



Item 184

ASTHME DE L'ADULTE

Objectifs d'enseignements tels que définis dans le programme de l'ECN :

- **Expliquer la physiopathologie de l'asthme et de la rhinite.**
- **Diagnostiquer une hypersensibilité respiratoire chez l'enfant et chez l'adulte.**
- **Diagnostiquer un asthme de l'enfant et de l'adulte.**
- **Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.**
- **Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.**
- **Décrire les principes de la prise en charge au long cours.**
- **Identifier le caractère professionnel d'une allergie respiratoire : démarche diagnostique étiologique, éviction du risque.**

Objectifs pédagogiques terminaux définis par le Collège des Enseignants de Pneumologie

1. Connaître les grandes tendances épidémiologiques de l'asthme et de la rhinite allergique : prévalence, mortalité...
2. Connaître le rôle de l'environnement domestique, professionnel et général dans l'allergie
3. Connaître les mécanismes intriquant l'asthme, la rhinite, la conjonctivite mais aussi chez le jeune enfant l'eczéma atopique.
4. Connaître et hiérarchiser les différentes étapes du diagnostic des allergies respiratoires
5. Connaître la physiopathologie de l'asthme
6. Savoir établir le diagnostic positif et le diagnostic différentiel d'une rhinite allergique
7. Savoir établir le diagnostic positif et le diagnostic différentiel d'un asthme
8. Connaître les éléments de gravité d'une exacerbation et les modalités de sa prise en charge
9. Savoir évaluer la sévérité de l'asthme
10. Savoir évaluer le contrôle de l'asthme
11. Savoir identifier les principales causes de non contrôle de l'asthme
12. Connaître les mesures d'évictions allergéniques
13. Connaître la place, les précautions d'emploi et les effets secondaires des antihistaminiques, corticoïdes, anti-leucotriènes et de l'immunothérapie spécifique (voies d'administration actuelles), dans la rhinite et dans l'asthme
14. Connaître la place, les précautions d'emploi et les effets secondaires des anticorps anti-IgE dans l'asthme
15. Savoir mettre en place le traitement de fond
16. Savoir définir les objectifs et les modalités de surveillance du traitement de fond de l'asthme
17. Connaître les principes de l'éducation thérapeutique de l'asthme et les plans d'action

Points clés

1. L'asthme est une maladie inflammatoire chronique des voies aériennes définie par la présence de symptômes respiratoires paroxystiques (dyspnée, sifflements, oppression thoracique et/ou toux) ET d'une obstruction des voies aériennes d'importance variable
2. L'obstruction des voies aériennes est objectivée par l'existence d'un trouble ventilatoire obstructif (TVO) à l'état basal ou après un test de provocation bronchique.
3. L'inflammation des voies aériennes est secondaire à une interaction entre le profil génétique d'un individu et son environnement.
4. Les principaux facteurs environnementaux favorisant l'inflammation bronchique sont les infections virales, les allergies respiratoires et les irritants bronchiques.
5. L'évolution est marquée par la survenue de « poussées » appelées *exacerbations* qui sont des événements grave pouvant mener au décès.
6. La prise en charge au long cours a pour objectif de contrôler l'asthme, c'est-à-dire contrôler les symptômes, la survenue d'exacerbation et la fonction respiratoire. Elle comprend un traitement anti-inflammatoire au long cours (traitement de fond), un traitement de secours, la prise en charge des facteurs favorisants et une éducation thérapeutique.
7. Le traitement de fond est basé sur une corticothérapie inhalée. L'augmentation du traitement de fond se fait par paliers jusqu'à ce que l'asthme soit contrôlé. Le traitement de secours est basé sur des bronchodilatateurs à courte durée d'action.
8. L'observance thérapeutique, la technique de prise des dispositifs d'inhalation et l'existence de facteurs favorisants sont les éléments principaux du suivi.
9. Le palier thérapeutique nécessaire au contrôle de l'asthme définit *a posteriori* la sévérité de l'asthme.
10. Le suivi comprend une évaluation des symptômes, de la fonction respiratoire et du traitement.

I. EPIDEMIOLOGIE

- La prévalence de l'asthme, de la rhinite allergique et des allergies respiratoires augmente dans le monde depuis les années 1960.
- En France, la prévalence de l'asthme chez l'adulte est de 6% et celle de la rhinite allergique de 24%. La prévalence de la rhinite allergique chez les asthmatiques est de 80% ; la coexistence d'une rhinite et d'un asthme n'est donc pas liée au hasard.
- En France, la mortalité par asthme est de 1000 décès par an. Elle tend à diminuer.
- La morbidité liée à l'asthme est en augmentation régulière et le coût global de la maladie est de 1,5 milliards d'euros par an. La plus grande partie du coût est liée aux hospitalisations, aux soins d'urgences et au retentissement social. L'asthme est la première cause d'absentéisme scolaire.

II. DEFINITIONS

Asthme

- Maladie inflammatoire chronique des voies aériennes inférieures (VAI) associant :
 - des symptômes respiratoires paroxystiques (dyspnée, sifflements, oppression thoracique et/ou toux)
 - ET une obstruction des voies aériennes
- Symptômes et obstruction des voies aériennes varient au cours du temps : ils peuvent être présents ou absents (parfois pendant des mois) et se manifester avec une intensité variable.

Hyper-réactivité bronchique

- Bronchoconstriction exagérée lors de l'exposition à divers stimuli
 - pharmacologique comme la métacholine
 - mécanique comme l'air sec

Rhinite

- Maladie inflammatoire chronique des voies aériennes supérieures (VAS) caractérisée par les symptômes « PAREO » (Prurit, Anosmie, Rhinorrhée, Eternuements, Obstruction nasale).
- Une théorie unifie l'asthme et la rhinite au sein d'une même maladie touchant respectivement les VAI et les VAS, appelée la « maladie des voies aériennes unifiées ».

Atopie, allergies, sensibilisation (voir item 182)

III. PHYSIOPATHOLOGIE

III.1. Physiopathologie de l'asthme

L'inflammation chronique des voies aériennes responsable des manifestations de l'asthme, résulte de l'interaction entre les gènes d'un individu et son environnement.

III.1.1. A l'origine de l'inflammation : l'interaction gènes-environnement

Génétique de l'asthme

- Maladie polygénique (aucun gène n'est responsable à lui seul de la maladie) qui engage plus de 100 gènes impliqués dans la réaction immunitaire, les éléments structuraux des voies aériennes et la réactivité bronchique.
- Risque pour un enfant de développer un asthme :
 - 10% en l'absence d'antécédent d'asthme chez les parents
 - 25 % lorsque l'un des deux parents est asthmatique

- plus de 50 % si les deux parents sont asthmatiques

Facteurs environnementaux

- Deux principaux facteurs environnementaux
 - infections virales
 - sensibilisation aux pneumallergènes
- Deux autres facteurs clairement identifiés
 - exposition au tabac
 - pollution de l'air intérieur par les biocombustibles (utilisés pour la cuisine ou le chauffage) en périodes ante-natale (exposition de la mère pendant la grossesse) et post-natale (exposition de l'enfant)
- L'implication des polluants atmosphériques comme les particules de diesel est probable.

Interaction gène-environnement

- Signifie que la rencontre entre un profil génétique et un type d'environnement produit une inflammation bronchique :
 - un même génome peut être ou non associé à un asthme en fonction de l'environnement dans lequel il se trouve
 - un même environnement peut produire ou non un asthme en fonction du génome de l'individu
- Les mécanismes incluent :
 - le polymorphisme génétique : la séquence du gène et de la protéine qui en découle module l'effet des facteurs environnementaux
 - l'épigénétisme : l'expression des gènes est modifiée sous l'action des facteurs environnementaux. Ce phénomène correspond à des processus de modification d'exposition de l'ADN par des processus biochimiques (méthylation, acétylation) qui favorisent l'expression des zones exposées et restreint celle des zones enfouies.

III.1.2. L'inflammation chronique des voies aériennes (figure 1).

Résulte de l'interaction gènes-environnement, elle est caractérisée par :

- **Une réaction immunitaire Th2**
 - au niveau des voies aériennes
 - caractérisée par un profil Th2 qui est définie par la production de cytokines Th2 (IL-4, IL-5 et IL-13) par les lymphocytes T helper
 - ces cytokines sécrétées au niveau des voies aériennes recrutent, stimulent et activent d'autres cellules de l'immunité:
 - des cellules résidentes des voies aériennes : cellules dendritiques et mastocytes
 - des cellules circulantes recrutées au niveau des voies aériennes : lymphocytes T (prédominance de Th2) et polynucléaires éosinophiles, neutrophiles et basophiles
 - ces cellules produisent des médiateurs inflammatoires (comme l'histamine, les leucotriènes, etc) qui participent à l'activation et au remaniement des éléments structuraux des voies aériennes

- **Des anomalies des éléments structuraux des voies aériennes (épithélium et muqueuse)**
 - activation, desquamation et modification structurale de l'épithélium bronchique (remplacement des cellules ciliées par des cellules caliciformes)
 - épaissement de la membrane basale en raison d'une prolifération des fibres de collagène
 - hyperperméabilité vasculaire, ce qui provoque un œdème bronchique
 - hyperplasie et hypertrophie des cellules musculaires lisses
 - Ces remaniements structuraux, dénommés remodelage bronchique, participent à l'obstruction bronchique par épaissement de la paroi bronchique (épaississement de la membrane basale et du muscle lisse, œdème bronchique) et par obstruction de la lumière bronchique liée à une hypersécrétion de mucus.
- **Une activation des fibres nerveuses**
 - les terminaisons nerveuses sensibles sont mises à nu par la destruction de l'épithélium bronchique et activées par les médiateurs inflammatoires.
 - leur activation induit une contraction du muscle lisse qui provoque une bronchoconstriction. L'hyper-réactivité bronchique participe à l'obstruction bronchique.

III.1.3. Mécanismes particuliers

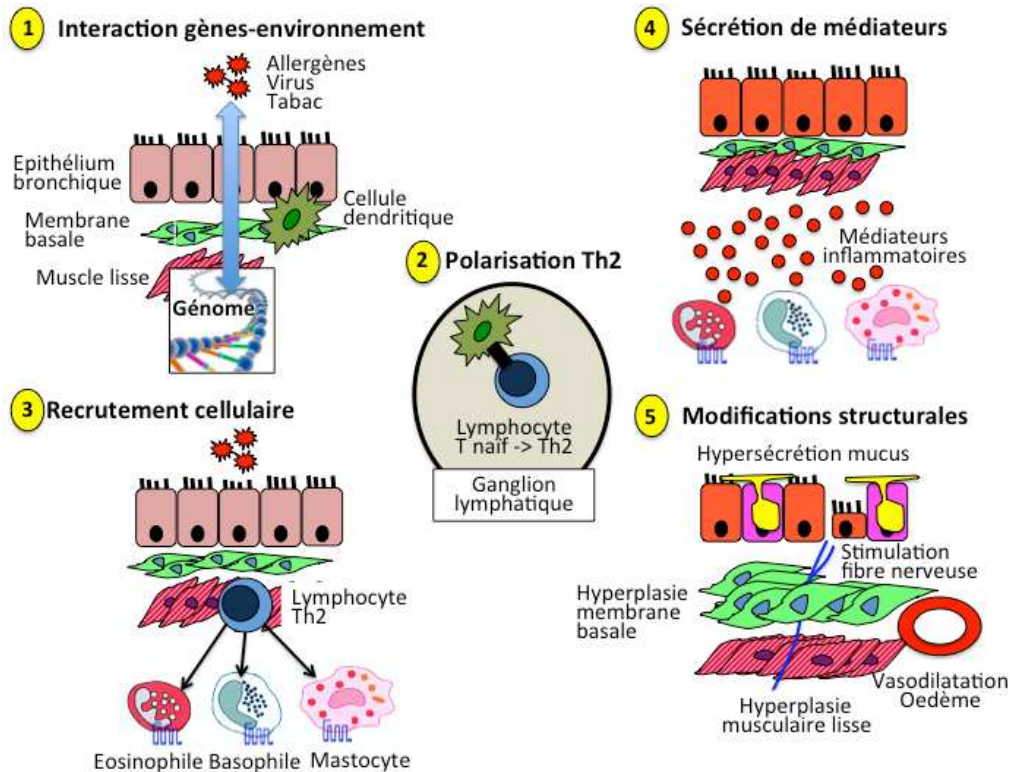
- **Asthme induit par l'exercice** : l'hyperventilation lors de l'exercice induit un refroidissement et une déshydratation des bronches, ce qui provoque la libération des médiateurs inflammatoires.
- **Intolérance à l'aspirine et AINS** : L'intolérance à l'aspirine et aux AINS n'est pas une réaction allergique. Il s'agit d'une réaction pharmacologique liée à un excès de synthèse de médiateurs inflammatoires comme les leucotriènes, qui ne survient que chez certains individus (idiosyncrasie médicamenteuse).
- **Reflux gastro-oesophagien** : deux mécanismes sont impliqués : des micro-inhalations bronchiques d'acide et un réflexe vagal provoqué par la remontée d'acide le long de l'œsophage qui induit un réflexe vagal responsable d'une bronchoconstriction.
- **Irritants inhalés** (particules de diesel, tabagisme, irritants professionnels) : les mécanismes sont mal connus ; ils pourraient inclure une cytotoxicité, une activation des récepteurs cellulaires de l'immunité et la réponse macrophagique secondaire à la phagocytose des irritants.

III.2. Physiopathologie de la rhinite

Grandes similitudes avec celle de l'asthme :

- réaction immunitaire de type Th2 avec infiltration de la muqueuse par des lymphocytes T, polynucléaires éosinophiles, mastocytes, basophiles
- en revanche, peu de remaniements structuraux en dehors d'un œdème de la muqueuse nasale par hyperperméabilité vasculaire
- hyperréactivité de la muqueuse nasale

Figure 1 : physiopathologie de l'asthme



III.3. Physiopathologie des allergies respiratoires

- Les allergies respiratoires jouent un rôle majeur dans l'asthme et dans la rhinite. Leur développement est favorisé par :
 - une forte exposition aux pneumallergènes dans le milieu domestique (acariens, moisissures, blattes, animaux domestiques), professionnel (allergènes professionnels) et général (pollens)
 - un défaut d'exposition aux micro-organismes dans l'enfance favorisé par l'excès d'hygiène (hypothèse hygiéniste). Le mécanisme impliqué serait un défaut de maturation du système immunitaire d'un profil Th2 (prédominant chez le fœtus) vers un profil Th1 (lié à la stimulation du système immunitaire par les micro-organismes de l'environnement)
- La marche atopique correspond à une succession stéréotypée de manifestations allergiques au cours du temps (dermatite atopique débutant les 6 premiers mois de vie, puis asthme vers 3-4 ans, puis rhino-conjonctivite). Le facteur commun à ces trois entités est l'atopie.
- La réaction allergique se développe en deux phases :
 - phase de sensibilisation : apparition d'une réaction immunitaire Th2 dirigée contre l'allergène avec production d'IgE spécifiques de l'allergène
 - phase effectrice lors d'une exposition à l'allergène:
 - réaction aiguë : libération immédiate des médiateurs inflammatoires secondaire à la liaison entre l'allergène et les IgE fixés à la membrane des cellules inflammatoires
 - réaction retardée : réactivation de la réponse cellulaire

En résumé, sur un terrain génétique prédisposé, des facteurs environnementaux - au premier rang desquels les virus et les allergies respiratoires - peuvent induire une inflammation des voies aériennes inférieures et/ou supérieures, produisant alors respectivement un asthme et une rhinite. L'inflammation est caractérisée par une réaction immunitaire Th2, des modifications structurales et une hyperréactivité, responsables de l'obstruction des voies aériennes.

IV. ASPECTS CLINIQUES ET DIAGNOSTIQUES

IV.1. Vocabulaire et définitions

IV.1.1. Définitions cliniques

Symptômes d'asthme (terme à préférer à celui de **crise d'asthme** telle que décrite par Laennec)

- dyspnée, sifflements, oppression thoracique et toux
- de brève durée (de l'ordre de plusieurs minutes ; cèdent en général en moins de 20 minutes), paroxystiques et récidivants.

Exacerbations

Comme dans d'autres maladies inflammatoires chroniques, l'asthme peut évoluer par « poussées ». Dans l'asthme les «poussées» sont appelées « *exacerbations* ».

- Augmentation progressive des symptômes sans retour à la normale et diminution progressive de la fonction respiratoire
- Gravité variable.
- Une exacerbation sévère peut survenir chez un patient avec un asthme léger bien contrôlé.
- Certains facteurs prédisposent à la survenue d'une exacerbation (tableau 1).

Tableau 1 : Facteurs de risque d'exacerbation

- Symptômes d'asthme non contrôlés
- Absence de corticostéroïde inhalé (CSI) : absence de prescription, non observance ou mauvaise technique d'utilisation
- Utilisation excessive de bronchodilatateurs à courte durée d'action (BDCA) = plus d'un flacon/mois
- VEMS < 60%
- Problèmes psychologiques ou socio-économiques majeurs
- Exposition au tabac et aux allergènes (si allergie)
- Comorbidités : obésité, rhinosinusite, allergie alimentaire
- Eosinophilie sanguine ou dans les crachats (examen non réalisé en routine)
- Grossesse
- Antécédent d'intubation ou hospitalisation en soins intensifs pour asthme
- Exacerbation sévère dans les 12 mois précédents

Asthme aigu grave (AAG)

- On parle d'AAG dès que le pronostic vital est en jeu.
- Peut correspondre à deux situations:

- Exacerbation sévère
- Gravité immédiate d'un symptôme d'asthme, par exemple après exposition massive à un allergène chez un patient qui ne se plaignait de rien quelques instants plus tôt
- Certains facteurs prédisposent à la survenue d'un AAG (tableau 2).

Tableau 2 : Facteurs de risque d'asthme aigu grave et de mort par asthme

- Antécédent de maladie psychiatrique ou problèmes psycho-sociaux
- Antécédent d'asthme aigu grave nécessitant intubation et ventilation mécanique
- Hospitalisation ou visite aux urgences pour asthme dans l'année précédente
- Mauvaise observance
- Prise ou arrêt récent d'une corticothérapie orale
- Absence d'utilisation de corticoïdes inhalés
- Utilisation excessive (plus d'un flacon par mois) de broncho-dilatateur à courte durée d'action (BDCA)

Les patients ayant des facteurs de risque d'AAG doivent être identifiés et doivent bénéficier d'une prise en charge intense (éducation thérapeutique, suivi rapproché).

Notion de contrôle de l'asthme

Le niveau de contrôle de l'asthme est une évaluation de l'importance des manifestations d'asthme chez un patient. Il est déterminé par les symptômes, la fonction respiratoire et la survenue d'exacerbations (cf infra).

IV.1.2. Définitions fonctionnelles

Trouble ventilatoire obstructif (TVO)

- Le TVO mesure l'obstruction des voies aériennes. Il est défini par un rapport VEMS/CVF < 0,7 (ou < 70%) (figure 2)
 - ATTENTION à la classique source de confusion : le pourcentage obtenu correspond bien au rapport (VEMS mesuré/CVF mesurée) x 100. Il ne s'agit pas d'un pourcentage d'une valeur normale théorique.
 - par exemple, quand on divise un VEMS mesuré à 1,2 L par une CVF mesurée à 1,9 L on obtient la valeur de 0,63 qu'on peut exprimer sous la forme 63%, en pratique ce rapport VEMS/CVF est bien < 0,7 (ou < 70%)

Réversibilité du TVO¹

- On parle de réversibilité significative d'un TVO quand le VEMS augmente après inhalation d'un BDCA ou après une corticothérapie systémique de 2 semaines (figure 2) :
 - de plus de 200 ml par rapport à la valeur initiale
 - ET de plus de 12% par rapport à la valeur initiale: (VEMS post – VEMS pré)/VEMS pré > 0,12

¹ La définition de la réversibilité d'un trouble ventilatoire obstructif a fait l'objet de nombreuses discussions au cours des 30 dernières années. Celle qui est donnée ici est la plus utilisée et la plus consensuelle, il s'agit de la définition retenue par GOLD (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease). D'autres sont disponibles dans la littérature, par exemple celle de l'European Respiratory Society : augmentation du VEMS et/ou de la capacité vitale expiratoire forcée (CVF) ≥ 12% de la valeur théorique et ≥ 200 ml par rapport à la valeur initiale ou celle de la British Thoracic Society : augmentation du VEMS ≥ 15% de la valeur initiale et de plus de 200 ml par rapport à la valeur initiale.

- On parle de réversibilité complète d'un TVO en cas de²:
 - normalisation rapport VEMS/CVF (> 0,7) ET de
 - normalisation du VEMS (VEMS > 80 % de la valeur prédite)

Hyper-réactivité bronchique (HRB)

- Définie par une diminution du VEMS de plus de 20% par rapport à sa valeur initiale après inhalation d'une dose standard d'agoniste cholinergique comme la métacholine ou après une stimulation mécanique comme l'air sec.
- La valeur prédictive négative du test à la métacholine est 100%, (un test de provocation bronchique négatif exclut le diagnostic d'asthme). La valeur prédictive positive est de l'ordre de 80% (ce qui signifie que d'autres maladies que l'asthme sont associées à une hyperréactivité bronchique).
- L'HRB n'est pas synonyme d'inflammation bronchique ; elle est par exemple présente dans l'emphysème et l'insuffisance cardiaque gauche pour des raisons mécaniques.
- Ce test est réservé aux cas de suspicion d'asthme à l'interrogatoire alors qu'il n'y a pas de TVO à l'état basal.

Débit expiratoire de pointe (DEP)

- Débit maximal instantané mesuré lors d'une expiration forcée (vidéo disponible sur le site internet du CEP : www.cep-pneumo.org)
- Mesure moins fiable que le VEMS mais qui a l'avantage de pouvoir être utilisée facilement
- Ne remplace donc pas la réalisation d'une courbe débit-volume pour établir le diagnostic d'asthme mais peut être utile dans certaines situations comme
 - les situations d'urgence
 - le diagnostic d'asthme professionnel
 - l'auto-surveillance de l'obstruction bronchique par le patient, notamment après modification thérapeutique ou comme aide décisionnelle dans le plan d'action.

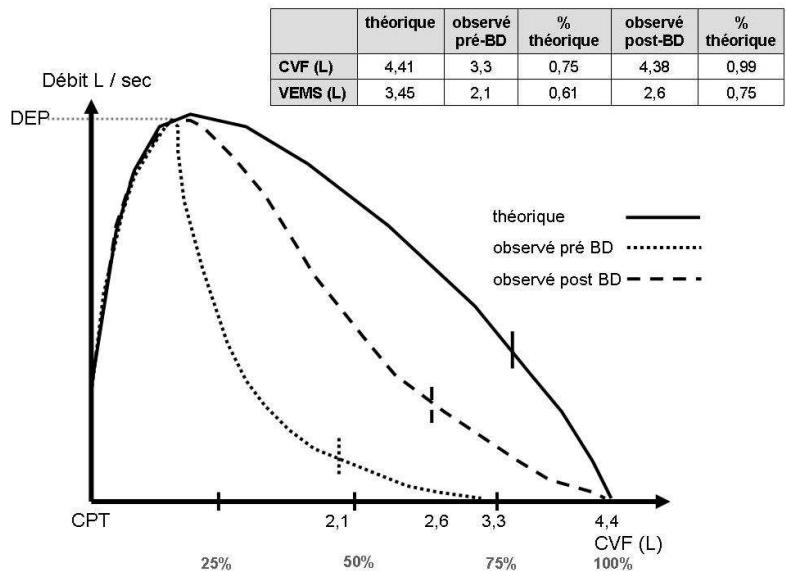
IV.2. Diagnostic d'asthme

Deux situations peuvent se présenter:

- Le patient est symptomatique lors de l'examen; c'est habituellement le contexte de l'urgence
- Le patient est asymptomatique lors de l'examen; c'est habituellement le contexte de la consultation.

² Une réversibilité significative peut être observée dans la BPCO. Une réversibilité complète exclut par définition une BPCO et oriente vers un asthme

Figure 2: Courbe débit-volume montrant un TVO (VEMS/CVF = 0,63 donc < 0,7) réversible (après bronchodilatateurs le VEMS augmente de 500 ml soit plus de 200 mL et de plus de 24% par rapport à sa valeur pré-BD : $(2,6 - 2,1)/2,1 = 0,24$)



IV.2.1. Diagnostic d'asthme chez un patient asymptomatique lors de l'examen

Le diagnostic d'asthme est basé sur l'existence de **symptômes caractéristiques ET la mise en évidence d'une obstruction des voies aériennes variable**.

Histoire clinique caractéristique

- Face à des symptômes d'asthme (dyspnée, sifflements, oppression thoracique et toux), les arguments cliniques pour un asthme sont :
 - Association de plusieurs symptômes
 - Aggravation la nuit et au réveil³
 - Caractère paroxystique et récidivant
 - Variabilité de l'intensité des symptômes
 - Déclenchement des symptômes par les infections virales, l'exercice, l'exposition aux allergènes, les irritants, le rire
- Obstruction bronchique variable
 - La mise en évidence d'une obstruction bronchique repose sur l'existence d'un TVO:
 - soit à l'état basal
 - soit après un test de provocation à la métacholine s'il n'y a pas de TVO à l'état basal
 - La mise en évidence d'une variabilité de l'obstruction bronchique repose sur la mise en évidence :
 - d'une réversibilité d'un TVO présent à l'état basal
 - OU d'une hyperréactivité bronchique

³ Quand le tonus parasympathique est le plus élevé

En pratique le patient réalise une manœuvre expiratoire forcée. Si la spirométrie (avec courbe débit-volume) met en évidence un TVO, on recherche une réversibilité (figure 2). Si elle est normale, on recherche une hyperréactivité bronchique (test à la métacholine).

En résumé, le diagnostic est

- suspecté à partir des données anamnestiques : caractère variable et réversible des manifestations cliniques
- ET affirmé par les données fonctionnelles respiratoires

Diagnostic de sévérité de l'asthme

La sévérité de l'asthme n'est plus évaluée d'emblée en fonction de la fréquence des symptômes mais en fonction de la charge thérapeutique qu'il a été nécessaire d'instaurer pour contrôler l'asthme (cf chapitre VIII).

IV.2.2. Diagnostic d'asthme chez un patient symptomatique (exacerbation)

Les exacerbations sont définies par une augmentation progressive des symptômes d'asthme et de l'obstruction bronchique qui sont :

- de plus en plus rapprochés sans retour à la normale
- de plus en plus intenses
- de plus en plus résistants aux bronchodilatateurs

L'exacerbation représente une situation inhabituelle pour le patient.

Estimer la sévérité d'une exacerbation

- La distinction entre exacerbation légère et modérée est débattue. On classera donc les exacerbations en (tableau 3):
 - légère à modérée : perturbe la vie quotidienne et nécessite une modification thérapeutique qui peut être effectuée en ambulatoire
 - sévère : potentiellement mortelle, nécessite une prise en charge en milieu hospitalier

Tableau 3 : Critères de sévérité des exacerbations et d'AAG

Exacerbation légère à modérée	Exacerbation sévère et AAG
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Parle avec des phrases ▪ Préfère la position assise qu'allongée ▪ Non agité ▪ Augmentation de la FR ▪ Pas d'utilisation des muscles respiratoires accessoires ▪ FC > 100/min ▪ SpO₂ < 95% en AA ▪ DEP > 50% de la meilleure valeur (ou théorique si inconnue) 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Parle avec des mots ▪ Assis penché en avant ▪ Agité ▪ FR > 30/min ▪ Utilisation des muscles respiratoires accessoires ▪ FC > 120/min ▪ SpO₂ < 90% en AA ▪ DEP ≤ 50% de la meilleure valeur (ou théorique si inconnue)

Asthme aigu grave (AAG)

- Défini par la présence de critères de gravité (ceux de l'exacerbation sévère ; tableau 3, colonne de droite).

- Peut survenir au cours d'une exacerbation (on parle alors d'exacerbation sévère)
- Mais également de façon brutale, lors de l'exposition massive à un allergène par exemple.
- Les critères de gravité extrême (mort imminente) sont :
 - cyanose
 - respiration paradoxale
 - pauses respiratoires
 - silence auscultatoire
 - bradycardie
 - collapsus
 - troubles de la conscience

IV.2.3. Particularités diagnostiques chez l'enfant de moins de 5 ans

Il est difficile de poser le diagnostic d'asthme chez l'enfant de moins de 5 ans car des épisodes sifflants peuvent être liés à des infections virales respiratoires et il n'est pas possible de faire des explorations fonctionnelles respiratoires. Le diagnostic repose sur une haute probabilité clinique argumentée par :

- la survenue d'épisodes sifflants et/ou de toux lors de l'exercice, le rire, les pleurs en l'absence de virose
- un antécédent personnel d'allergie (eczéma, rhinite allergique) ou un asthme chez les membres de la famille au premier degré
- amélioration sous traitement de fond et aggravation à l'arrêt

IV.3. Diagnostic de rhinite

- Il est clinique.

Repose sur les symptômes regroupés sous l'acronyme PAREO: Prurit, Anosmie, Rhinorrhée, Eternuements, Obstruction nasale.

- Peut être accompagnée de symptômes oculaires (conjonctivite) associant larmoiements, rougeur, sensations de brûlures, sensibilité à la lumière.
- La sévérité de la rhinite allergique dépend de :
 - la durée des symptômes :
 - rhinite intermittente : moins de 4 semaines consécutives par an
 - rhinite persistante : plus de 4 semaines consécutives par an
 - ET de la sévérité des symptômes :
 - légère : pas de retentissement sur la qualité de vie
 - modérée à sévère : retentissement sur la qualité de vie

Par exemple, « j'éternue et j'ai le nez bouché tous les ans au printemps, du mois de mars au mois de mai, tous les jours, ce qui m'empêchent d'aller jouer au football dehors » : rhinite persistante sévère.

Tableau 4 : Classification de la rhinite allergique

<p>Intermittente ≤ 4 semaines consécutives/an</p>	<p>Sévère Sommeil perturbé Activités sociales et sportives perturbées Activités professionnelles et/ou scolaires perturbées Symptômes gênants</p>
<p>Légère Sommeil normal Activités sociales et sportives normales Activités professionnelles et/ou scolaires normales Symptômes peu gênants</p>	<p>Persistante > 4 semaines consécutives/an</p>

IV.4. Diagnostic d'allergies respiratoires

Les allergies respiratoires se manifestent par un asthme et/ou une rhinite (il n'y a pas d'allergie sans symptôme).

Le diagnostic d'allergie repose sur:

- La mise en évidence d'une association forte entre la survenue des symptômes et l'exposition à un allergène
 - Cette association est évaluée par les **unités de lieu, de temps et d'action**. Par exemple les symptômes apparaissent « *chez mamie* (unité de lieu) *au printemps* (unité de temps) *quand je me promène dans les bois* (unité d'action) » = probable allergie aux pollens de bouleau.
 - Les pneumallergènes perannuels (responsables de symptômes perannuels) sont les acariens, moisissures, blattes et phanères d'animaux
 - Les pneumallergènes saisonniers sont les pollens.
- ET l'objectivation d'une sensibilisation (présence d'IgE spécifiques) vis-à-vis de l'allergène. La sensibilisation est recherchée par la réalisation de :
 - prick-tests (une vidéo est disponible sur le site internet du CEP : www.cep-pneumo.org)
 - C'est la méthode de référence
 - On teste une batterie standard de pneumallergènes (acariens, moisissures, blatte germanique, phanères d'animaux, pollens) et les allergènes suspectés à l'interrogatoire
 - Il faut systématiquement faire un témoin positif (par exemple histamine) et un témoin négatif (diluant)
 - Si le témoin négatif révèle une papule (dermographisme) ou que le témoin positif ne révèle pas de papule (anergie cutanée), les résultats ne sont pas interprétables
 - Le prick est positif si le diamètre de la papule est supérieur à 3 mm
 - La positivité des prick-tests traduit uniquement une sensibilisation et devra toujours être confrontée à l'histoire clinique car 10 à 20 % des sujets ayant des tests positifs n'ont pas de symptômes

- un dosage sanguin d'IgE spécifique peut être réalisé en cas de discordance entre l'interrogatoire et les prick-tests, en cas de contre-indication à la réalisation de prick-tests ou en cas de prick-tests non interprétables.

Allergies respiratoires d'origine professionnelle

- Une allergie professionnelle doit être systématiquement recherchée chez les asthmatiques. Les métiers les plus concernés sont :
 - Boulanger, pâtissier (allergène = blé, acarien de farine)
 - Professionnels de santé (allergène = latex, aldéhydes, ammoniums)
 - Coiffeurs (allergène = persulfates)
 - Peintres (allergène = isocyanates)
 - Agents d'entretien (allergène = ammoniums...)
 - Travailleurs du bois
- Le diagnostic repose sur la mise évidence d'un lien entre la survenue des manifestations d'asthme (symptômes et obstruction des voies aériennes) et l'exposition professionnelle (cf item 180) :
 - les symptômes et l'obstruction des voies aériennes (authentifiée par le DEP) surviennent au travail, prédominant en fin de journée et en fin de semaine
 - les symptômes disparaissent et le DEP se normalise pendant les week-ends et les vacances (plus précisément les jours sans travail)

V. DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS

V.1. Principaux diagnostics différentiels de l'asthme

- Diagnostics différentiels cliniques mais il n'y a pas de TVO
 - Syndrome de toux des voies aériennes supérieures
 - Dysfonction des cordes vocales
 - Syndrome d'hyperventilation
- Diagnostic différentiel clinique et fonctionnel (mais le TVO mais n'est pas réversible) :
 - Bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO)
 - Faire la différence entre une BPCO et un asthme peut être difficile en raison de l'intrication potentielle entre ces deux maladies (asthmatiques fumeurs et BPCO allergiques).
 - On a défini un syndrome de chevauchement entre ces deux maladies, appelé ACOS (pour Asthma-COPD Overlap Syndrome).
 - Une réversibilité significative peut être observée dans la BPCO
 - Une réversibilité complète exclut par définition une BPCO et oriente vers un asthme.
 - Bronchectasies
 - Mucoviscidose
 - Dysplasie bronchopulmonaire chez l'enfant
 - Bronchiolite obstructive
 - Corps étranger
 - Trachéobronchomalacie
 - Insuffisance cardiaque

- Une radiographie thoracique F + P est indispensable lors de la 1^{ère} consultation pour le diagnostic différentiel. Elle n'est cependant pas recommandée dans le suivi. La tomodensitométrie thoracique n'est pas indiquée.

V.2. Principaux diagnostics différentiels de la rhinite allergique

Ce sont les rhinites non allergiques :

- rhinite non allergique à éosinophiles (NARES)
- médicamenteuses
- liées à l'environnement
- hormonale
- vasomotrice

VI. FACTEURS FAVORISANTS

De nombreux facteurs environnementaux et intrinsèques favorisent l'inflammation bronchique. Ces facteurs doivent être recherchés systématiquement lors du diagnostic initial et du suivi, particulièrement lorsque l'asthme n'est pas contrôlé (tableau 5).

Tableau 5 : Facteurs favorisants de l'asthme

Facteurs favorisants	Commentaires
Rhinite	<i>Il existe un phénotype d'asthme hyperéosinophilique associant une polypose rhino-sinusienne, un asthme sévère et une intolérance à l'aspirine appelé syndrome de Fernand Vidal</i>
Allergies respiratoires	
Allergies alimentaires	<i>Peuvent être responsable d'exacerbations graves mais sont rares chez l'adulte</i>
Irritants bronchiques	<i>Tabagisme passif ou actif, pollution domestique et professionnelle, pollution atmosphérique</i>
Médicaments	<i>- β-bloquants y compris par voie oculaire (strictement contre-indiqués dans l'asthme) - intolérance à l'aspirine et aux AINS</i>
Infections respiratoires	<i>En particulier les infections virales de la sphère ORL surtout chez l'enfant en période épidémique</i>
Facteurs psychologiques	<i>- Le stress et l'anxiété sont des causes de perte de contrôle et d'exacerbations - Les comorbidités psychiatriques sont associées à un risque élevé d'AAG</i>
Reflux gastro-oesophagien	<i>Systématiquement recherché par l'interrogatoire : pyrosis et régurgitations</i>
Obésité	

En pratique, le bilan initial d'un asthme comporte un interrogatoire minutieux, des explorations fonctionnelles respiratoires, une radiographie thoracique F+P et des prick-tests vis-à-vis des pneumallergènes.

VII. TRAITEMENT DE L'ASTHME

Deux situations distinctes :

- La prise en charge au long cours (consultations programmées)
- Les situations d'urgence : exacerbations et AAG

Les deux objectifs du traitement sont de contrôler les symptômes et de réduire les risques d'exacerbations, de lésions irréversibles des voies aériennes et d'effets secondaires des traitements.

VII.1 Prise en charge au long cours

VII.1.1. Prise en charge initiale

VII.1.1.1. Traitement médicamenteux

VII.1.1.1.1. Mettre en place le traitement de fond

Un traitement de fond doit être instauré immédiatement (sans attendre les résultats des examens complémentaires, notamment des EFR) après le diagnostic d'asthme chez les patients qui présentent une des conditions suivantes :

- des symptômes d'asthme diurnes > 2 fois/mois
- des réveils nocturnes liés à des symptômes d'asthme > 1 fois/mois
- des symptômes d'asthme et au moins un facteur de risque d'exacerbation (cf. tableau 1)

Le traitement de fond initial est un corticostéroïde inhalé (CSI) à faible dose (tableau 6):

Tableau 6 : Corticostéroïdes inhalés

Corticoïde inhalé	Doses faibles	Doses modérées	Doses fortes
Béclométhasone	200-500 µg/j	>500-1000 µg/j	>1000-2000 µg/j
Fluticasone	100-250 µg/j	>250-500 µg/j	>500-1000 µg/j
Budésonide	200-400 µg/j	>400-800 µg/j	>800-1600 µg/j

- Si le tableau initial est sévère (symptômes fréquents avec retentissement sur la vie quotidienne), le traitement initial comprend d'emblée un CSI et un bronchodilatateur à longue durée d'action (BDLA)
- Si le tableau initial et celui d'une exacerbation, celle-ci doit être traitée en tant que telle en plus de la mise en place du traitement de fond.

Aucun asthme ne doit être traité par bronchodilatateur seul (BDLA ou BDCA) lorsqu'il nécessite un traitement de fond ; cette situation est associée à une augmentation de la survenue de complications (exacerbations et mortalité).

VII.1.1.1.2. Mettre en place le traitement des symptômes

Tout patient asthmatique doit avoir un traitement des symptômes (traitement de secours). Ce traitement est un BDCA β 2-mimétique inhalé.

Au delà de la prescription, la conduite-à-tenir en cas de symptômes ou d'exacerbations doit être expliquée ; au mieux dans le cadre d'une éducation thérapeutique.

VII.1.1.1.3. Plan d'action

- Un plan d'action écrit doit être remis au patient afin qu'il puisse avoir une réaction appropriée en cas d'exacerbation.
- Le plan d'action comprend :
 - la reconnaissance de l'exacerbation et de sa sévérité par le patient à partir des symptômes et du DEP
 - les modalités de traitement (cf chapitre VII.4.1)
 - les modalités d'accès à des soins médicaux en cas de signes de gravité ou d'échec du traitement.

VII.1.1.1.4. Technique de prise

La prescription ne suffit pas. La technique de prise des dispositifs d'inhalation doit être expliquée. Une démonstration et un essai par le patient avec un dispositif fictif sont souhaitables.

VII.1.1.2. Traitement non médicamenteux

- Encouragement systématique à une activité physique régulière
- Contre-indication à la plongée sous-marine en scaphandre

VII.1.1.3. Traitement des facteurs favorisants

L'asthme ne pourra être contrôlé si ces facteurs favorisants ne sont pas pris en charge

Rhinite

- Anti-histaminiques (il n'y a pas d'indication à un traitement anti-histaminique dans l'asthme s'il n'y a pas de rhinite associée)
- Association d'un corticoïde local par pulvérisation nasale si insuffisant

Allergies respiratoires

- Éviction des allergènes (tableau 7) : systématique en cas d'allergie, non préconisée de façon préventive chez les asthmatiques non allergiques. En cas d'allergie professionnelle, prise en charge spécialisée
- Immunothérapie spécifique après contrôle de l'asthme et normalisation de la fonction respiratoire (DEP > 70%) :
 - Indications : rhinite persistante sévère et/ou asthme persistant avec mono-allergie aux acariens, pollens de graminées ou bouleau
 - Précaution d'emploi : maladies auto-immunes, cancer, grossesse, asthme sévère non contrôlé, prise de β -bloquants
 - Modalités : administration par voie sous-cutanée (nécessité d'une surveillance) ou sub-linguale pendant au minimum 3 ans
 - Effets secondaires : asthme et réaction cutanée au site d'injection pour la voie sous-cutanée, troubles digestifs et réaction locale pour la voie sub-linguale

Sevrage tabagique (encouragement fort et répété) et éviction des irritants bronchiques domestiques et professionnels

Médicaments

- Contre-indication absolue aux β -bloquants sous toutes leurs formes (y compris collyre)

- Contre-indication à l'aspirine et aux AINS uniquement chez les sujets ayant des antécédents d'intolérance à ces produits. Dans ce cas, tous les AINS sont contre-indiqués.

Reflux gastro-oesophagien

- Traitement d'épreuve par inhibiteurs de la pompe à protons si symptômes typiques (pyrosis, régurgitations)
- Traitement après confirmation par pH-métrie si symptômes atypiques

Prise en charge de l'obésité, du stress et de l'anxiété

Prévention des infections respiratoires

- vaccination anti-grippale chez tous les asthmatiques
- vaccination anti-pneumococcique en cas d'insuffisance respiratoire chronique

Tableau 7 : Méthodes d'éviction des allergènes

Allergène	Méthodes d'éviction
Acariens	Mesures centrées sur la chambre Réduction de la température < 18°C Réduction de l'humidité < 50% (aération++) Lutter contre les niches écologiques <ul style="list-style-type: none"> ▪ Moquette : éviction ou aspiration ▪ Literie : récente, housses
Moisissures	Réduction de l'humidité < 50% Nettoyage avec de l'eau de javel
Blattes	Désinsectisation
Animaux domestiques	Suppression de l'animal +++ Sinon, laver l'animal 1 fois par mois

VII.1.1.4. Evaluation

L'efficacité du traitement (contrôle de l'asthme) doit être évaluée après 1 à 3 mois après l'initiation du traitement en fonction de la gravité du tableau initial.

Le VEMS et le DEP sont réévalués après 3 mois de traitement efficace afin de déterminer la meilleure valeur du patient.

VII.1.2. Prise en charge au long cours

Le suivi périodique comporte systématiquement:

- une évaluation du contrôle de l'asthme
- une évaluation de la fonction respiratoire
- une évaluation du traitement
- une prise en charge des facteurs favorisants
- éventuellement un ajustement du traitement

VII.1.2.1. Contrôle de l'asthme

Le contrôle de l'asthme comprend le contrôle des symptômes d'asthme, du risque d'exacerbation et de la fonction respiratoire.

L'asthme est contrôlé si :

- les symptômes d'asthme sont contrôlés (évaluation par l'interrogatoire sur les 4 dernières semaines) (tableau 8)
- les exacerbations sont rares : < 2 cures de corticothérapie systémique l'année précédente
- il n'y a pas d'obstruction bronchique: VEMS \geq 80%

Tableau 8 : Contrôle des symptômes d'asthme

	Symptômes bien contrôlés	Symptômes partiellement contrôlés	Symptômes non contrôlés
Symptômes diurnes > 2/semaine	aucun item	1 à 2 items positifs	3-4 items positifs
Tout réveil nocturne lié à l'asthme			
Prise de BDCA > 2/semaine			
Toute limitation d'activité liée à l'asthme			

VII.1.2.2. Fonction respiratoire

- Le VEMS et le DEP sont réévalués après 3 mois de contrôle de l'asthme afin de déterminer la meilleure valeur du patient
- Le VEMS est évalué périodiquement. La mesure du VEMS peut être remplacée par celle du DEP, mais doit être réalisée au minimum une fois par an pour évaluer le risque d'exacerbation.

VII.1.2.3. Evaluation du traitement

Le traitement doit être évalué à chaque consultation :

- vérification de l'observance (discussion empathique et non menaçante)
- vérification de la technique de prise des dispositifs d'inhalation
- recherche d'effets secondaires
- vérification de la compréhension du plan d'action

VII.1.2.4. Traitement des facteurs favorisants (cf VII.1.3)

VII.1.2.5. Ajustement du traitement de l'asthme

Si l'asthme est contrôlé pendant au moins 3 mois le même traitement de fond est poursuivi.

Il peut être proposé de diminuer le traitement de fond jusqu'à la dose minimale efficace permettant de maintenir le contrôle de l'asthme. Néanmoins un traitement minimal par CSI faible dose doit toujours être poursuivi chez l'adulte et l'adolescent.

Si l'asthme n'est pas contrôlé le traitement de fond doit être majoré selon les paliers suivants (tableau 9) après avoir vérifié l'absence de cause de non contrôle de l'asthme (observance, technique de prise des dispositifs d'inhalation, facteurs favorisants):

- Palier 3⁴ : CSI faible dose + BDLA⁵

⁴ Palier 1 = absence de traitement de fond

Palier 2 = CSI faible dose (introduit lors de la consultation initiale)

- En 2^{ème} intention, les BDLA peuvent être remplacés par un anti-leucotriène : CSI faible dose + anti-leucotriène
- Palier 4 : CSI moyenne à forte dose + BDLA
 - En 2^{ème} intention, les BDLA peuvent être remplacés par un anti-leucotriène : CSI moyenne- forte dose + anti-leucotriène
- Palier 5 : Discuter dans un centre spécialisé l'ajout d'un traitement par anti-IgE ou d'une corticothérapie orale
 - Le traitement par anti IgE est réservé aux asthmes :
 - sévères non contrôlés
 - avec VEMS < 80% de la valeur prédite
 - et une sensibilisation prouvée à un pneumallergène perannuel (prick-test ou IgE spécifique positif).
 - **La corticothérapie par voie générale doit être exceptionnelle et ajustée à la dose minimale efficace.**

Les traitements suivants sont en cours d'évaluation (essais cliniques) dans l'asthme sévère (asthme contrôlés par un palier 5 ou non contrôlé malgré un palier 5) :

- Biothérapies : par exemple, anti-IL5, anti-IL13
- Thermoplastie bronchique : le principe est de réduire la masse de muscle lisse bronchique en délivrant une énergie thermique le long des voies aériennes par voie endoscopique

Tableau 9 : Paliers thérapeutiques du traitement de fond de l'asthme

				Anti-IgE ou corticothérapie systémique
			BDLA	BDLA
	CSI faible dose	BDLA	CSI moyenne- forte dose	CSI moyenne- forte dose
Palier 1	Palier 2	Palier 3	Palier 4	Palier 5

- Tous les asthmatiques doivent avoir un **traitement des symptômes** (traitement de secours). Ce traitement est un **BDCA β2-mimétique inhalé à courte durée d'action**
- Toute modification de traitement doit être évaluée par le patient (symptômes et DEP) et par le médecin après 1 à 3 mois (symptômes et VEMS).

VII.1.3. Planification du suivi

La planification du suivi clinique et fonctionnel comporte :

- un suivi périodique dont le rythme est adapté à la sévérité de l'asthme, au minimum une fois par an
- une consultation 3 mois après chaque modification de traitement
- un suivi mensuel pendant la grossesse
- la planification d'un programme d'éducation thérapeutique

⁵ Il existe des dispositifs d'inhalation qui associent un CSI et un BDLA appelées associations fixes : formotérol-budésonide, salmétérol-fluticasone et formotérol-béclométhasone.

VII.2. Prise en charge des situations d'urgence

VII.2.1. Exacerbation légère à modérée

- Traitement bronchodilatateur par BDCA β 2-mimétiques par voie inhalée
 - Doivent toujours être utilisés : supériorité de la voie inhalée par rapport à toutes les autres (SC, IV)
 - En dehors d'un milieu médicalisé :
 - administration avec un dispositif d'inhalation + chambre d'inhalation
 - 4 à 10 bouffées à renouveler toutes les 20 minutes jusqu'à amélioration clinique pendant une heure
 - En milieu médicalisé (SAMU ou hôpital) :
 - administration par nébulisation
 - **5 mg** sur une durée de 10 à 15 min répétés toutes les 20 min durant la 1^{ère} heure
 - le gaz vecteur pour la nébulisation est l'oxygène
- Corticoïdes par voie systémique (orale)
 - Prednisolone ou prednisone 1 mg/kg/jour chez l'adulte sans dépasser 50 mg/j et 2 mg/kg/jour chez l'enfant sans dépasser 40 mg/j
 - pour une durée de 5 à 7 jours et arrêt sans décroissance
- Oxygène :
 - Objectif : SpO₂ = 93-95% chez l'adulte, 94-98% chez l'enfant
- Traitement d'un facteur favorisant (allergène, virose, médicament)
- Réévaluation clinique **très rapprochée**
- En cas d'aggravation ou de non amélioration après une heure, transfert en soins intensifs (si un transport est nécessaire, il doit être médicalisé) et majoration des thérapeutiques (cf traitement exacerbation sévère).

VII.2.2. Exacerbation sévère et AAG

- Transfert médicalisé dans une unité de soins intensifs à organiser d'emblée (mais ceci ne retarde pas la mise en place du traitement)
- Le traitement bronchodilatateur associe BDCA β 2-mimétiques + anticholinergique par voie inhalée
 - l'anticholinergique est l'ipratropium
 - administration par nébulisation 0.5 mg sur une durée de 10 à 15 min répétée toutes les 20 min
 - le gaz vecteur pour la nébulisation est l'oxygène
- En cas d'échec possibilité d'utiliser les β 2-mimétiques par voie injectable
 - A domicile : 0,5 mg de terbutaline (1 ampoule) en sous-cutané
 - En milieu médicalisé (SAMU ou hôpital) : à la seringue électrique à posologie progressivement croissante, en débutant à 0,25-0,5 mg/h (salbutamol) ; scope obligatoire
- Corticoïdes par voie systémique
 - Prednisolone ou prednisone 1 mg/kg/jour chez l'adulte sans dépasser 50 mg/j et 2 mg/kg/jour chez l'enfant sans dépasser 40 mg/j
- Oxygène
 - Objectif : SpO₂ = 93-95% chez l'adulte, 94-98% chez l'enfant
- Ventilation mécanique en cas de signe de gravité extrême
- Traitement d'un facteur favorisant (allergène, virose, médicament)
- Réévaluation clinique **très rapprochée**

VII.2.3. Réévaluation clinique

La réévaluation clinique est la pierre angulaire de la prise en charge des exacerbations et de l'AAG. Les formes sévères d'emblée nécessitent une hospitalisation rapide. Dans les autres cas, l'efficacité du traitement de 1^{ère} ligne doit être rapidement évaluée avant de décider du maintien à domicile du malade. L'amélioration sera appréciée sur les signes de gravité cliniques et le DEP (tableau 3).

VII.2.4. Les médicaments non indiqués

- Médicaments ayant des indications restreintes :
 - Les antibiotiques ne sont pas systématiques. Ils ne sont prescrits que si le contexte clinique évoque une infection respiratoire bactérienne
 - L'adrénaline a une seule indication : le choc anaphylactique (asthme dans un contexte d'allergie alimentaire par exemple)
- Les médicaments qui ne doivent pas être utilisés :
 - Les β_2 -mimétiques à longue durée d'action
 - La théophylline (rapport bénéfice/risque défavorable)
 - Une réhydratation (remplissage) agressive
 - Les sédatifs (dépression respiratoire)
 - Une kinésithérapie directive (inutilement stressante)
 - Les mucolytiques (➤ toux et le bronchospasme)

VII.2.5. Planification du suivi

Au décours d'une exacerbation ou d'un AAG, une consultation doit être organisée à 1 mois afin de :

- évaluer le contrôle de l'asthme
- évaluer les facteurs de risque de nouvelle exacerbation
- identifier et traiter les facteurs ayant favorisé cette exacerbation
- orienter le patient vers un programme d'éducation thérapeutique

VIII. SEVERITE DE L'ASTHME

La sévérité de l'asthme reflète l'intensité de l'inflammation des voies aériennes. Cette classification ne débouche pas sur une prise en charge particulière selon le stade en dehors de l'asthme sévère pour lequel des traitements spécifiques peuvent être proposés.

Lorsque l'asthme est contrôlé depuis au moins 6 mois avec une dose minimale de traitement, on peut évaluer sa sévérité :

- asthme contrôlé avec un traitement de palier 1 : asthme intermittent
- asthme contrôlé avec un traitement de palier 2 : asthme persistant léger
- asthme contrôlé avec un traitement de palier 3 : asthme persistant modéré
- asthme contrôlé avec un traitement de palier 4 : asthme persistant sévère
- asthme contrôlé ou non contrôlé avec un traitement de palier 5 : asthme sévère

IX. GLOSSAIRE DES TRAITEMENTS DE L'ASTHME

Médicament	- Galénique	Mécanisme d'action / Indications	Effets secondaires
Corticoïdes inhalés (CSI) - béclométhasone - budésonide - fluticasone	- Aérosol doseur - Inhalateur de poudre sèche (Existent en nébulisation mais ne sont habituellement pas utilisés sous voie d'administration)	Traitement anti-inflammatoire le plus efficace de l'asthme.	La majorité des patients n'a pas d'effet secondaire - Effets secondaires locaux : mycose bucco-pharyngée, dysphonie. Ces effets peuvent être prévenus par l'utilisation d'une chambre d'inhalation et rinçage de la bouche - Effets secondaires systémiques exceptionnels
Bronchodilatateurs β2-mimétiques à longue durée d'action (BDLA) - salmétérol - formotérol En association avec CSI - formotérol-budésonide - salmétérol-fluticasone - formotérol-béclométhasone.	- Aérosol doseur - Inhalateur de poudre sèche	TOUJOURS EN ASSOCIATION avec un CSI. L'utilisation d'un BDLA seul augmente le risque de complications	- tachycardie - céphalées - crampes
Anti-leucotriène - Montelukast	Voie orale	Cible une des voies de l'inflammation dans l'asthme. Alternative à l'utilisation des BDLA en association avec les CSI. Moins efficace que les BDLA	Effets secondaires rares et bénins : douleurs abdominales, céphalées
Anti-IgE - Omalizumab	Voie sous-cutanée	Inhibe la liaison des IgE au récepteur à IgE de haute affinité Option pour asthme persistant sévère non contrôlé	- Réaction au site d'injection fréquent mais sans gravité - Anaphylaxie rare
Corticoïdes systémiques - prednisone - prednisolone	Voie orale préférée à la voie IM et IV	Traitement précoce dans les exacerbations Efficace en 4-6h Durée : 5 à 7 jours Décroissance progressive si traitement > 15 jours Corticothérapie au long cours dans certains cas	
Bronchodilatateurs β2-mimétiques à courte durée d'action (BDCA) - Salbutamol, - Terbutaline	- Aérosol doseur - Inhalateur de poudre sèche - Nébulisation - rarement par voie IM ou IV	Traitement de choix pour les symptômes et prévention de l'asthme d'effort	- tachycardie - tremblements - céphalées - crampes
Anticholinergiques - Ipratropium	- Nébulisation	En association avec un BDCA en cas d'AAG	Sécheresse buccale
TRAITEMENT DE LA RHINITE ALLERGIQUE			
Anti-histaminiques	Voie orale	Traitement de 1 ^{ère} intention de la rhinite allergique	Somnolence
Corticoïde nasal	Pulvérisation nasale	En association avec les corticoïdes locaux	Sécheresse de la muqueuse nasale

X. EDUCATION THERAPEUTIQUE DANS L'ASTHME

L'éducation thérapeutique est une prise en charge globale qui permet au patient de comprendre sa maladie et son traitement. Elle permet d'améliorer l'observance et le contrôle de l'asthme et de diminuer la survenue d'exacerbations sévères. Elle doit être proposée précocement à tous les asthmatiques, avec une attention particulière pour les patients ayant un asthme sévère, mal contrôlé ou à risque d'exacerbation sévère ou d'AAG. Des centres spécialisés appelés écoles de l'asthme proposent des programmes d'éducation thérapeutique pour les asthmatiques.

L'objectif est d'acquérir des compétences suivantes :

- Comprendre les mécanismes de la maladie
- Connaître les signes de la perte de contrôle et de l'exacerbation
- Savoir mesurer et interpréter son DEP
- Connaître les mécanismes d'action et indications des traitements
- Maîtriser l'utilisation des dispositifs d'inhalation
- Savoir mettre en place le plan d'action
- Contrôler l'environnement en repérant et en évitant les facteurs favorisants

L'éducation thérapeutique aborde tous ces aspects de façon personnalisée (transposée à la situation particulière du patient). Le patient est au centre de ce processus : aidé par les éducateurs, il doit identifier ses difficultés et proposer des solutions. L'éducation thérapeutique se déroule en 4 étapes :

1. Le diagnostic éducatif établi à partir d'un entretien individuel identifie les particularités du patient : sa maladie, ses symptômes, son DEP, ses traitements, ses dispositifs d'inhalation, son travail, son environnement domestique.
2. Le contrat éducatif définit les objectifs (compétences à acquérir) que le patient et les éducateurs se fixent. Ces objectifs sont ciblés sur les difficultés propres du patient, par exemple difficulté d'utilisation des dispositifs d'inhalation, confusion dans les traitements, environnement domestique...
3. La mise en place d'activités éducatives structurées, réparties dans le temps et privilégiant des méthodes pédagogiques interactives a pour objectifs d'acquérir les compétences définies dans le contrat éducatif.
4. L'évaluation des compétences acquises permet de réajuster le programme et d'amener le patient vers des acquis de plus en plus complexes.

La démarche éducative est un processus continu qui doit être régulièrement réactualisé en fonction de la progression du patient ou de la survenue d'exacerbations.

XI. EVOLUTION

- L'asthme est une maladie chronique dont l'évolution est marquée par la survenue d'exacerbations possiblement fatales et l'altération de la fonction respiratoire qui est le plus souvent réversible mais peut évoluer vers une insuffisance respiratoire chronique obstructive.
- De par sa chronicité, l'asthme est responsable d'une altération de la qualité de vie en rapport avec les performances physiques, psychologiques et sociales. La limitation des activités des asthmatiques en rapport avec leur maladie répond à la définition de handicap respiratoire.
- Une évolution vers une insuffisance respiratoire chronique est inscrite au tableau des affections de longue durée (ALD 14.2) donnant droit à l'exonération du ticket modérateur.
- La prévention joue donc un rôle majeur dans la prise en charge de l'asthme justifiant des programmes d'éducation thérapeutique systématiques.