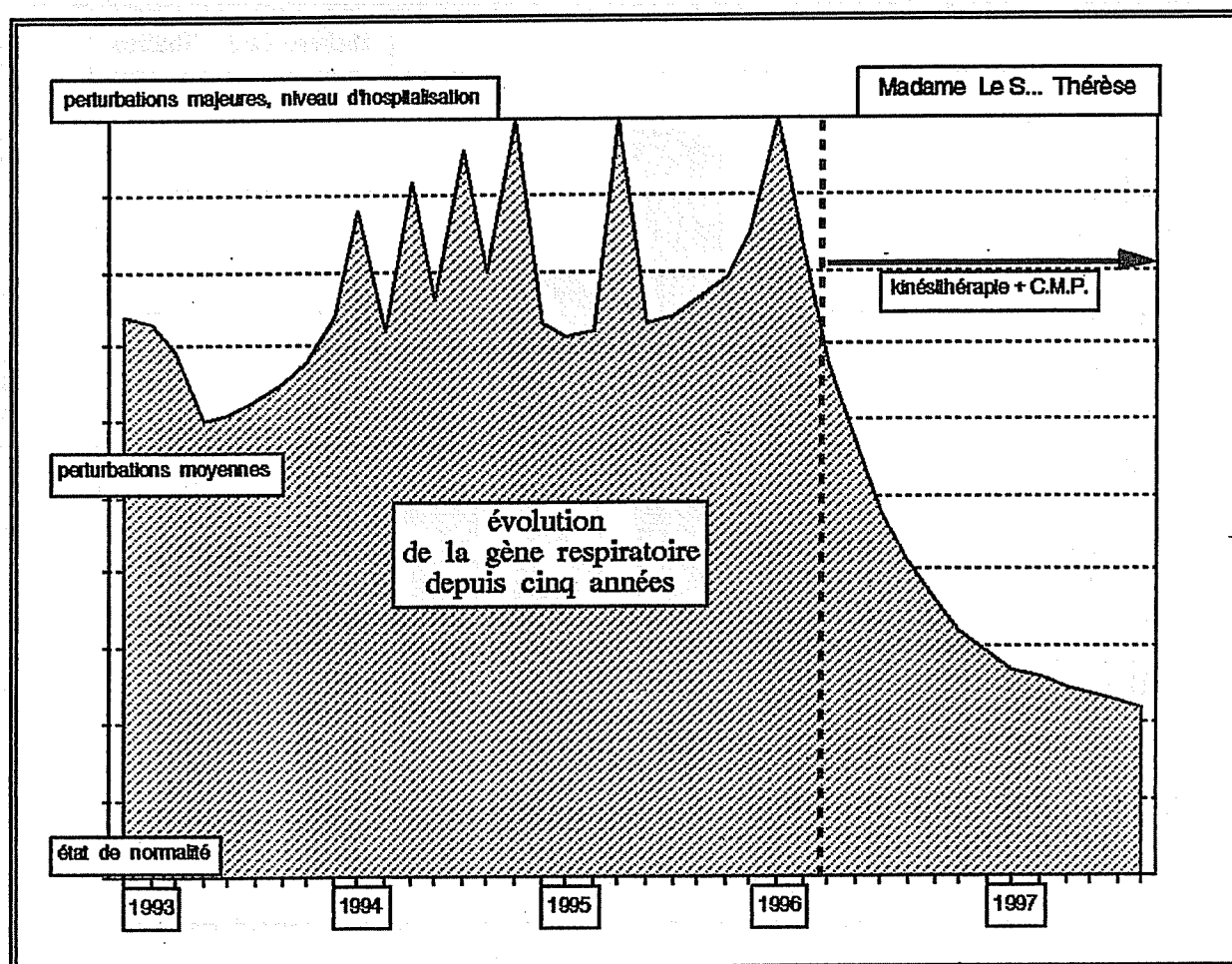
BILAN FIN 1997 :**Données fournies par le patient :**

sevrage médicamenteux	 oui	en totalité :	 oui
continuité/ reprise activité quotidienne	 oui	en totalité :	 oui
fonction respiratoire améliorée,	... mesure au spiromètre :	de 1 l. à 1,6 l.,	
normalisation de la vie courante	 oui	en totalité :	 en cours,
tolérance à l'effort	 oui	en totalité :	 en cours,

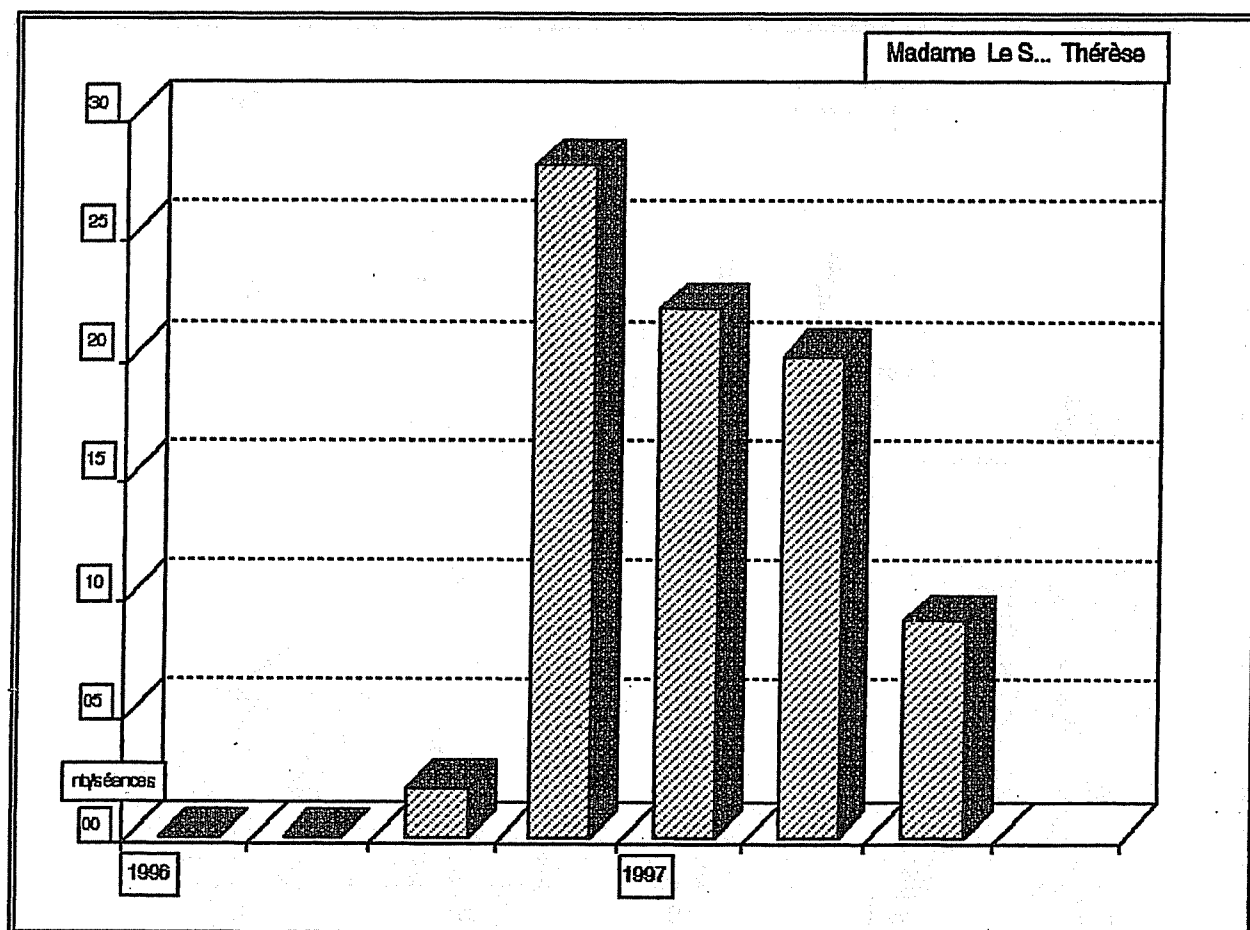
Etat fonctionnel évalué par le praticien :

- l'encombrement et la dyspnée sont actuellement en très bonne voie d'amélioration,
- le caractère asthmatiforme est silencieux depuis le début du traitement,
- les périodes de grandes fatigues s'estompent,
- l'activité au quotidien est totale, y compris la résistance à l'effort.

COURBE DE RECUPERATION DE LA FONCTION RESPIRATOIRE



**NOMBRE DE SEANCES
DE KINESITHERAPIE RESPIRATOIRE ASSOCIEE C.M.P.
PAR TRIMESTRE**



RAPPORT ECONOMIQUE**Nombre de séances de Kinésithérapie prescrites :**

- 30 AMK 5	du 30.07.1996	30 séances effectuées en 1996,
- 30 AMK 5	du 11.02.1997	
- 30 AMK 5	du 24.06.1997	51 séances effectuées en 1997,

Coût total du traitement :

- 81 séances réalisées du 27.09.1996 jusqu'au 15.10.1997,
pour une valeur de 5200,00 F.

MOYENNE MENSUELLE DE : 433,33 F

SOIT 14,25 F par jour.



CABINET DE PNEUMOLOGIE

Docteur B. REGNAULT

4 Rue de Friedland

56300 PONTIVY

Provenance Dr.

Examen effectué par DR.

LE S Thérèse

Date: 26/09/97

Age: 70 ans

Sexe : Female

Taille : 150 cm

Poids : 55.0 Kg

257

ETUDE PLETHYSMOGRAPHIQUE DE LA FONCTION RESPIRATOIRE



DEBIT VOLUME

		Théo.	Mes.	%Théo.
FVC	Liters	1.93	1.49	77
FEV1	Liters	1.58	(0.91)	(58)
FEV1/FVC	%	76	(61)	
FEF25-75%	L/sec	2.42	(0.51)	(21)
IsoFEF25-75	L/sec		0.51	
FEF25%	L/sec	4.68	(1.37)	(29)
FEF50%	L/sec	3.09	(0.53)	(17)
FEF75%	L/sec	0.94	0.16	17
PEF	L/sec	5.04	(1.50)	(30)



VOLUMES PULMONAIRES

TLC	Liters	4.11
VC	Liters	1.89
RV	Liters	1.84
RV/TLC	%	43
FRC PL	Liters	2.43



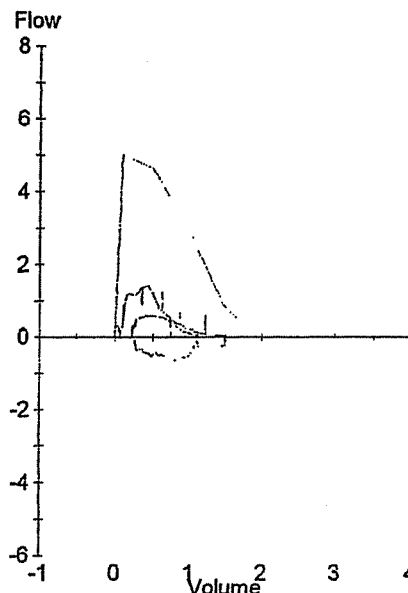
DIFFUSION

DLCO	mmol/kPa.min	6.1
DLCO/VA	DLCO/L	1.48



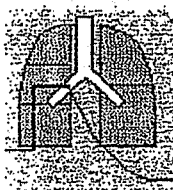
RESISTANCES

Raw	kPa.s/L	0.300
sGaw	1/kPa.s	0.11
Vtg (Raw)	Liters	



COMMENTAIRES

Thérèse LE S 70 ans, nous a été adressée pour évaluation de sa fonction respiratoire. La pléthysmographie montre un syndrome obstructif stable depuis l'an dernier.



BILAN RESPIRATOIRE

Docteur B.REGNAULT
Pneumologue agréé

4, rue de Friedland
56300 PONTIVY
Tel: 02 97 25 20 22
Fax: 02 97 25 47 52

Date: 26/09/97

Me Thérèse

LE S

Médecin-traitant : Dr. Coutiez

Date de naissance :

01/03/27

Tabac : Non fumeur

Allergies:

Antécédents :

pneumopathie dans l'enfance

Pathologie respiratoire :

Dilatation Des Bronches

Motif du bilan :

contrôle

A l'examen, on note :

état stable, T°N, toux quotidienne, expect muco-purulente, parfois hémoptoïque, murmure vésiculaire diminué, ronchus, qq sibilants, saO₂: 98 % 0 oedèmes des membres inférieurs, 0 adénopathies, ORL N; reflux gastro-oesophagiens fréquents

La-radiographie montre :

cliché de face: opacités bronchiques et parenchymateuses dans les bases, prédominant à gauche; hyperclarté rétrocardiaque améliorée depuis l'an dernier, et évoquant une hernie hiatale.

Conclusion :

VEMS stable: 58%, hernie hiatale probable, bronchopathie chronique

On peut proposer la conduite suivante:

serevent diskus

IMAGERIE MEDICALE

259

Docteur O. DUROUCHOUX - Docteur J.-F. HERRY - Docteur Ph. MEUNIER - Docteur E. MONNET

CENTRE VILLE

ADIOLOGIE GENERALE ET SPECIALISEE

RADIOLOGIE DENTAIRE

MAMMOGRAPHIE

ECHOGRAPHIE

I.R.M. : 97 25 83 34

114, rue Nationale - BP 157

56304 PONTIVY CEDEX

Téléphone : 97 25 47 33

Télécopie : 97 25 69 29

POLYCLINIQUE

RADIOLOGIE GENERALE

RADIOLOGIE VASCULAIRE ET INTERVENTIONNELLE

ECHOGRAPHIE DOPPLER COULEUR

IMAGERIE NUMERIQUE

21, rue Bizet

56300 PONTIVY

Téléphone : 97 28 30 44

SCANNER

Avenue des Otages

56300 PONTIVY

Téléphone : 97 28 40 55

PONTIVY LE 20 AOUT 1996

Sur rendez-vous

Mademoiselle LE S THERESE
NEE LE 1/03/1927
DOCTEUR COUTIEZ
N° 962607

PM/NP

EXAMEN TOMODENSITOMETRIQUE DU THORAX

Indication :

Image claire rétro-cardiaque. Hernie hiatale. Image
abcédée ?

Technique :

Coupes de 10 mms jointives sur l'ensemble du thorax.
Une première série est réalisée sans opacification, puis une
deuxième série localisée de coupes basses après remplissage
gastrique. Les images sont visualisées en double fenêtrage. (6
planches).

Résultats :

Mise en évidence d'une hyperplasie hilare sous et
péri-hilaire gauche.

Opacité linéaire trabéculée de type fibroscléreux
lobaire inférieur gauche.

Multiplés opacités aériques, dont l'une importante
avec niveau hydro-aérique non influencé par l'ingestion
barytée évoquant en premier lieu des images abcédées excavées
(coupes 16 à 22, planches 3 et 4 et images 19 à 23 , planche
6).

On notera par ailleurs un épaississement pleural
postéro-latéral droit (images 5 à 16, planches 1 à 3).

La loge de Baretty est libre (images 6 à 9);

Il convient de confronter à l'anamnèse afin de juger
de l'évolution.

DOCTEUR PH. MEUNIER

IMAGERIE MEDICALE

260

Docteur O. DUROUCHOUX - Docteur J.-F. HERRY - Docteur Ph. MEUNIER - Docteur E. MONNET

CENTRE VILLE

RADIOLOGIE GENERALE ET SPECIALISEE
RADIOLOGIE DENTAIRE
MAMMOGRAPHIE
ECHOGRAPHIE
I.R.M. : 97 25 83 34
114, rue Nationale - BP 157
56304 PONTIVY CEDEX
Téléphone : 97 25 47 33
Télécopie : 97 25 69 29

POLYCLINIQUE

RADIOLOGIE GENERALE
RADIOLOGIE VASCULAIRE ET INTERVENTIONNELLE
ECHOGRAPHIE DOPPLER COULEUR
IMAGERIE NUMERIQUE
21, rue Bizet
56300 PONTIVY
Téléphone : 97 28 30 44

SCANNER

Avenue des Otages
56300 PONTIVY
Téléphone : 97 28 40 55

Sur rendez-vous

Pontivy, le 6 Aout 1996

Mme LE S Thérèse
N° 96.219.0027

Radiographie du THORAX de face et de profil, GRIL COSTAL DROIT :

Majoration de volume de l'image claire rétro-cardiaque avec niveau hydroaérique ; son aspect est aujourd'hui moins évocateur d'une hernie hiatale que d'une cavité pulmonaire au sein d'une condensation.

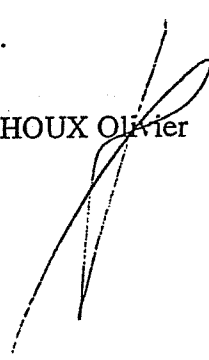
Un contrôle TDM est à envisager.

On constate par ailleurs une persistance du syndrome bronchique des deux bases avec petit comblement alvéolaire postéro-basal bilatéral.

GRIL COSTAL DROIT : Réalisé à titre gracieux.

Il n'est pas constaté de lésion osseuse costale droite.

Docteur DUROUCHOUX Olivier



CABINET DE PNEUMOLOGIE
Docteur B. REGNAULT
4 Rue de Friedland
56300 PONTIVY

261

Nom: LE S ID#: 3137
Age: 69 Ans Cham: Date: 10-OCT-96
Sexe/Race: Féminin / Blanche Temp/Pres: 23 C / 763 mmHg
Taille: 59 in 150 cm Médecin:
Poids: 121 lbs 55 kg Testé par:

		PRE-BX			POST-BX		
		THEO	MEIL	%THEO	MEIL	%THEO	%DIF
DEBIT/VOLUME (BTPS)							
CVF	Litres	1.95	1.50	77*	1.55	79*	3
VEMS	Litres	1.59	0.91 #	57*	0.87 #	55*	-4
VEMS/CV	%	76	61 #	80*	56 #	74*	-7
DEMM25-75%	L/Sec	2.45	0.48 #	20*	0.39 #	16*	-19
Vmax 75	L/Sec	4.69	1.19 #	25*	1.19 #	25*	0
Vmax 50	L/Sec	3.10	0.73 #	24*	0.55 #	18*	-25
Vmax 25	L/Sec	0.96	0.16	17*	0.13	14*	-19
DEP	L/Sec	5.07	1.43 #	28*	1.19 #	23*	-17

		PRE-BX			POST-BX		
		THEO	MOY	%THEO	MOY	%THEO	%DIF
VOLUMES PULMONAIRES (BTPS)							
CV	Litres	2.05	1.50	73*			
CPT	Litres	4.10	4.47	109			
VR	Litres	1.82	2.97 #	164*			
VR/CPT	%	42	66 #	157			
CRF PL	Litres	2.43	3.53 #	145*			
VRE	Litres		0.56				

		RESISTANCE	
Raw	kPa.s/L	<0.220	0.826
sRaw	kPa.s		2.958
Vtg	Litres		3.58

= DEHORS 95% INTERVALLE DE FIABILITE * = DEHORS GAMME NORMALE
CALIBRATION: THEO: 3.36 ACTUELLE: EXP 3.34 INSP 3.37
IPS-FL10-06E IPS-FH10-05E N-2402-5

PAR ORDINATEUR:

syndrome obstructif important, avec distension; pas de
différence significative après combivent.

CABINET DE PNEUMOLOGIE
Docteur B. REGNAULT
4 Rue de Friedland
56300 PONTIVY

Nom: LE S

Age:

69 Ans

Sexe/Race:

Féminin / Blanche

Taille:

59 in 150 cm

Poids:

121 lbs 55 kg

ID#: 3137

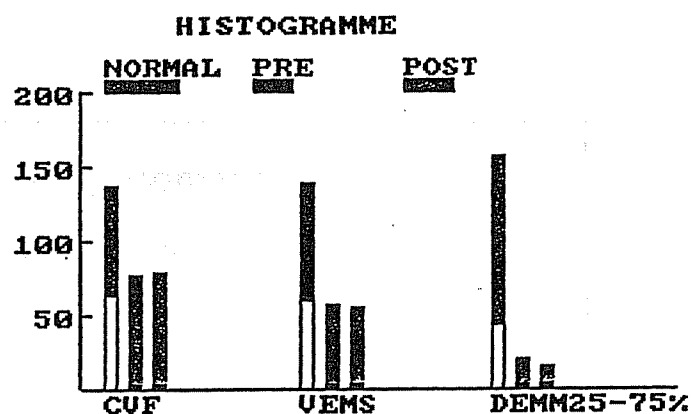
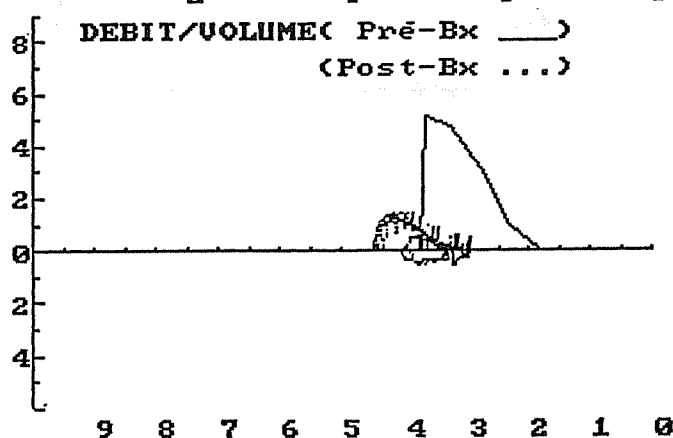
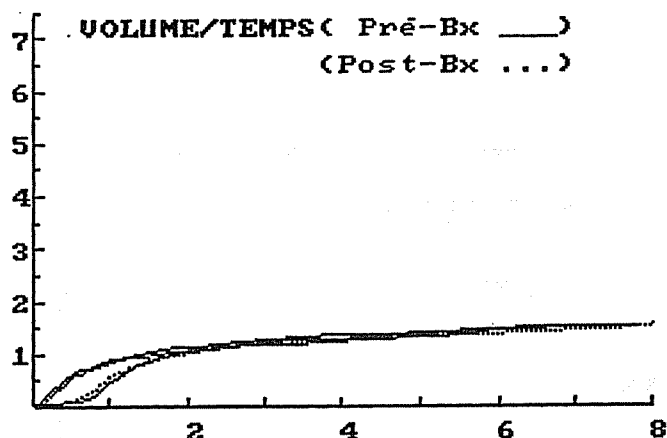
Cham:

Date: 10-OCT-96

Temp/Pres: 23 C / 763 mmHg

Médecin:

Testé par:



DOSSIER N° 14**PRESENTATION DU CAS CLINIQUE****de Monsieur Le S... Henri****- 71 ANS -****Militaire en retraite****. BILAN INITIAL au 11.06.1996****. BILAN ACTUEL au 01.09.1995**

OBJET :**Traitement de Kinésithérapie associé
à la thérapeutique par CHAMPS MAGNETIQUES PULSES.**

Concernant Monsieur Le S... Henri, une primo-infection lors de sa participation à la campagne d'Indochine en 1947 est le point d'origine de ses problèmes respiratoires ultérieurs. Dans les années suivantes, une succession de bronchites traînantes annuelles se transforme en bronchites récidivantes puis asthmatiformes dès son arrivée en Bretagne, il y a 5 ans.

Sur les 3 dernières années, l'hiver est vécu comme une période d'essoufflement permanent avec des crises d'asthme, d'allure fugace et plutôt nocturnes, sans raison vraiment objectivée et au moindre effort. Un syndrome allergique est présent avec toux, éternuements le matin, mais sans expectoration.

Dans le courant de l'année 1996, le médecin-traitant prescrit à Monsieur Le S..... de suivre une kinésithérapie respiratoire adaptée. Le traitement associé de rééducation respiratoire et de thérapeutique C.M.P. est aussitôt entrepris.

BILAN INITIAL COURANT D'ANNEE 1996**Données fournies par le patient...**

Prise de médicaments importante et variée, au long cours :

broncho-dilatateurs	anti-biotiques	anti-inflammatoires stéroïdiens	stimulateurs du système immunitaire	mucorégulateurs	anti-histaminiques	antitussifs	cures thermales
XXXXXX	XXXXXX		XXXXXX		XXXXXX		

Etat fonctionnel évalué par le praticien :

- allergies non déterminées,
- gêne permanente avec essoufflement et dyspnée itérative,
- bronchite chronique, asthme persistant,
- épisodes de bronchites asthmatiformes aiguës itératives,
- périodes de fatigues importantes, perte de l'odorat,
- activité au quotidien réduite ou impossible.

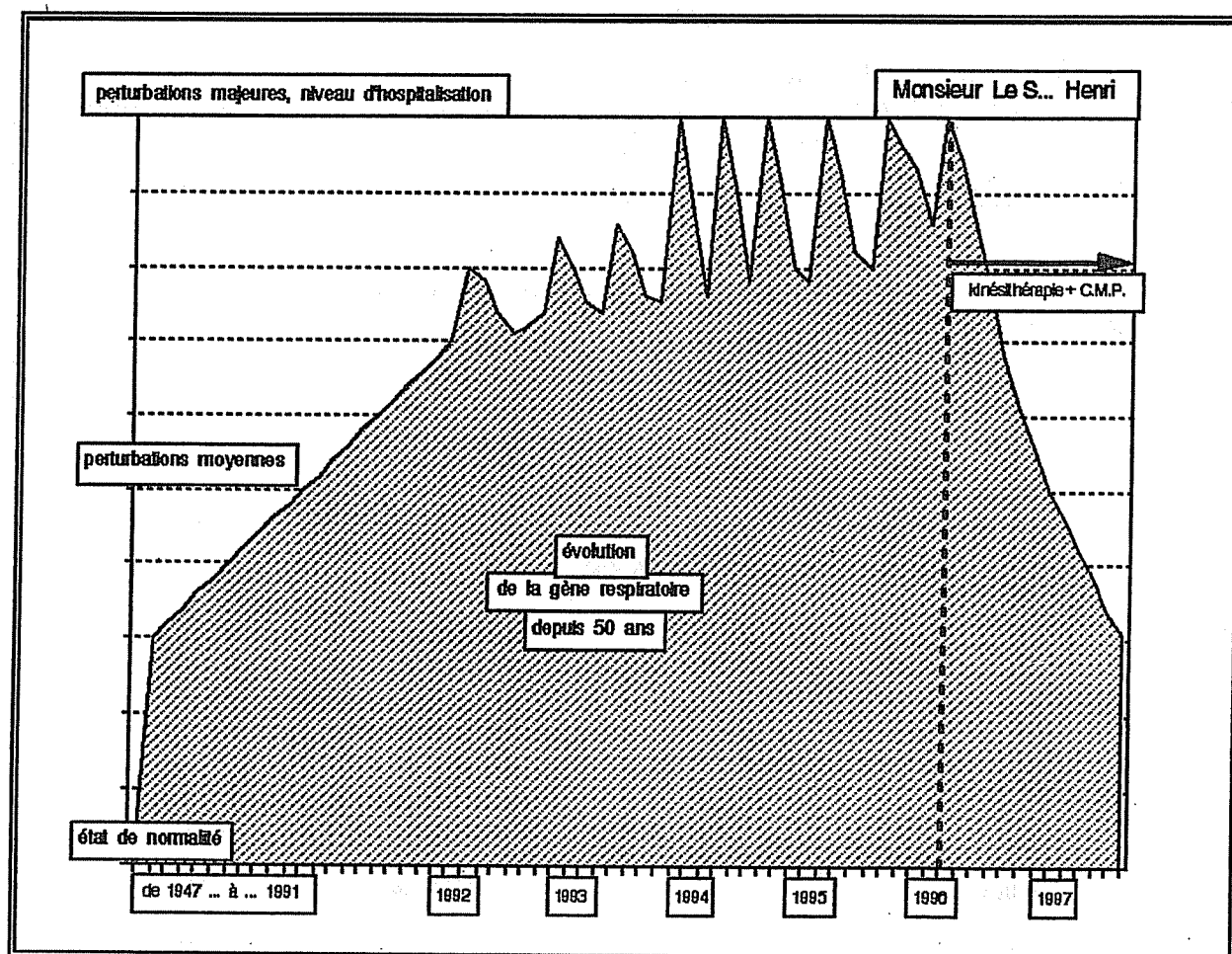
BILAN FIN 1997 :**Données fournies par le patient :**

sevrage médicamenteux	 oui	en totalité :	 oui
continuité/ reprise activité quotidienne	 oui	en totalité :	 oui
fonction respiratoire améliorée,	... mesure au spiromètre :	de 2,9 l. à 3,2 l.	
normalisation de la vie courante	 oui	en totalité :	 oui
tolérance à l'effort	 oui	en totalité :	 oui

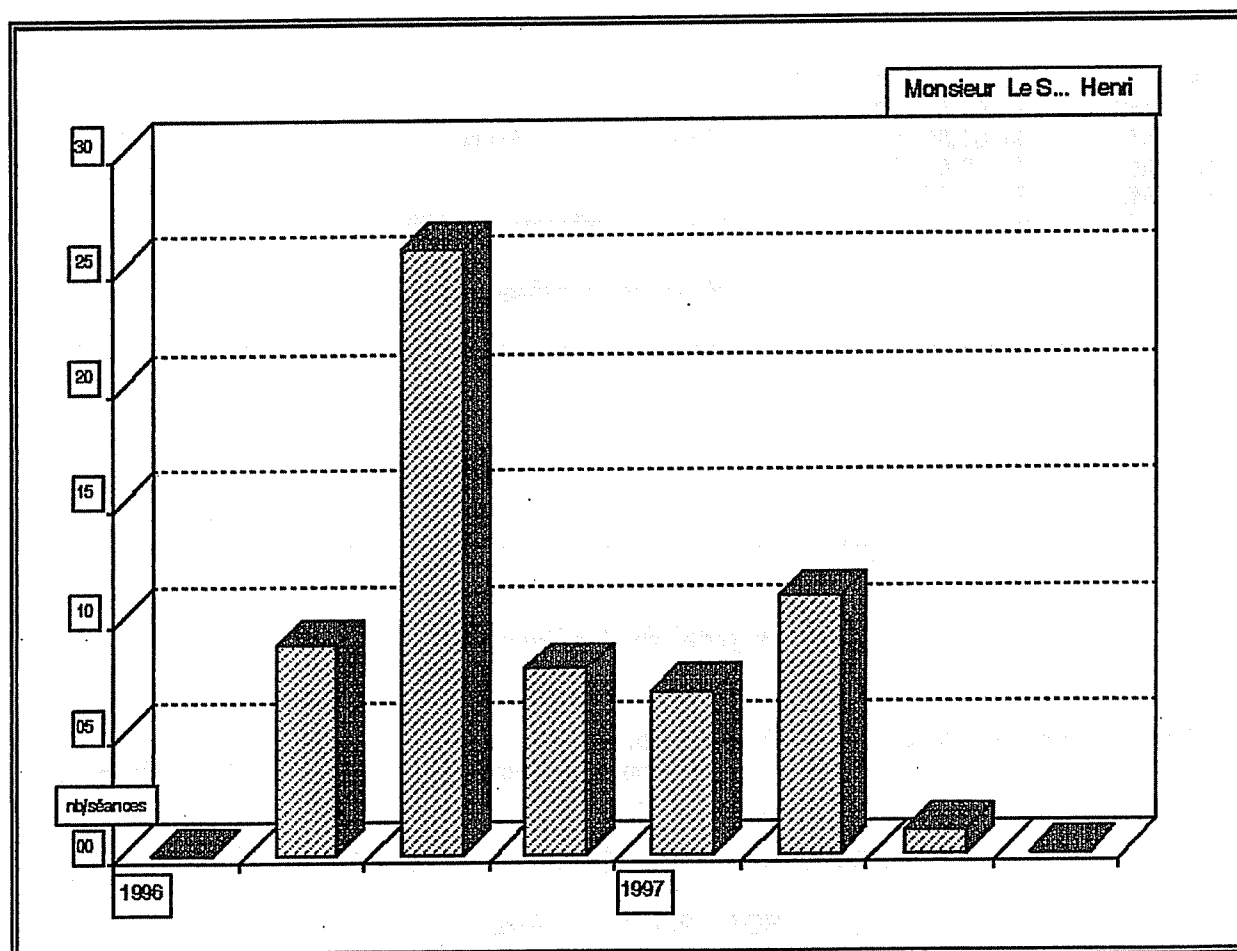
Etat fonctionnel évalué par le praticien :

- les difficultés fonctionnelles respiratoires et les périodes de grandes fatigues ont disparu,
- aucune rechute d'asthme ou de bronchite depuis la fin du traitement,
- l'activité au quotidien est totale, y compris la résistance à l'effort.

**NOMBRE DE SEANCES
DE KINESITHERAPIE RESPIRATOIRE ASSOCIEE C.M.P.
PAR SEMESTRE**



**NOMBRE DE SEANCES
DE KINESITHERAPIE RESPIRATOIRE ASSOCIEE C.M.P.
PAR SEMESTRE**



RAPPORT ECONOMIQUE

Nombre de séances de Kinésithérapie prescrites :

- 15 AMK 5	du 11.06.1996	
- 15 AMK 5	du 04.07.1996	
- 15 AMK 5	du 02.08.1996	43 séances effectuées en 1996,
- 15 AMK 5	du 18.01.1997	
- 15 AMK 5	du 24.05.1997	
- 15 AMK 5	du 30.05.1997	19 séances effectuées en 1997.

62 séances réalisées.

Coût total du traitement :

- 62 séances réalisées du 11.06.1996 jusqu'au 15.10.1997,
pour une valeur de 3 967,50 F.

MOYENNE MENSUELLE DE : 283,40 F

SOIT 9,31 F par jour.

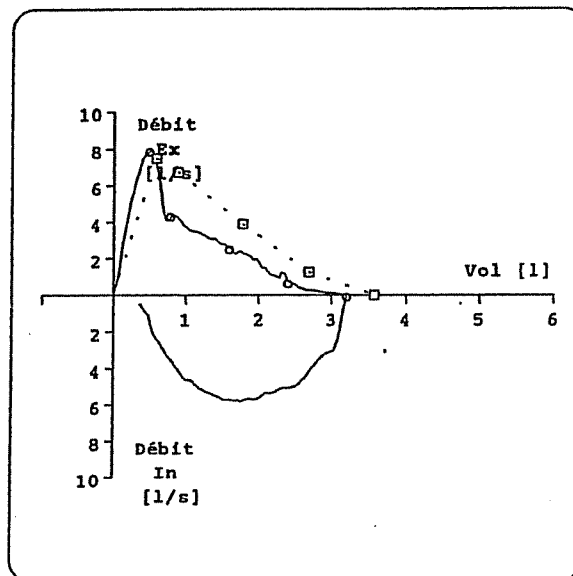
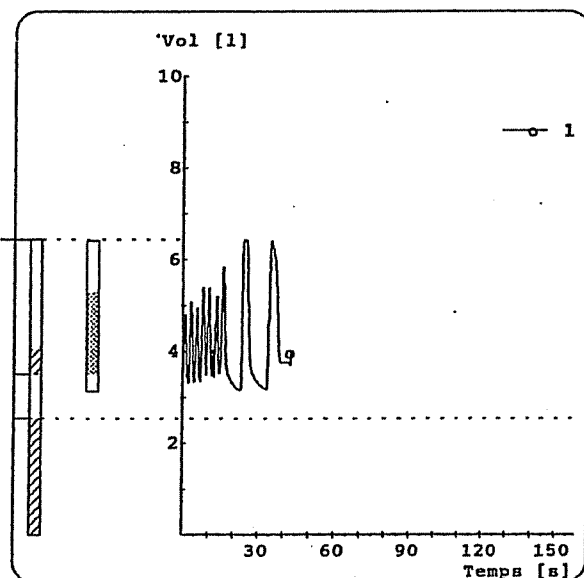
SERVICE DE PNEUMOLOGIE
CENTRE HOSPITALIER CHUBERT
56017 VANNES

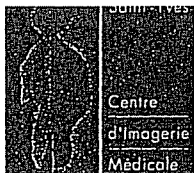
268

Nom : LE S Prénom : HENRI
Date de naiss. : 16,05,1926 Age : 70 Années
Taille : 169 cm Poids : 75 kg
Sexe : masculin
Médecin : Dr. ALG
Poids relatif : 109 BSA : 1.9 m²
Hémoglobine : 14.6 g/100ml

SPIROGRAPHIE ET EXPIRATION FORCEE

	Théo	Obs	Obs/Th
CV MAX.....[L]	3.70	3.29	89.0
CVF.....[L]	3.57	3.23	90.3
VRI.....[L]		1.11	
VT.....[L]	.536	1.79	334
VRE.....[L]	.971	.389	40.1
FR.....[1/MIN]	20.0	25.3	127
VEMS.....[L]	2.75	2.52	91.7
VEMS % CVF.....[%]		78.0	
DEP.....[L/S]	7.52	7.94	106
DEM 75.....[L/S]	6.73	4.38	65.1
DEM 50.....[L/S]	3.89	2.58	66.4
DEM 25.....[L/S]	1.25	.760	60.8





GÉNÉRALE ET SPÉCIALISÉE
ÉCHOGRAPHIE
ANGIOGRAPHIE NUMÉRISÉE
SÉNOLOGIE
SCANNER
I.R.M.

B.P. 39 NES CEDEX
Tél. : 269 97.46.66.99
Tél. R.V. radiologie : 02.97.46.66.70
Tél. R.V. scanner I.R.M. : 02.97.46.66.71
Tél. R.V. mammographie : 02.97.46.66.72
Télécopie : 02.97.46.66.97

DOCTEUR MICHEL FERREIRA

DOCTEUR JEAN-MARC GROLEAU

DOCTEUR PHILIPPE OILIC

DOCTEUR FRANÇOIS CLAUDE

MR

Vannes, le 10 mars 1997

Monsieur le Docteur DAVID

Monsieur LE S. Henri

RADIOGRAPHIE PULMONAIRE DE FACE

Pas de lésion pleuro-parenchymateuse d'allure évolutive.

On retrouve le nodule calcifié sous claviculaire gauche, séquellaire.

Aorte déroulée.

Docteur M. FERREIRA

SERVICE DE PNEUMOLOGIE
CENTRE HOSPITALIER CHUBERT
56017 VANNES

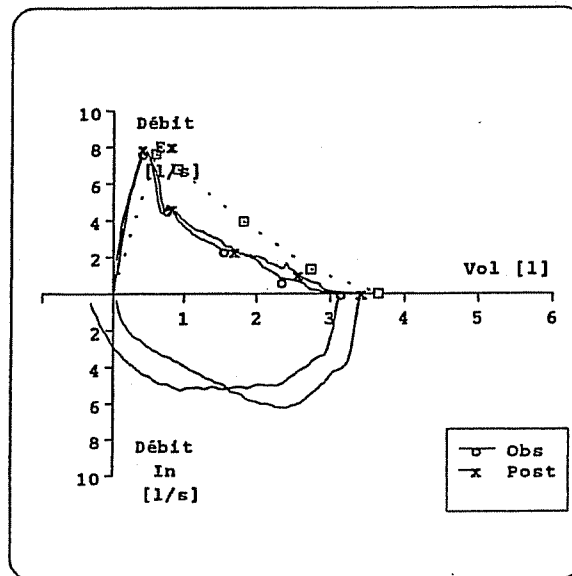
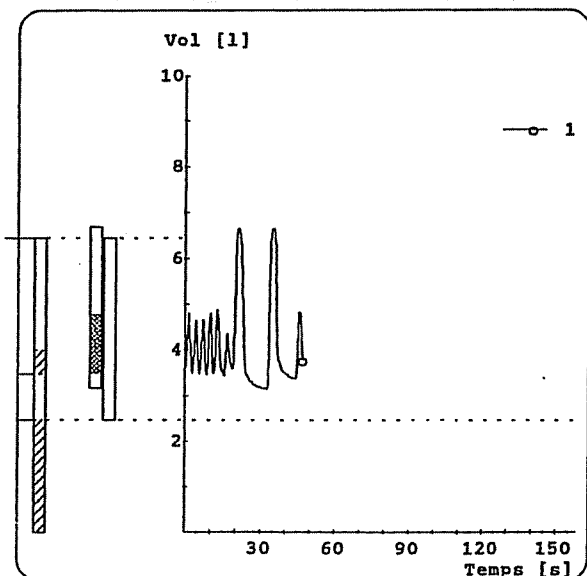
Nom	: LE S	Prénom	: HENRI
Date de naiss.	: 16,05,1926	Age	: 67 Années
Taille	: 169 cm	Poids	: 74 kg
Sexe	: masculin		
Médecin	: Dr. ALG		

SPIROGRAPHIE ET EXPIRATION FORCEE AVANT ET APRES PROVOCATION

	Théo	Obs	Obs/Th	Post	2/1%
CV MAX.....[L]	3.78	3.51	92.8		
CVF.....[L]	3.65	3.15	86.2	3.43	109
VRI.....[L]		1.91			
VT.....[L]	.529	1.29	244		
VRE.....[L]	1.01	.312	30.9		
FR.....[1/MIN]	20.0	18.6	93.0		
VEMS.....[L]	2.83	2.52	88.9	2.64	105
VEMS % CVF.....[%]		80.0		76.9	96.1
DEP.....[L/S]	7.65	7.65	100	7.94	104
DEM 75.....[L/S]	6.81	4.60	67.5	4.72	103
DEM 50.....[L/S]	3.98	2.33	58.6	2.29	98.3
DEM 25.....[L/S]	1.33	.650	48.9	1.01	155

Substance.....
Dose.....

VENTOLI
2.00



DOSSIER N° 15**PRESENTATION DU CAS CLINIQUE****de Monsieur Le N... Antoine****- 73 ANS -****Agriculteur en retraite****. BILAN INITIAL au 10.11.1992****. BILAN ACTUEL au 15.10.1997**

OBJET :

**Traitement de Kinésithérapie associé
à la thérapeutique par CHAMPS MAGNETIQUES PULSES.**

Le tabagisme direct très important de Monsieur Le N... Antoine, associé à une alcoolisation chronique sont à l'origine des graves problèmes respiratoires subis. Les antécédents montrent une forte propension aux bronchites à répétition, aggravées dès la sortie de l'adolescence par un tabagisme soutenu. Son activité d'agriculteur le soumet aux intempéries, et son comportement de négligence totale aggrave encore la situation. L'alcoolisme se greffe assez tôt sur le tableau présenté, accentuant encore tous les facteurs de risque évoqués.

Les bronchites successives deviennent très rapidement asthmatiformes. L'état de santé se dégrade fortement, favorisant l'installation d'une D.D.B. L'asthme persistant sévère apparaît il y a 20 ans à la suite d'un épisode infectieux plus grave qu'à l'habitude. L'A.A.G. est présent depuis plus de 10 ans. Il dégénère en état de mal asthmatique permanent obligeant à une oxygénation à domicile depuis 2 ans. 3 ou 4 hospitalisation annuelles ont lieu.

Courant d'année 1992, le médecin-traitant prescrit à Monsieur Le N... de suivre une kinésithérapie respiratoire adaptée (état de mal asthmatique + DDB). Le traitement associé de rééducation respiratoire et de thérapeutique C.M.P. est aussitôt entrepris.

BILAN INITIAL COURANT D'ANNEE 1992

Données fournies par le patient...

Prise de médicaments importante et variée, au long cours :

broncho-dilatateurs	anti-biotiques	anti-inflammatoires stéroïdiens	stimulateurs du système immunitaire	mucorégulateurs	anti-histaminiques	antitussifs	cures thermales
XXXXX	XXXXX	XXXXX	XXXXX	XXXXX	XXXXX	XXXXX	XXXXX

Etat fonctionnel évalué par le praticien :

- très importantes sibilances et encombrement majeur aggravés par le tabagisme,
- poussées de surinfections bronchiques, A.A.G., D.D.B.,
- grosses difficultés psychologiques à intégrer la nécessité d'un traitement régulier...
- fatigues importantes et durables,

BILAN FIN 1997 :

Données fournies par le patient :

sevrage médicamenteux non

continuité/ reprise activité quotidienne oui en totalité : non

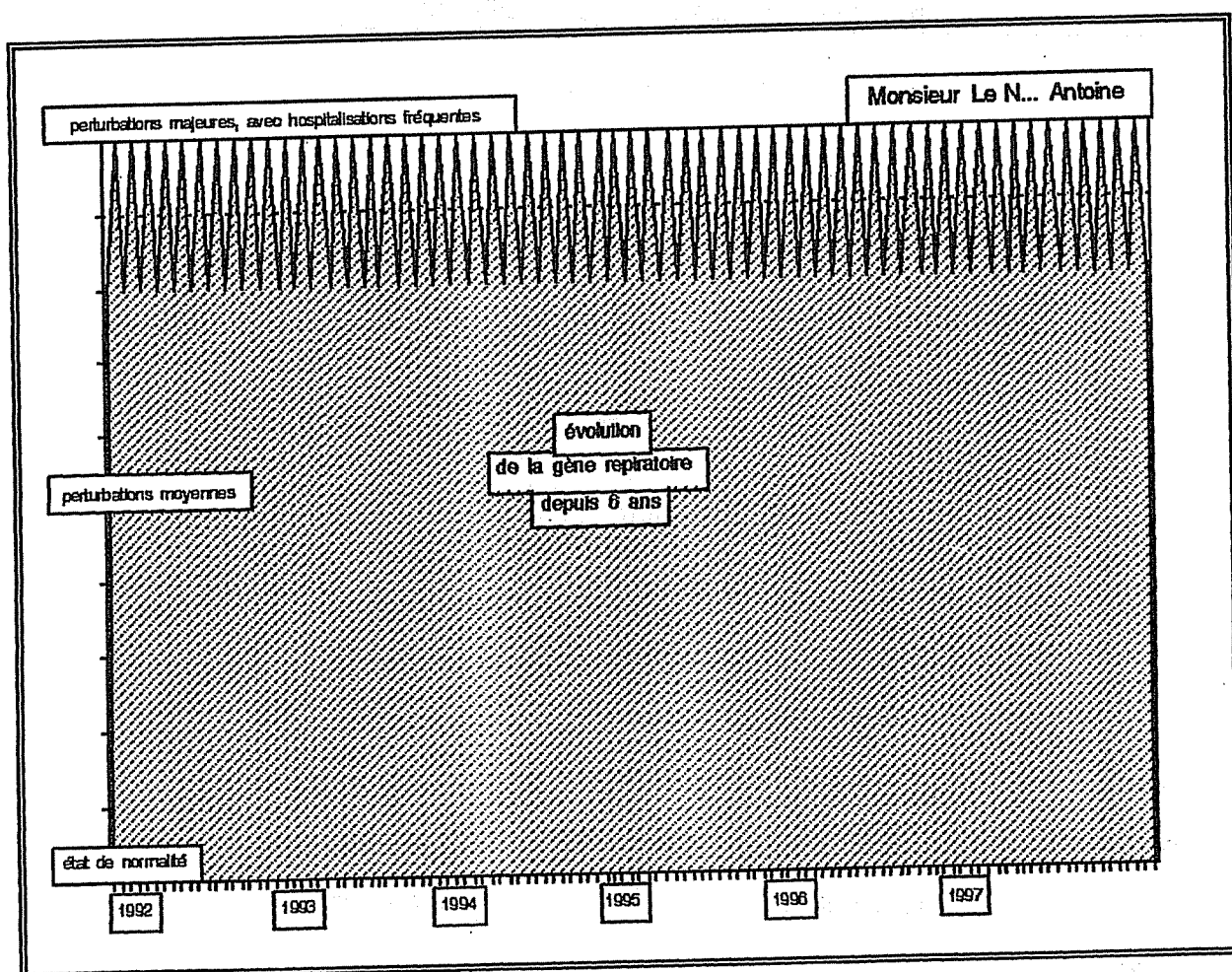
normalisation de la vie courante oui en totalité : non

tolérance à l'effort non en totalité : non

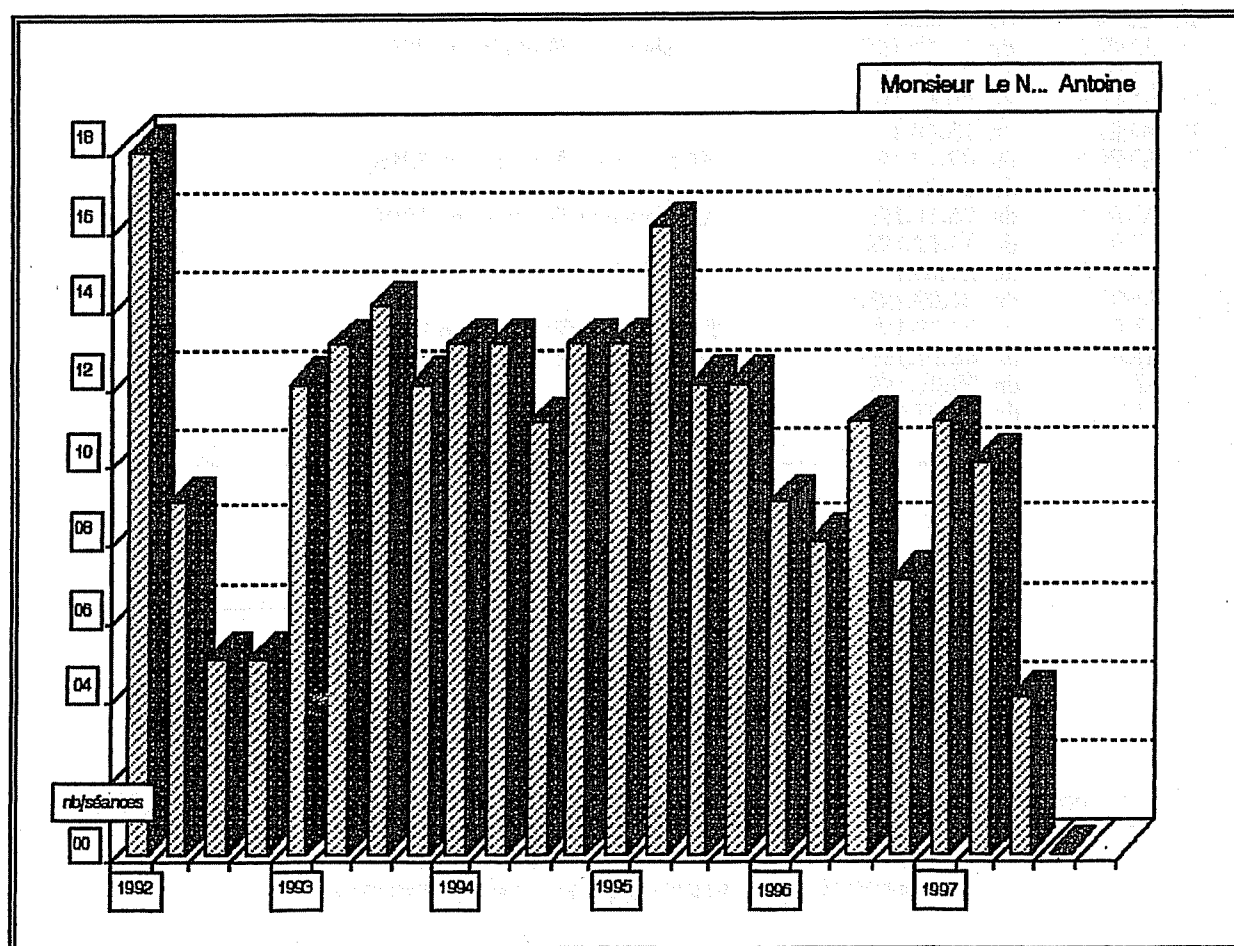
Etat fonctionnel évalué par le praticien :

- état général stable dans l'ensemble mais tabagisme et alcoolisation toujours présents,
- capacités fonctionnelles réduites au quotidien,
- absence totale de participation et/ou de compréhension du patient.

COURBE DE RECUPERATION DE LA FONCTION RESPIRATOIRE



**NOMBRE DE SEANCES
DE KINESITHERAPIE RESPIRATOIRE ASSOCIEE C.M.P.
PAR TRIMESTRE**



RAPPORT ECONOMIQUE

Nombre de séances de Kinésithérapie prescrites :

- 15 AMK 5	du 08.04.1992	
- 12 AMK 5	du 15.06.1992	
- 10 AMK 5	du 10.11.1992	32 séances effectuées en 1992,
- 15 AMK 5	du 25.02.1993	
- 15 AMK 5	du 28.07.1993	
- 12 AMK 5	du 13.10.1993	
- 20 AMK 5	du 09.12.1993	44 séances effectuées en 1993,
- 20 AMK 5	du 10.05.1994	
- 15 AMK 5	du 26.10.1994	49 séances effectuées en 1994,
- 15 AMK 5	du 15.02.1995	
- 15 AMK 5	du 23.05.1995	
- 20 AMK 5	du 01.09.1995	
- 20 AMK 5	du 27.12.1995	54 séances effectuées en 1995,
- 20 AMK 5	du 08.07.1996	40 séances effectuées en 1996,
- 20 AMK 5	du 23.01.1997	
- 20 AMK 5	du 17.07.1997	32 séances effectuées en 1997,

Coût annuel du traitement :

- 251 séances réalisées jusqu'au 15.10.1997, pour une valeur de 15028,75 F.

MOYENNE MENSUELLE DE : 227,70 F

SOIT 7,48 F par jour.

CONCLUSIONS DES DOSSIERS CLINIQUES

De la consultation de ces dossiers, on peut conclure plusieurs choses :

→ Le traitement associé de rééducation respiratoire et de thérapeutique par champs magnétiques pulsés, permet une régression des symptômes très supérieure à celle obtenue selon les techniques usuelles de kinésithérapie.

→ Cette récupération fonctionnelle est effective quelles que soient l'ancienneté et/ou la gravité des troubles. En effet, les courbes de récupération de la fonction respiratoire sont quasiment superposables pour chaque patient, sauf pour le dernier patient étudié qui ne respecte pas le protocole : temps et nombres de séances.

→ Quelles que soient les formes cliniques d'asthme, ce traitement est efficace.

→ La récupération fonctionnelle est acquise, y compris à l'effort.

→ La désobstruction des voies aériennes peut être objectivée par l'exploration fonctionnelle respiratoire.

→ Pour que cet état reste stable dans le temps, il est nécessaire de poursuivre le traitement suffisamment longtemps (99 à 154 séances en moyenne effectuées sur une période de un à deux ans). Sinon, des rechutes sont possibles.

→ La récupération respiratoire est telle qu'elle permet un sevrage médicamenteux progressif et durable même dans les cas les plus atteints.

→ Les résultats de ce travail sont donc conformes aux données de la littérature internationale.

→ Par ailleurs, le coût mensuel de ce traitement reste inférieur au coût de la prise en charge habituelle de ces malades qui comprend soins médicamenteux et hospitalisations.

HYPOTHESES D'EXPLICATION DE L'ACTION DES CHAMPS MAGNETIQUES PULSES DE BASSE FREQUENCE DANS LA MALADIE ASTHMATIQUE

BALCAVAGE (3) (1997) montre que les champs magnétiques pulsés de basse fréquence modifient les flux des cations à travers les membranes cellulaires à l'origine de modifications du métabolisme cellulaire.

BLANK (23) (24) (25) (1997) décrit une action directe des champs électromagnétiques sur les électrons en mouvement à l'intérieur de l'ADN dans les paires de base de la double hélice. Les champs électriques comme les champs magnétiques stimulent la transcription et les deux champs pourraient avoir une interaction directe sur l'ADN. Le mécanisme de transcription par champs magnétiques pulsés peut être lié à certains processus dans les muscles striés où l'activité électrique endogène induit la synthèse de nouvelles protéines.

BELLOSSI et al (21) montre que l'analyse des signaux émis par le générateur utilisé, permet une compréhension au moins générale des effets obtenus. Il a été montré qu'à la fréquence de répétition de 460 Hz, c'est le champ électrique qui devait être considéré, alors que c'est l'effet magnétique qui était prépondérant à la fréquence de répétition de 12 Hz.

Cliniquement, la fréquence de 460 Hz lève le spasme responsable de la crise d'asthme par la contraction des muscles lisses des grosses voies aériennes. Cette contraction musculaire soutenue est obligatoirement liée à une stimulation nerveuse intense avec une fréquence des influx nerveux anormalement élevée. Les potentiels d'action sont déclenchés à partir d'un seuil critique de la dépolarisation de la membrane cellulaire. Une diminution de potentiel de repos membranaire facilite l'atteinte de ce seuil critique. Le potentiel de repos est maintenu par le fonctionnement de la pompe à sodium potassium, la Na^+ , K^+ -ATPase qui provoque un flux actif sortant de la cellule d'ions Na^+ et un flux actif entrant d'ions K^+ . Une hypothèse logique consiste à considérer que le spasme bronchique résulte d'un fonctionnement insuffisant de la pompe à sodium potassium, entraînant une diminution du potentiel de repos.

Or TSONG (134) a montré que la Na^+ , K^+ -ATPase d'érythrocytes humains était activée par un champ électrique oscillant, l'énergie nécessaire dérivant du champ électrique alternatif appliqué. En outre, ces effets ont été obtenus à une température de 4°C c'est-à-dire lorsque l'activité basale était négligeable. A 37°C, lorsque l'activité basale est optimale aucune stimulation n'a pu être détectée. Le champ électrique n'agit que sur des systèmes déficients selon BELLOSSI et al (15)

Il est en conséquence raisonnable de considérer que le champ électrique résultant de l'exposition à la fréquence de répétition de 460 Hz, rétablit le fonctionnement normal de la pompe à sodium potassium. Il en résulte un potentiel de membrane normal, donc une excitation plus difficile et la cessation de la contracture permanente des muscles lisses des grosses bronches.

L'apparition de crises aiguës signe un état d'hypersensibilité du système bronchique ce qui peut être interprété comme une modification anormale permanente des structures cellulaires.

L'obstruction persistant au niveau des bronches périphériques durant les périodes inter-critiques est une conséquence de ces anomalies fonctionnelles cellulaires. Ainsi, l'hypothèse d'une modification des processus de commande, c'est-à-dire des gènes, est-elle fondée.

En périphérie du noyau cellulaire, l'hétérochromatine constitutive est formée de séquences hautement répétitives localisées en des points particuliers.

Selon GUILLE (60), des métaux tels que le cuivre, le fer, le zinc, le mercure, l'or, l'argent peuvent se lier soit aux seules bases, soit aux bases et aux phosphates de ces fractions spécifiques de l'ADN. Ces fixations qui entraînent des modifications de la conformation d'une région de la molécule d'ADN vont aussi intervenir dans des processus de régulation qui sont corrélés à des événements physiologiques et ou pathologiques.

Or ces ions sont aptes à réagir aux champs électromagnétiques de fréquence de répétition 12 Hz, la valeur de l'induction magnétique étant suffisante pour obtenir un effet de résonance cyclotronique ionique.

La mise en mouvement de ces ions « rapportés » en situation instable permettrait le rétablissement à l'état stable, c'est-à-dire d'un état physiologique sain.

CONCLUSIONS

Depuis de nombreuses années, l'absence d'une compréhension des phénomènes observés lors de l'utilisation en thérapeutique des champs électromagnétiques n'a pas empêché l'utilisation de ces champs dans des pathologies très variées couvrant la traumatologie, essentiellement le domaine des fractures non consolidées (11), la rhumatologie (96) (68) (121), neurologie (135) (136) (120), la pédiatrie (69) (70).

L'utilisation d'un générateur spécifique a permis l'obtention de guérison dans diverses affections telles que les rhumatismes inflammatoires (16) (17) (58), les calcifications tendineuses (18) (103), les bronchites chroniques (19), la sclérose en plaque (20).

Pour tous ces traitements, les protocoles ont été établis de façon empirique.

Une utilisation rationnelle des champs électromagnétiques est-elle envisageable ?

Dans la mesure où les signaux électriques engendrés à l'intérieur de l'organisme par les champs magnétiques sont à même d'agir sur des systèmes enzymatiques aussi capitaux que la Na^+K^+ ATPase et de rétablir par là, un potentiel de membrane préalablement perturbé, un processus de réparation cellulaire est concevable sous l'action des champs électromagnétiques, si des récepteurs membranaires peuvent être stimulés par des

champs électriques de fréquence déterminée. Alors, une action au niveau des différents métabolismes est logique.

Le choix de la fréquence et de l'amplitude du signal à réaliser sera lié à la connaissance du processus moléculaire sous tendant le phénomène biologique et à la détermination de la résonance des entités moléculaires en cause.

Une utilisation rationnelle des champs électromagnétiques pourrait peut-être permettre un regain d'intérêt pour cette méthode thérapeutique oubliée et rejetée sans raison.

D'autre part, à une époque où la santé a un coût, elle indique une voie dans la maîtrise des dépenses.



REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1- AUBIER M., FOURNIER M.
Traitement de l'asthme
 Pneumologie, Ed. Med. Sciences Flammarion 1996, 645-652

- 2- AYRES J.G.
Trends in asthma and hay fever in general practice in the united kingdom
 1976-1983

- 3- BALCAVAGE W.X. ; ALVAGER T., SWEZ J., GOFF C.W., FOX M.T.,
 ABDULLYAVA S., KING M.W.
A mechanism for action of extremely low frequency electromagnetic fields on biological systems
 Biochemical, Biophysical Res. Communications, 1996, 222(2), 374-378

- 4- BARBOTIN S.
La thérapeutique par champs magnétiques pulsés dans les hernies discales en kinésithérapie libérale
 Thèse de Médecine, Rennes, 1996

- 5- BARNES F.S.
Effects of electromagnetic fields on chemical reaction rates
 Biofizika, 1996, 41(4), 790-797 (Russe)

- 6- BARNES P.J., FITZGERALD G.
Nocturnal asthma and changes in circulatory epinephrine, histamines and cortisol
 N. Eng. J. Med., 1980, 303, 263-237

- 7- BARNES P.J.
Neural control of airway function : news perspectives
 Molec Aspects Med. 1990, 11, 351-423

- 8- BASSETT C.A.L., PAWLUK R.J., PILLA A.A.
Augmentation of bone repair by inductively coupled electromagnetic field
 Science 1974, 184, 575-577

- 9- BASSETT C.A.L., PAWLUK R.J.
Acceleration of fracture repair by electromagnetic fields, a surgically non invasive method
 Ann. N.Y. Acad. Sci. 1974, 238 : 242-577

- 10- BASSETT C.A.L., PAWLUK R.J.
No invasive methods for stimulating osteogenesis
 J. Biomed. Mat. Res. 1975, 9, 371-374

- 11- BASSET C.A.L.
Fundamental and practical aspects of therapeutic uses of pulsed electromagnetic field
 Crit. Rev. Biomed. Eng., 1989, 17 (5), 451-529

- 12- BAWIN S.M., ADEY W.R.
Sensitivity of calcium binding in cerebral tissue to weak environmental electric fields oscillating at low frequency
 Proct. Natl. Acad. Sci. USA 1976, Vol. 73 n°6 pp 1999-2003
- 13- BECKER R.O.
The significance of bioelectric potentiels
 Bioelectroch. Bioenerg. 1974, 1, 187-189
- 14- BELLEC A.
Place des inhalateurs de poudre dans le traitement de l'asthme
 Thèse de Ph., 371 100/1996/17
- 15- BELLOSSI A. DUCLOS M., BELLOSSI G.
Influence d'un champ magnétique uniforme sur les leucocytes. Etude de la phagocytose.
 Bull. Soc. Med. Efr. Noire Lang. Franç., 1974, t. XIX (2), 192-195
- 16- BELLOSSI A., BERGET R.
Could you explain it (bis) ? Total functional recovery of the patient with a totally disabling ankylosing spondylitis through the use of pulsed magnetic fields
 The 13th BEMS Ann. Meeting, 1991, E 2-8
- 17- BELLOSSI A., BERGET R., JEGOREL L.
How to recover from arthritis for young people or young animals. Here the cases of three little girls and a heifer who recovered from arthritis thanks to the use of pulsed magnetic fields.
 The 1st EBEA Congress, 1992 a
- 18- BELLOSSI A., BERGET R. CHRISTIEN J.Y.
Treatment of sinew calcifications by pulsed magnetic fields
 The 1st World Congress for electricity and magnetism in biology and medicine, 1992b N6
- 19- BELLOSSI A., BERGET R.
Treatment of recurrent respiratory infectious through pulsed magnetic fields
 The 15th BEMS Ann. Meeting 1993a G 1
- 20- BELLOSSI A., BERGET R.
Can pulsed magnetic fields be a help for patients with multiple sclerosis
 The 2nd EBEA Congress, 1993b , CA-1
- 21- BELLOSSI A., DUBOST G., HIMDI M.
Effets biologiques du champ électrique et du champ d'induction magnétique aux très basses fréquences.
 Rev. Scient. Et Techn. de la Défense, 1997, 4 : 82-95
- 22- BLACKMAN C.F.
Influence of electromagnetic field on the efflux of calcium ions from brain tissue in vitro
 Bioelectromagnetic 1988, 9, p. 215

- 23- BLANK M.
Na K-ATPase function in alternating electric fields
FASEB J. 1992, 6 : 2434-3438
- 24- BLANK M., SOO L.
The threshold for Na, K-Atpase stimulation by electromagnetic fields
Bioelectrochem., Bioenergetics, 1996, 40(1) , 63-65
- 25- BLANK M., GOODMAN R.
Do electromagnetic fields interact directly with DNA
Bioelectromagnetics, 1997, 18(2), 111-115
- 26- BOCHENG Q., HUI Y., MENGGAOY., ZHAOMIN H., ZHENGONG Y. ZUOQUING Z.
The experimental investigations of the effect of magnetic field on the inflammatory exsudation and its clinical application
China Academy Publishers Beijing, Sept. 1983, 16, 18, 151-159
- 27- BOUSQUET T., NEUKICH F., MICHEL F.B., GODARD P.
Asthme : définition, épidémiologie, étiologie
EMC Pneumologie 6.039-A-20 , 1996, 8 p
- 28- BRAMBILLA E.
Histologie du poumon normal
Maladies Respiratoires Masson, 1993, p. 67-78
- 29- CHABRUN-ROBERT C.
La prévalence et la gravité de l'asthme augmentent
Concours Médical 1997, 07,06 119-121
- 30- CHARFI M.R., ZBIBA M., BELALJIA M.S., LOCK HART A.
Les transports ioniques à travers l'épithélium respiratoire
Rev. Pneum. Clin. 1997, 53 71 78
- 31- CHARPIN D., VERVLOET D.
Rôle des polluants atmosphériques dans l'asthme
Rev. Pneumol. Clin. 1996, 52, 70-78
- 32- CHAUDRON N.
L'immunothérapie spécifique dans le traitement de l'allergie aux pneumallergène
Thèse de Ph., Sept. 1995
- 33- CHENG N.
Biochemical effect of pulsed electromagnetic fields
Bioelectrochem. Bioenerg., 1985, 14, 121-130
- 34- CHENG N., DELPORT P.H., DELOECKER W. MULIER J.C., SOUSEN N.
The effects of pulsed electromagnetic fields on metabolism in rat skin
Bioelectrochem Bioener, 1985, 14, 93-98
- 35- COJAN P.
Biomagnétothérapie pulsée : 10 ans de l'index Medicus, évaluation de la crédibilité des résultats
Thèse de Médecine, Tours, Juin 1994

- 36- COCKROFT D.W. et MURKOCK K.Y. BERSCHIED B.A.
Relationship between atopy and bronchial responsiveness to histamine in a nendom population
Ann. Allerg. 1984, 53, 26-9
- 37- CONSTANTINESCU D.
La magnétothérapie pulsée, une nouvelle forme d'électromagnétothérapie.
La Vie Médicale, 1979, 21, 1737-1738
- 38- CONSTANTINESCU D.
La magnétothérapie pulsée.
Kinésithérapie Scientifique, 1982, 208, 17-19
- 39- CONTI
A rôle for calcium in the effect of very low frequency of humain field on the blastogenesis of human lymphocyte
FEBS Letters, 1985, 181(28)
- 40- COOKSON W.O.C.M., SHARP P.A., FAUX J.A. HOPKIN J.M
Pinkage between immunoglobulin E responses underlying asthma and rhinitis and chromosome 11q
Lancet, 1989, i 1292-1295
- 41- CORDIER J.F., BRUNE J.
Des structures aux fonctions.
Pneumologie clinique 1989, Medsi / Mc Graw Hill
- 42- CYPCAR D. ROBERT F., LEMANSKE M.D.
Asthma and exercice
Clinics in Chest Medecine, Vol. 15, n°2, june 1994, 351-365
- 43- DADOUNE J.P.
Histologie
Ed. Med. Sciences Flammarion, 1990
- 44- DE BLAY F., BESSOT J.C., PAULI G.
Les nouveaux pneumallergènes
Rev. Mal. Resp. 1996, 52, 79-87
- 45- DE TROYER A.
Muscles respiratoires
Pneumologie, Med. Sciences, Flammarion 1996, 93-98
- 46- DUROUX P.
Glucocorticoïdes dans le traitement de l'asthme bronchique
Allergologie - Méd. Science, Flammarion 1992, p. 1050-1058 Charlin J., Verloet D.
- 47- DUSSER D.
L'innervation trachéobronchique
Maladies Respiratoires, Ed. Masson, 1993, p. 15-20

- 48- EKSAREVA T.A.
Effect of high and low frequency electromagnetic fields on the external respiratory function of chronic bronchitis patients
Vrach Delo, Sept. 1987, 9, 69-70 (Russe)
- 49- FUKUDA E., YASUDA I.
On the piezoelectric effect of bone
J. Physiol. Soc. Jap., 1957, 12, 1158-1162
- 50- GAVELLE F.
Utilisation des champs magnétiques en kinésithérapie
Thèse, Lille II, 1986
- 51- GENTON-JOLIFF A.C.
Tolérance des corticoïdes inhalés dans la thérapeutique de l'asthme
Thèse Ph. 1995, Rennes
- 52- GODARD P., BOUSQUET J. et MICHEL F.B.
Asthmologie
Maladie Respiratoire Edition Masson 1993, 293-325
- 53- GODARD P.
Asthme : Physiopathologie, étiologie, diagnostic, évolution, pronostic, traitement
Revue du Praticien, 1995, 45, 1421-1431
- 54- GODARD P.
Asthme : formes cliniques et étiologiques
Pneumologie, Aubier, Méd. Sciences, Flammarion 1996, 628-644
- 55- GODARD P., CHONEZ P., BOUSQUET J., DEMOLY P., PUJOL J.L., MICHEL F.B.
Asthmologie
Masson 1996
- 56- GODARD P.
L'asthme infectieux existe-t'il ?
Rev. Pneumol. Clin. 1997, 53, S 20-21
- 57- GORMAND F., PACHECO Y., PERRIN FAYOLLE M.
Asthme et infection interrelations
Rev. Mal. Resp. 1991, 8, 269-276
- 58- GOUESLARD M.
La thérapeutique par champs magnétiques pulsés dans les affections articulaires inflammatoires en kinésithérapie libérale.
Thèse de Médecine, Rennes, 1995
- 59- GRAPPI M.A.
Physiopathologie pulmonaire. Du concept à la pratique clinique
Ed. A. Blackwell, 1995, p. 53-76
- 60- GUILLE E.
L'alchimie de la vie
Biologie et tradition, Ed. Du Rocher, 1983, p. 57-67

- 61- HERVE C.
Traitement de l'asthme par nébulisations.
Thèse Ph., mars 1995, Rennes
- 62- IASHCHENKO L.V., CHRISTIAKOV IV, GAKH L.M., OSTAPIAK Z.N. SIURIN S.A.
Low frequency magnetic field in the combined therapy of inflammatory lung diseases.
Probl. Tuberk, 1988 (3) : 53-6 (Russe)
- 63- INIGUEZ J.L.
Le rôle des Chlamydiae pneumoniae dans la maladie asthmatique de l'enfant
Rev. Pneum. Clin. 1997, 53, 518-519
- 64- International consensus report on diagnosis and management of asthma
International asthma management project : allergy
1992, 47, 1-61
- 65- International consensus report on diagnosis and treatment of asthma
Eur. Resp., J 1992, 5, 601-641
- 66- IURLOV V.M., EKSAREVA T.A., DOLODARENKO V.F.
The efficacy of the use low-frequency electromagnetic fields in chronic bronchitis.
Voen. Med. Zh., 1989, 3, 35-6 (Russe)
- 67- JAFFUEL D., DEMOLY P., DHIVERT-DONNADIEU H., BOUSQUET J. MICHEL F.B.
GODARD P.
Epidémiologie et génétique de l'asthme
Revue des Maladies Respiratoires, 1996, 13, 455-465
- 68- JERABEK J., ZIDEKOVA A.
Pulsed magnetic field in therapy of ankylosing spondylitis
Prakt Lek 1986 : 66 : 469-470
- 69- JERABEK J.
The use of pulsed magnetic field in therapy of sinusitis in children
Prakt. Lek. 1986, 68 : 389-390
- 70- JERABREK J.
The use of pulsed magnetic field in therapy of enuresis in children
Prakt. Lek., 1988, 68 : 76-77
- 71- JOLIFF A.C.
Tolérance des corticoïdes inhalés dans la thérapeutique de l'asthme
Thèse 371 100-1995/54
- 72- KEENAR P.A., JAKOBSOR M.W ;
The effect on memory of chronic prednisone. Treatment in patients with systemic disease
Neurol. 1996, 1396-1402
- 73- LABRUNE S., HUCHON G.
Traitement de l'asthme
EMC, Pneumologie, 1995, 6039-A-60, 7 p

- 74- LACRONIQUE J., RUSSO-MARIE F., MARSAC J.
Mécanisme d'action et effets des corticoïdes dans l'asthme
Revue des Maladies Respiratoires, 1989, 6 : 15-30
- 75- LEBRUN T., SALLY J.C. LECLERC A., CHICOYE A., REQUIN B.
Les répercussions fonctionnelles, professionnelles et en terme de recours aux soins de l'asthme chronique
Rev. Mal. Respi., 1994, 11, 369-78
- 76- LEGUERRIER
Nouveaux Dossiers d'Anatomie, 1979
- 77- LIBOFF A.R.
Cyclotron resonances in membrane transport in interaction between electromagnetic field and cells
In Chiabrera A. Nicocini E., Schwan H.P., London, Plenum 1985, p. 281-296
- 78- LIBOFF A.R., Mc LEOD B.R.
Kinetics of channelized membrane ions in magnetic fields.
Bioelectromagnetics, 1988, 9, 39-51
- 79- LIBOFF A.R., PARKINSON W.C.
Search for ion cyclotron resonance in an Na⁺ transport system
Bioelectromagnetics, 1991, 12, 77-83
- 80- LIBOFF A.R.,
Electric field ion cyclotron resonance
Bioelectromagnetics 1997, 17 : 85-87
- 81- LIOTE H., PUCHELLE E.
Transport mucociliaire
Maladie Respiratoire, Masson, 1993, p. 114-117
- 82- LOCKHART A.
Y-a-t'il une composante génétique à l'hyperréactivité bronchique dans l'espèce humaine
Rev. Mal. Resp. 1994, 11-123-130
- 83- LOCKHART A. MALO J.L
Hyperréactivité bronchique. Définition et historique
Rev. Mal. Resp. 1994, 11 85-92
- 84- MARSH D.G., MEYERS D.A., BIAS W.B.
The epidemiology and genetics of atopic allergy
N. Engl. J. Med. 1981, 305, 1551-1559
- 85- MARTHAN R., STEPHENS N.L.
Mécanisme de l'hyperréactivité bronchique. Rôle du muscle lisse.
Rev. Mal. Resp., 1994, 11, p. 149-159

- 86- MARTHAN R.
Voies aériennes de conduction. Le muscle lisse
Pneumologie. Aubier, Med. Sciences Flammarion 1996, p. 20-24
- 87- MARTIN R.J., CICUTTO L.C., BALLARD R.D.,
Factors related to the nocturnal worsening oh asthma
AM. Rev. Resp. Dis 1990, 141, 33-38
- 88- MARTIN R.J., CICUTTO L.C., SMITH H.R., BALLARD R.D., SZEFLER S.J.
Airway inflammation in nocturnal asthma
AM. Rev. Resp. Dis, 1991, 143, 351-357
- 89- MARTIN R.J.
Circadian rythms, nocturnal asthma and management
Ann. Allergy, 1992, 69, 267-272
- 90- MARZIN C., LE MOULLEC Y., ANCELLE T. JUHEL J. FESTY B. PRETET S.
Asthme, pollution atmosphérique urbaine et météorologie
Rev. Mal. Resp. 1993, 10, 229-235
- 91- Mémoire de thérapeutique par champ magnétique variables appliqué
en kinésithérapie libérale, la maladie asthmatique
CNNAM Service de Biophysique, Université de Rennes 1997
- 92- MESSINA M.S., O'RIORDAN T.G., SMALDONE G.C.,
Changes in mucociliary clearance during acute exacerbations of asthma
Am. Rev. Resp. Dis, 1991, 143 : 993-997
- 93- MICHEL F.B.
Asthologie
1981, Laboratoires Sandoz
- 94- MICHEL F.B., BOUSQUET J., GODARD P.
Pollution atmosphérique et asthme
Rev. Mal. Resp. 1993, 10, 379-380
- 95- MICHOD M.C., FAJAC I., FROSSARD N.
Hyperréactivité bronchique, facteurs neurogènes
Rev. Mal. Resp., 1994, 11, (131-140)
- 96- MIZUSHIMA Y. AKAOKA I., NISHIDA Y.
Effects of magnetic field on inflammation
Experientia, 1975, 31 : 1411-1412
- 97- MOLOTKOV V.N., KUZHKO M.M., KOGOSOVA L.S., PETRASHENKO A.I.
*Magnetophore therapy in the combined treatment of patients with obstructive
bronchial diseases and its effect on immunological reactivity*
Ter Arkh, 1984, 10, Vol. 56, p. 20-5 (Russe)
- 98- MOURINO M.R.
From thales to lauterbur for from the lodestone to mr imaging
Magnetism and Medicine Radiology, 1931, 180 (3), 593-612

- 99- MOZHAEV G.A., TIKHONOVSKII I.
The prevention and treatment of suppurative inflammatory complications in the bronchopulmonary system during prolonged artificial ventilation
Anesteziol Reanimatol, 1992, 4 ; 47-51
- 100- MURCIANO D.
Exploration fonctionnelle respiratoire
Pneumologie Aubier, 1996, p. 127-139
- 101- National Heart, Lung and Blood, National Institute of Health
Global initiative for asthma - Global strategy for asthma management and prevention
NHLI/WHO report n° 95 3659
Bethesda : Department of health and human services, 1995
- 102- National Institute of public Health
Effects of magnetic field exposure on the development of lung fibrosis elicited by industrial pollutants
EBEA Congress, Prague 1996
- 103- OUDARD E.
La thérapie par champs magnétiques pulsés dans les tendinopathies calcifiantes en kinésithérapie libérale.
Thèse de Médecine, Rennes, 1996
- 104- PAULI G., BESSOT J.C.
Pollution intérieure de l'habitat et asthme
Rev. Mal. Resp. 1993, 10, 189-191
- 105- PERRIN C. LEMOIGNE F., BLAIVE B.
Asthme aigu grave : diagnostic et traitement d'urgence avec la posologie.
Revue du Praticien, 1996, 46, 1143-1147
- 106- PIATKIN V.P., SEMENOV V.L.
Role of a geomagnetic field in altering the properties of erythrocyte surface membranes in chronic nonspecific lung diseases.
Vopr. Kurortol. Fizioter. Lech Fiz., 1982, 3, 12-5 (Russe)
- 107- PIN I., GODARD P.
Mécanisme de l'hyperréactivité bronchique. Rôle de l'inflammation des voies aériennes et de l'atopie.
Rev. Mal. Resp., 1994, 11, 111-122
- 108- POLLA B.S.,
Corticothérapie inhalée dans l'asthme
Méd. et Hygiène , 1991, 49, 542-546
- 109- POLLA B.S., DUSSER D.
Asthme et allergie : Conférences d'Actualités 1990-1993
Méd. et Hygiène, 1993
- 110- PRIORETTI V.
Utilisation thérapeutique des champs magnétiques
Thèse de Médecine, Nancy I, 1987

- 111- Proceedings of the First Congress in Magnetotherapy.
London, 1996
- 112- PUCHELLE E., LIOTE H.
Physiologie de l'épuration des voies aériennes
EMC, Pneumologie 6000 A 67, 1991, 14 p
- 113- PUCHELLE E., LAUQUE D.
Transport mucociliaire : physiologie, méthode d'exploration, aspects cliniques
Pneumologie, Fournier, Ed. Med. Sciences Flammarion 1996, p. 3-7
- 114- PUJOL J.L., BOILLEAU G., DELON J.
Mucus en pathologie respiratoire
Maladies Respiratoires, Masson, 1993, p. 110-113
- 115- REFABERT L., MAHUT B., DE BUC T. SCHEINMANN P.
Infections respiratoires aiguës, virales et asthme
La Revue du Praticien, 1996, 46, 2077-2081
- 116- ROCARD Y., CONSTANTINESCU D., WAGNER H.J.
Le magnétisme, une application thérapeutique chez l'homme.
Annales de kinésithérapie, n°4, Avril 1981
- 117- ROUE C., FOURNIER M., STEIMAN Ch. Mal H., PARIENTE R.
Traitement de l'asthme aigu grave
Rev. Pneumol. Clin. 1996, 52, 129-134
- 118- ROUX F., FOURNIER M.
Signes, formes cliniques, diagnostic et pronostic de l'asthme
EMC Pneumologie 6 039 A 35, 1997, p.6
- 119- RUBY J.
Whooping cough vaccination asthma in childhood : is there a link
Primal Health research 1997, Vol. 4, n°4 p. 3-7
- 120- SANDYK R., ANNINOS P.A., TSAGAS N.
Magnetic fields in the treatment of Parkinson's disease
Intern. J. Neuroscience, 1992, 63 : 141-150
- 121- SANSEVERINO E.R., VANNINI A., CASTELLACI P.
Therapeutics effects of pulsed magnetic fields on joint diseases
Panminerva Med. 1992, 34 : 184-196
- 122- SCHWARTZ J.L. DENNIS E. HOUSE and GEOFFREY A.R. MEALING
Exposure of frog hearts to CW or amplitude modulated VHF field : selective efflux of calcium ions at 16 Hz.
Bioelectromagnetics, 1990, 11, 349-358

- 123- SEDEL L., CHRISTEL P., DURIEZ J., DURIEZ R., EVRARD J., FICAT C., CAUCHOIX J., WITVOET J.
Résultats de la stimulation par champs électromagnétiques de la consolidation des pseudarthroses
Revue de Chir. Orthp., 1981, 67, 11-23
- 124- SEMENOV V.L., KUBYSHKIN A.V.
Reaction of the oxygen transport and kallikrein-kinin systems of the body to changes in the geomagnetic field in patients with inflammatory lung diseases.
Vrach. Delo., 1988, 1, 3-5 (Russe)
- 125- SHATROV B.A.
Effect of a UHF electric field on the phagocytic activity of neutrophilic granulocytes in patients with chronic bronchitis.
Lab. Delo. 1988, 2, 32-4 (Russe)
- 126- SLEIGH M.A.
Ciliary function in mucus transport
Chest. 1981, 80, 791-795
- 127- SLEIGH M.A.,
The propulsion of mucus by cilia
Am. Rev. Resp. Dis. 1988, 137, 726-741
- 128- SMITH J., WELSH M.
Fluid and electrolyte transport by cultured human air way epithelia
J. Cl. Invest. 1993, 91, 1590-1597
- 129- SMOLENSKY M.H., ALONZO G.E.D.
Nocturnal asthma ; mechanism and chronotherapy
Biologic rhythms in clinical and laboratory medicine, Springer, Verlay, 1992
- 130- TAYTARD A., TOURON D.
Epidémiologie de l'asthme
Revue du Praticien, 1992, 42 19
- 131- TAYTARD A.
Qu'en est-il en 1996 de la morbidité et de la mortalité induites par l'asthme ?
Revue de Pneumologie clinique, 1996, 52, 65-69
- 132- TONNEL A.B., TILLIE-LEBLOND I.
Asthme : Physiopathologie, mécanisme cellulaire de l'inflammation, conséquences physiopathologiques.
Pneumologie, Aubier, Médecine Sciences Flammarion 1996, p. 619-627
- 133- TORTORA G., ANAGNOSTAKOS N.P.
Principe d'anatomie et de physiologie , 1988
- 134- TSONG T.Y., LIU D.S., CHAUVIN F.
Electroconformational coupling (ECC) : an electric field induced enzyme oscillation for cellular energy and signal transduction
Bioelectrochem and Bioenerg. 1989, 21 : 319-331

- 135- VALENTOVA D.
Pulsierendes magnetfeld bei kurorthérapie von spastikern und Parkinsonikern
Balneologia Bohemica 1988, 17 : 109-115
- 136- VALENTOVA D.
A plikace pulsního magnetického pole u pacientu S roztrousenou sklerózou
muzkomisní
Balneol 1990, 18 : 60-66
- 137- VERVLOET D., PRADAL M., PORRI F. et CHARPIN D.
Epidémiologie de l'allergie aux acariens de la poussière de maison
Rev. Mal. Resp. 1991, 8, 59-65
- 138- VIGNOLA A.M., CHANEZ P. CAMP BELL A.M., FOURNIER M. GODARD P.
Mécanisme de l'hyperréactivité bronchique. Rôle de l'épithélium
Rev. Mal. Resp. 1994, 11, 141-147
- 139- VIRANT F.S.
Exercise induced bronchospasm epidemiology, pathophysiology and therapy
Med. Sci Sports and exerc. 1992, 24, 851-855
- 140- WAGENVOORT C.A.
Morphologie normale de la vascularisation pulmonaire
Pneumologie, Flammarion, 1996
- 141- WALLECZEK J., LIBURDY R.P.,
Combined DC/AC magnetic fields alter Ca⁺⁺ metabolism activated rat thymic lymphocytes.
The 12 th BEMS Ann. Meeting 1990, E 3-2
- 142- WEIBEL E.R.
Morphometry of the human lung
Berlin Springer Verlag, 1963, P. 111
- 143- WEIBEL E.R., TAYLOR R.C.
Design and structure of the human lung
Fishman AP Ed. Pulmonary Diseases and Disorders Vol. 1, New York
Mc Graw, 1988, p. 14
- 144- WEST J.B.
Physiologie respiratoire : notion essentielle
Med. SI, Mc Gran-Hill, 1991, 3^{ème} édition

NOM et Prénom : CHAUVIN Gérard

TITRE DE LA THESE

LA THERAPEUTIQUE PAR CHAMPS MAGNETIQUES PULSES DANS LA MALADIE

ASTHMATIQUE EN KINESITHERAPIE LIBERALE. A PROPOS DE ONZE OBSERVATIONS.

RENNES, le 12/11/97

Le Président de Thèse

Abelin

Vu et permis d'imprimer

Le Président de l'Université

17 NOV. 1997

J. LENFANT

Pour le Président
Le Premier Vice



M. Cormier
M. CORMIER

LISTE DES ILLUSTRATIONS

1. Schématisation des voies aériennes selon Weibel
2. Les lobes et segments pulmonaires
3. Schématisation du lobule et de l'acinus pulmonaire
4. Drainage lymphatique pulmonaire
5. Schéma de la libération de l'acétylcholine par les terminaisons nerveuses au niveau de la cellule musculaire lisse
6. Schéma des innervations bronchiques
7. Schéma de la libération de la noradrénaline par les terminaisons nerveuses au niveau de la cellule musculaire lisse
8. Structure des bronches cartilagineuses
9. Structure des bronchioles
10. Structure de la paroi des voies aériennes
11. Cils bronchiques
12. Le battement ciliaire
13. L'épithélium mucociliaire
14. Principaux messagers extracellulaires du muscle lisse bronchique
15. Transduction membranaire
16. Contraction des filaments contractiles de la cellule musculaire lisse
17. Schéma d'un acinus pulmonaire
18. Structure détaillée d'une alvéole et de la membrane alvéolocapillaire
19. Mouvements des côtes
20. Muscles inspiratoires et expiratoires
21. Spiromètre à eau
22. Subdivisions du volume pulmonaire
23. Mesures spirométriques obtenues au cours d'une expiration forcée
24. Boucle débit-volume
25. Les différentes composantes de l'obstruction bronchique
26. Mécanisme de sténose des voies aériennes dans l'asthme
27. Mécanisme cellulaire de l'hypersensibilité immédiate
28. Les médiateurs lipidiques inflammatoires
29. Interactions entre les cellules immunocompétentes et les voies aériennes
30. Formes cliniques classiques de l'asthme
31. Variabilité du débit expiratoire de pointe

TABLE DES MATIERES

Page

INTRODUCTION

1^{ère}	PARTIE : PHYSIOLOGIE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE.....	1
I	<u>ANATOMIE DESCRIPTIVE</u>.....	2
I-1	L'ARBRE TRACHEOBRONCHIQUE.....	2
I-1-1	Zone de conduction.....	2
I-1-2	Zone respiratoire ou zone d'échange.....	3
I-2	LE POUMON.....	4
I-3	VASCULARISATION.....	6
I-3-1	La vascularisation pulmonaire.....	6
I-3-2	La vascularisation bronchique.....	7
I-3-3	La circulation lymphatique.....	8
I-4	L'INNERVATION.....	9
I-4-1	Les fibres nerveuses afférentes.....	9
I-4-1-1	Fibres sensibles à l'étirement.....	10
I-4-1-2	Fibres sensibles aux irritants.....	10
I-4-1-3	Fibres C.....	10
I-4-2	L'innervation cholinergique.....	11
I-4-3	L'innervation adrénergique.....	14
I-4-4	L'innervation non cholinergique et non adrénergique...	16
I-4-4-1	Le système inhibiteur non adrénergique.....	17
I-4-4-2	Le système bronchoconstricteur non cholinergique.....	18
II -	HISTOLOGIE.....	19
II-1	L'ARBRE BRONCHIQUE.....	19
II-1-1	Paroi bronchique.....	19
II-1-2	L'épithélium bronchique et bronchiolaire.....	21
II-1-3	Les glandes bronchiques.....	26

II-1-4 Le muscle lisse bronchique.....	29
II-1-4-1 Disposition.....	29
II-1-4-2 Structure.....	29
II-1-4-3 Physiologie.....	29
II-2 LES AVEOLES.....	34
II-2-1 L'épithélium alvéolaire.....	36
II-2-2 Le surfactant.....	37
II-2-3 Les capillaires alvéolaires.....	37
II-2-4 L'interstitium alvéolaire.....	39
II-2-5 Macrophages alvéolaires.....	39
 III - <u>LES MUSCLES RESPIRATOIRES</u>	40
III-1 LA CAGE THORACIQUE.....	40
III-2 LES MUSCLES INSPIRATOIRES.....	41
III-2-1 Le diaphragme.....	41
III-2-2 Les muscles intercostaux externes.....	42
III-2-3 Les muscles scalènes.....	42
III-2-4 Le sterno-cleido-mastoïdien.....	42
III-3 LES MUSCLES EXPIRATOIRES.....	43
III-3-1 Les muscles intercostaux internes.....	44
III-3-2 Les muscles abdominaux.....	44
III-3-3 Le triangulaire du sternum.....	44
 IV <u>LA VENTILATION</u>	45
IV-1 LA SPIROMETRIE.....	45
IV-2 BOUCLE DEBIT VOLUME.....	48
 2 ^{ème} PARTIE : L'ASTHME.....	50
 I- <u>DEFINITION</u>	51
 II- <u>EPIDEMIOLOGIE</u>	52
II-1 EPIDEMIOLOGIE DESCRIPTIVE.....	53
II-1-1 La prévalence et incidence.....	53
II-1-2 La morbidité.....	55

II-1-3 La mortalité.....	57
II-1-4 Impact socio-économique de l'asthme.....	59
II-2 EPIDEMIOLOGIE ANALYTIQUE.....	60
II-2-1 Les facteurs de risques exogènes.....	60
II-2-2 Les facteurs de risques endogènes.....	64
II-3 GENETIQUE DE L'ASTHME.....	66
III- <u>PHYSIOPATHOLOGIE</u>	66
III-1 L'OBSTRUCTION BRONCHIQUE.....	67
III-1-1 Nature de l'obstruction bronchique.....	67
III-1-2 Sièges de l'obstruction bronchique.....	70
III-1-3 Variabilité, instabilité, réversibilité.....	70
III-2 L'HYPERREACTIVITE BRONCHIQUE NON SPECIFIQUE.....	70
III-2-1 Facteurs modifiant la réponse bronchique.....	71
III-2-2 Rôle de l'épithélium bronchique.....	71
III-2-3 Rôle de l'inflammation des voies aériennes.....	72
III-2-4 Spécificité de l'hyperréactivité bronchique.....	72
III-2-5 Application clinique.....	72
III-3 L'INFLAMMATION.....	73
III-3-1 Nature et conséquences.....	73
III-3-2 Mécanisme de l'inflammation bronchique.....	75
III-4 SYSTEME NERVEUX AUTONOME.....	82
III-4-1 Rôle du système cholinergique.....	82
III-4-2 Rôle du système adrénergique.....	82
III-4-3 Rôle du système non adrénergique, non cholinergique.....	83
III-4-3-1 Le système inhibiteur non adrénergique.....	83
III-4-3-2 Le système bronchoconstricteur non cholinergique.....	83
III-4-3-3 Le concept de réflexe d'axone.....	83
III-5 CONSEQUENCE SUR LE MECANISME VENTILATOIRE..	84
IV- <u>DIAGNOSTIC</u>	87
IV-1 SIGNES DE L'ASTHME.....	87
IV-2 LE DIAGNOSTIC.....	87
IV-2-1 Le diagnostic positif.....	87

IV-2-2 Le diagnostic différentiel.....	88
IV-2-3 Le diagnostic étiologique.....	89
V-LES FORMES CLINIQUES.....	90
V-1 LES FORMES CLINIQUES CLASSIQUES.....	90
V-1-1 La crise d'asthme.....	90
V-1-2 L'attaque d'asthme.....	91
V-1-3 L'asthme à dyspnée continue.....	91
V-1-4 L'asthme aigu grave.....	91
V-2 QUELQUES FORMES CLINIQUES PARTICULIERES.....	94
V-2-1 L'asthme instable.....	94
V-2-2 L'asthme nocturne.....	95
V-2-3 L'asthme hypersécrétant.....	95
V-2-4 L'asthme asymptomatique.....	96
V-2-5 L'asthme cardiaque.....	96
V-2-6 La toux monosymptomatique.....	97
V-2-7 L'asthme postexercice.....	97
V-3 DEGRE DE SEVERITE DE L'ASTHME.....	99
VI- TRAITEMENT DE L'ASTHME.....	100
VI-1 LES DIFFERENTS MEDICAMENTS UTILISES.....	100
VI-1-1 Les bronchodilatateurs.....	100
VI-1-1-1 La théophylline et ses dérivés.....	100
VI-1-1-2 Les $\beta 2$ mimétiques.....	104
VI-1-1-3 Les anticholinergiques.....	109
VI-1-2 Les antiinflammatoires.....	111
VI-1-3 Les antiallergiques.....	115
VI-1-3-1 Les cromones.....	116
VI-1-3-2 Les antihistaminiques.....	117
VI-2 LA REEDUCATION RESPIRATOIRE DANS L'ASTHME.....	118
VI-3 STRATEGIE THERAPEUTIQUE.....	119
VI-3-1 Le traitement de la crise à domicile.....	119
VI-3-2 Le traitement de la crise sévère à l'hôpital.....	120
VI-3-3 Le traitement de l'asthme chronique.....	120
VI-3-4 Selon les formes asymptomatiques.....	122

VI-3-4-1 L'asthme instable.....	122
VI-3-4-2 L'asthme nocturne.....	122
VI-3-4-3 L'asthme aigu grave.....	123
VI-3-5 Selon les formes étiologiques.....	123
VI-3-5-1 L'asthme allergique.....	123
VI-3-5-2 L'asthme d'effort.....	123
3^{ème} PARTIE : LES CHAMPS MAGNETIQUES PULSES.....	125
I- <u>HISTOIRE DE LA CONNAISSANCE DES CHAMPS MAGNETIQUES</u>.....	126
II- <u>L'HISTOIRE CONTEMPORAINE</u>.....	132
III- <u>EFFETS DES CHAMPS MAGNETIQUES SUR LES MALADIES RESPIRATOIRES</u>.....	134
IV- <u>EFFETS PHYSIOLOGIQUES DES CHAMPS MAGNETIQUES DE BASSE FREQUENCE</u>.....	137
IV-1 SUR LE TAUX DE SYNTHÈSE DES PROTÉINES.....	137
IV-2 SUR L'ADENOSINE MONOPHOSPHATE CYCLIQUE CELLULAIRE (AMPc).....	137
IV-3 SUR LA TRANSCRIPTION CELLULAIRE.....	138
IV-4 ACTION DES CHAMPS MAGNETIQUES PULSES DE BASSE FREQUENCE SUR LE CALCIUM.....	139
IV-5 ACTION DES CHAMPS MAGNETIQUES PULSES DE BASSE FREQUENCE SUR L'INFLAMMATION.....	142
IV-5-1 Action sur l'œdème.....	142
IV-5-2 Action antiexsudation.....	142
V- <u>MATERIEL ET METHODE</u>.....	143
VI-1 LE GENERATEUR.....	143
VI-2 UTILISATION.....	144

4^{ème} PARTIE : PRESENTATION DE L'ETUDE.....	145
ETUDE DES DOSSIERS CLINIQUES.....	147
CONCLUSION DES DOSSIERS CLINIQUES.....	276
HYPOTHESES D'EXPLICATION DE L'ACTION DES CHAMPS MAGNETIQUES PULSES DE BASSE FREQUENCE DANS LA MALADIE ASTHMATIQUE.....	277
CONCLUSIONS.....	280

