

PRISE EN CHARGE DEL'ASTHME SEVERE

I.TOUARI, A. KHELIOUEN, A. HECHCHAD, F. MEGDOUD,
M. GHARNAOUT

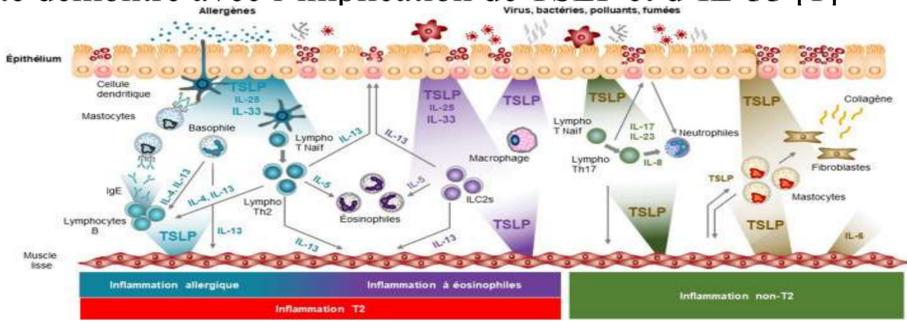
Service de pneumo-physiologie et allergologie
CHU de BENI MESSOUS, Faculté De Médecine d'Alger, Algérie

INTRODUCTION :

L'asthme sévère se définit comme un asthme non contrôlé malgré la prise assidue d'une combinaison de corticostéroïdes inhalés à dose élevée avec bronchodilatateur de longue durée. Avant de confirmer qu'il s'agit bien d'un asthme sévère, il est important de traiter toutes les comorbidités et de prendre en charge les facteurs de risques ainsi que la vérification de l'observance et la bonne utilisation du médicament. L'avènement de la biothérapie dans l'asthme sévère a permis d'améliorer considérablement sa prise en charge

RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE:

La physiopathologie de l'asthme est complexe et associée, à des degrés divers, une hyperréactivité, une inflammation et un remodelage bronchique. Les biothérapies actuelles, comme celles en cours de développement, ne ciblent que les IgE, certaines cytokines ou leurs récepteurs impliqués dans l'inflammation bronchique de l'asthme sévère. Cette inflammation bronchique peut relever soit d'un type 2 avec un mécanisme allergique et/ou à éosinophiles soit d'un non-type 2, caractérisant ainsi trois endotypes inflammatoires d'asthme sévère. Les cytokines clés de l'inflammation asthmatique de type 2 sont l'interleukine (IL)-4, l'IL-5 et l'IL-13 et celles impliquées dans l'inflammation non-type 2 sont l'IL-17, l'IL-23 et l'IL-8. Plus récemment, le rôle des alarmines produites par les cellules de structure comme celles de l'épithélium bronchique ou du muscle lisse bronchique a été démontré avec l'implication de TSLP et d'IL-33 [1]

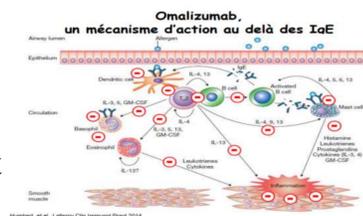


OMALIZUMAB :

Premier anticorps monoclonal anti-IgE, empêche la fixation des IgE aux FcεRI, entraînant une diminution des taux d'IgE libres. Indiqué dans le traitement de l'asthme sévère allergique éosinophilique [2]

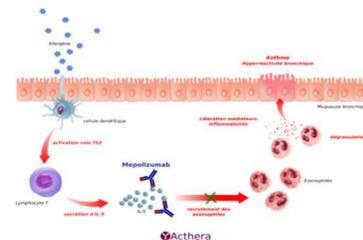
Traitement usuel

Posologie à adapter au taux d'IgE avant la mise en route du traitement et en fonction du poids corporel
Traitement à réévaluer après 16 semaines de traitement
75 à 600 mg en 1 à 4 prises ce jour toutes les 4 semaines
Pendant 16 semaines. Posologie maximale: 600 mg ce jour



MEPOLIZUMAB:

Anticorps monoclonal humanisé, cible L'IL-5 principale cytokine intervenant dans la croissance et la différenciation, le recrutement, l'activation et la durée de vie des éosinophiles [3]



Indiqué dans l'asthme sévère à éosinophile, 100 mg chaque 4 semaines, à réévaluer au moins une fois par an

BENRALIZUMAB:

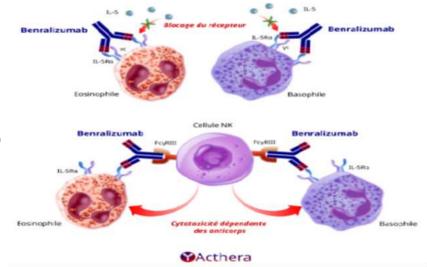
Anticorps monoclonal anti Il-5

Traitement initial

30mg toutes les 4 sem pendant 3 mois

Traitement ultérieur

30mg toutes les 8 sem



DUPILUMAB:

Anticorps monoclonal dirigé contre les récepteurs IL-4 IL13

Traitement initial

400 mg 1 fois ce jour

Association à une CTC orale

600 mg 1 fois ce jour

Asthme associé à une dermatite

atopique modérée à sévère ou à une polypose nasosinusienne sévère: 600 mg 1 fois ce jour

Traitement ultérieur

- Respecter un intervalle de 2 semaines avec la phase précédente

Traitement à réévaluer au moins 1 fois/an

- 200 mg 1 fois ce jour toutes les 2 semaines

- Dans le cas de : Association à une corticothérapie orale

Respecter un intervalle de 2 semaines avec la phase précédente

Traitement à réévaluer au moins 1 fois/an

300 mg 1 fois ce jour toutes les 2 semaines

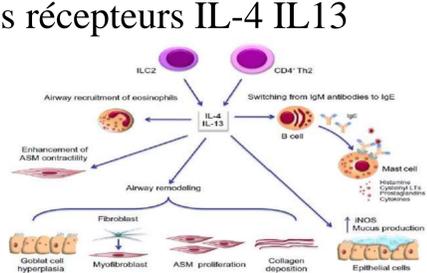
- Dans le cas de : Asthme associé à une dermatite atopique

modérée à sévère ou à une polypose nasosinusienne sévère

Respecter un intervalle de 2 semaines avec la phase précédente

Traitement à réévaluer au moins 1 fois/an

300 mg 1 fois ce jour toutes les 2 semaines

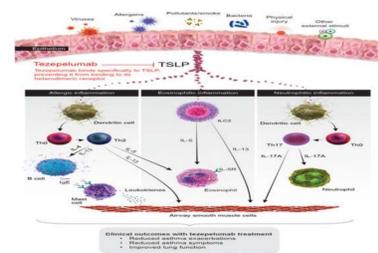


TEZEPelumab:

Anticorps monoclonal humain qui vise une alarmine de l'épithélium bronchique la lymphoprotéine stromale thymique (TSLP) qui se trouve en amont de la cascade inflammatoire et orchestre la réponse immunitaire [4]

Posologie standard:

210 mg 1 fois ce jour toutes les 4 semaines



CONCLUSION:

L'avènement de la biothérapie dans le traitement de l'asthme sévère a changé l'issue défavorable de cette pathologie. Ces nouvelles molécules ont permis: La diminution des exacerbations, et des hospitalisations, la diminution de la prescription de la corticothérapie et l'amélioration de la qualité de vie de nos patients

BIBLIOGRAPHIE:

- 1- Patrick Berger et al, Physiopathologie de l'asthme sévère : quelles cibles moléculaires pour les biothérapies ?, *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine* Volume 207, Issue 5, May 2023, Pages 605-611
- 2- Hale Ateş et al Direct cost analysis for patients with severe asthma receiving omalizumab treatment. *J Health Sci Med* 2021; 4(5): 735-740
- 3- Sposato B, Scalese M, Camiciottoli G, Carpagano GE, Pelaia C, Santus P, Maniscalco M, Corsico A, Grosso A, Baglioni S, Murgia N, Folletti I, Pelaia G, Masieri S, Cavaliere C, Musarra A, Bargagli E, Ricci A, Latorre M, Paggiaro P, Rogliani P. Mepolizumab Effectiveness and Allergic Status in Real Life. *Int Arch Allergy Immunol*. 2021;182(4):311-318.
- 4- NAVIGATOR: a phase 3 multicentre, randomized, double-blind, placebo-controlled, parallel-group trial to evaluate the efficacy and safety of tezepelumab in adults and adolescents with severe, uncontrolled asthma