

Cours De Résidanat

Objectif: 7

Asthme de l'adulte et de l'enfant

Etiopathogénie physiopathologie, diagnostic,
formes graves, traitement

Objectifs:

1. Décrire le mécanisme étiopathogénique de l'asthme allergique.
2. Expliquer les mécanismes de régulation nerveuse et humorale de la bronchomotricité.
3. Expliquer les mécanismes physiopathologiques de l'obstruction bronchique dans l'asthme.
4. Définir l'asthme de l'adulte, de l'enfant et du nourrisson.
5. Réunir les éléments de l'anamnèse et de l'examen physique en faveur du diagnostic positif de l'asthme en fonction de l'âge.
6. Réunir les données paracliniques en faveur du diagnostic positif d'asthme chez l'enfant et l'adulte.
7. Réunir les arguments cliniques et paracliniques en faveur de l'étiologie allergique d'un asthme.
8. Reconnaître, sur des arguments cliniques et para cliniques, les différentes étiologies de l'asthme selon l'âge, en dehors de l'allergie
9. Reconnaître une crise d'asthme sur les éléments cliniques.
10. Réunir les éléments permettant de classer la sévérité de la crise d'asthme.
11. Citer les principaux facteurs de risque d'un asthme aigu grave.
12. Réunir les arguments cliniques et paracliniques en faveur d'un asthme aigu grave en fonction de l'âge.
13. Citer les principaux diagnostics différentiels de l'asthme selon l'âge.
14. Evaluer le contrôle de l'asthme selon les recommandations internationales.
15. Décrire le mécanisme d'action et les effets indésirables des différentes classes médicamenteuses utilisées dans le traitement de l'asthme.
16. Planifier le traitement de la crise d'asthme en fonction de sa sévérité chez l'enfant et l'adulte.
17. Planifier le traitement de fond de l'asthme en fonction de sa sévérité et de son contrôle chez l'enfant et l'adulte.
18. Etablir les principes de l'éducation thérapeutique de l'asthme.
19. Indiquer les moyens de prévention de l'asthme allergique.

Première partie : Asthme de l'adulte

Introduction:

L'asthme est une maladie inflammatoire chronique des voies aériennes qui se caractérise par son polymorphisme clinique étiologique et évolutif. Sa fréquence est en nette augmentation dans le monde et en Tunisie.

La prise en charge repose sur la notion de contrôle de l'asthme. Le traitement de fond repose sur la prescription de la corticothérapie inhalée. L'éducation thérapeutique a une place essentielle dans la prise en charge, elle doit être intégrée et adaptée au suivi de chaque patient.

Obj.1-Décrire les mécanismes étiopathogéniques de l'asthme allergique

L'asthme résulte de facteurs de risques individuels et environnementaux:

1. Facteurs de risque individuels:

- **Prédisposition génétique** : maladie polygénique (gènes prédisposant à l'hyperréactivité bronchique, atopie, immunité innée ou immuno-régulation)
- ~~Atopie: aptitude qu'à un individu à synthétiser des IgE spécifiques vis-à-vis des allergènes de l'environnement. (>50% des asthmatiques surtout les asthmes débutant à l'enfance)~~
- **Atopie** : prédisposition génétiquement déterminée à développer des réactions allergiques médiées par les immunoglobulines E (IgE) en réponse à des allergènes environnementaux.
- **Hyperréactivité bronchique** : réactivité accrue (broncho-constriction) des bronches à des stimuli spécifiques (agents pharmacologiques, effort physique, hyper ventilation volontaire, inhalation d'air froid ou sec...)
- **Sexe** : le sexe masculin est un facteur de risque dans la petite enfance.
- **Obésité** : l'asthme des obèses est un asthme difficile à équilibrer, généralement mal contrôlé

Facteurs de risques environnementaux:

- Fortes concentrations d'allergènes (domestiques et environnementaux):facteur de sensibilisation des individus et de déclenchement de l'asthme.
- Infections virales
- Tabagisme passif
- Pollution domestique et atmosphérique
- Exposition professionnelle
- Théorie hygiéniste : excès d'hygiène et d'antibiotiques en modifiant les germes saprophytes colonisant les muqueuses (microbiote) favorise le développement de la maladie allergique

OBJ.2-Expliquer les mécanismes de régulation nerveuse et humorale de la broncho motricité

La broncho motricité est l'ensemble des mécanismes modifiant le diamètre bronchique en agissant sur le muscle lisse bronchique (MLB).

Cette variation du calibre bronchique est sous l'action de deux commandes : **nerveuse** (par le système nerveux autonome) et **humorale**.

La commande nerveuse : L'innervation est assurée par : le nerf vague (fibres sensibles et motrices) et par des fibres sympathiques motrices

Son action se fait essentiellement au niveau:

1. Muscle lisse des bronches et des bronchioles
2. Glandes sous muqueuses
3. Vaisseaux bronchiques

I-1. Voies afférentes sensibles : Broncho sensibilité L'innervation sensitive est sous la dépendance du nerf vague.

Ces fibres prennent naissance à partir de deux types de récepteurs : les mécanorécepteurs et les polymodaux.

1. Les mécanorécepteurs :

Ils sont situés au niveau du MLB de la trachée et des grosses bronches, à adaptation lente (la réponse persiste tant que le stimulus est maintenu) sensibles à l'étirement. Leur stimulation entraîne une broncho dilatation par inhibition de la voie parasympathique motrice.

2. Les récepteurs polymodaux:

Ce sont des récepteurs à adaptation rapide. Ils siègent dans l'épithélium et les parois vasculaires des voies aériennes du larynx à l'alvéole.

On distingue deux types de fibres : Fibres B et C.

2-1. Fibre B: (récepteurs à l'irritation): Leur stimulation entraîne une bronchoconstriction réflexe. Leurs différents stimuli sont : contact, irritants en aérosols ou chimiques, air froid, air sec.

2-2. Fibres C: forment la plus grande partie des fibres sensibles. Elles sont situées au niveau du larynx, des bronches et de l'interstitium.

Tous ces récepteurs envoient des influx vers les centres situés dans le bulbe rachidien.

I-2. Voies efférentes motrices:

1. Mécanismes Cholinergiques (Parasympathiques):

Le système nerveux parasympathique est le principal support du tonus et des sécrétions bronchiques. Il assure un tonus broncho constrictor de base.

Les fibres parasympathiques prennent naissance du tronc cérébral puis empruntent le nerf vague. Le nerf vague achemine l'information jusqu'au relais ganglionnaire au niveau de la paroi bronchique. Un court neurone post ganglionnaire arrive jusqu'aux récepteurs cholinergiques siégeant au niveau des organes cibles : le MLB et les glandes.

Le neuromédiateur de cette transmission est : l'acétylcholine qui se fixe sur deux types de récepteurs muscariniques M2 et M3.

La fixation de l'acétylcholine sur les récepteurs M3 entraîne une bronchoconstriction rapide et réversible associée à une sécrétion de mucus par les glandes sous muqueuses.

Les récepteurs M2 sont présents au niveau de la jonction neuro-musculaire des terminaisons parasympathiques. Ils sont activés par l'acétylcholine et jouent un rôle de rétrocontrôle négatif en inhibant la libération de ce médiateur.

2. Mécanismes adrénergiques (Sympathiques):

Le MLB est doté d'innervation adrénergique directe mais riche en récepteurs bêta2-adrénergiques. L'action du système sympathique se fait par deux mécanismes :

1. Libération locale de la noradrénaline par les fibres nerveuses sympathiques. Ces fibres sont issues des 6 premiers segments de la moelle épinière.
2. Libération dans la circulation générale de l'adrénaline par la médullo-surrénale.

La stimulation des récepteurs β_2 -adrénergiques entraîne la relaxation du MLB, l'augmentation de la clairance mucociliaire, la diminution de l'œdème de la muqueuse et la libération des médiateurs provenant des mastocytes.

3. Mécanismes non adrénergique non cholinergique (NANC):

Ce système comprend 2 composantes:

3-1. *Nerfs inhibiteurs (NANCi)* : Participent à l'inhibition de la contraction du ML.

Ce mécanisme fait appel principalement à deux neuromédiateurs : le peptide vasoactif

intestinal

(VIP)

Et le monoxyde d'azote (NO). Leurs récepteurs sont situés au niveau de l'épithélium, des glandes sous muqueuses et du MLB. Le VIP est la substance bronchodilatatrice la plus puissante

Cette régulation est extrêmement sensible à l'inflammation et est donc altérée dans la maladie asthmatique.

3-2. *Nerfs excitateurs (NANCe)* : La stimulation des fibres C entraîne la libération locale de médiateurs tels que les tachykinines : Substance P et Neurokinine A (NKA) et le Calcitonine-gene- related peptide (CGRP) qui se fixent respectivement sur les récepteurs présents à la surface des cellules musculaires lisses.

La libération de tachykinines entraîne une:

- Bronchoconstriction
- Hyper sécrétion de mucus,

Réaction de type inflammatoire : vasodilatation des vaisseaux bronchiques,

- Augmentation de la perméabilité vasculaire responsable d'une extravasation du plasma avec œdème de la muqueuse.

Ces différents éléments participent à l'obstruction bronchique.

II. Les facteurs humoraux:

Les facteurs humoraux sont principalement libérés par les mastocytes des VA. Ces facteurs peuvent être broncho constricteurs (BC) ou bronchodilatateurs (BD).

Les mastocytes possèdent des récepteurs des IgE à leur surface (FcεR) et ils sont très riches en granules qui contiennent :

1. **De l'Histamine (R H1)** : Au niveau du MLB, l'histamine a une action broncho constrictrice par le biais de deux mécanismes:

-**Action directe**:(sur le muscle lisse)

- **Action indirecte** : par la stimulation des fibres C bloquée par l'atropine entraînant une bronchoconstriction.

- Au niveau du MLB, les **antiH1** ont une action modeste sur le bronchospasme de l'asthmatique .Ils s'opposent à la vasodilatation, et la perméabilité capillaire induite par l'histamine.

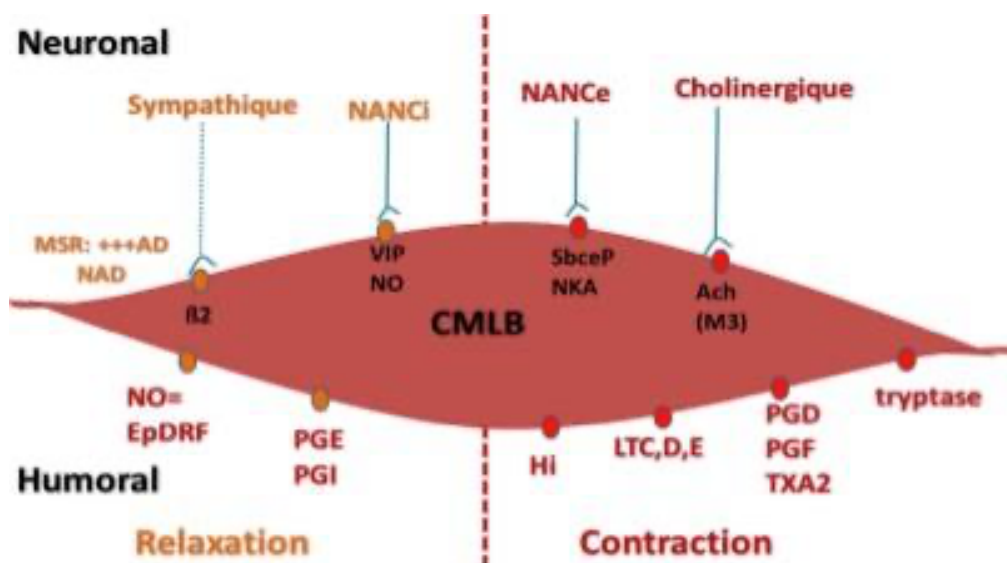
1. **Une Tryptase mastocytaire (R PAR2) : BC3-De l'Héparine**

L'activation du mastocyte entraîne la libération des différents médiateurs néoformés à partir de l'acide arachidonique (voir objectif 3)

L'épithélium bronchique libère le **monoxyde d'azote (NO)** qui est synthétisé grâce à l'action de la NO synthèse. Il a un effet bronchodilatateur par relâchement du muscle lisse bronchique. Cette action est GMP cyclique dépendante.

Les leucotriènes C4, D4 et E4 ont un effet broncho constricteur, d'où l'intérêt du traitement par les anti-leucotriènes (antagonistes des récepteurs des leucotriènes) dans l'asthme.

Les prostaglandines D2 et F2 ont un effet broncho constricteur et **les prostaglandines E2 et I2** ont un effet bronchodilatateur.



Principaux messagers extracellulaires contrôlant l'activité mécanique du MLB par interaction avec un récepteur spécifique.

CGRP : calcitonine gene-related peptide. **NKA**: neurokinine A. **SP**: substance P. **VIP**: vasoactive intestinal peptide. **NAD** : noradrénaline. **NO**: monoxyde d'azote. **Hi** : histamine

OBJ.3- Expliquer les mécanismes physiopathologiques de l'obstruction bronchique dans l'asthme:

L'hyperréactivité bronchique est l'exagération de la réponse bronchique à des stimuli qui ont un effet beaucoup plus réduit chez le sujet normal.

La réaction bronchique consécutive est:

- Un spasme musculaire : bronchoconstriction
- Un œdème du chorion et de la sous muqueuse
- Une hypersécrétion bronchique

Le résultat est une diminution du calibre bronchique ou bronchospasme

Deux mécanismes sont responsables de l'obstruction bronchique dans l'asthme :

1. Un mécanisme nerveux (voir obj2) :

Dysrégulation avec exagération de la réponse broncho constrictrice par rapport à la bronchodilatation

2. Un mécanisme inflammatoire :

L'inflammation chronique est constante chez l'asthmatique. Ce processus fait intervenir plusieurs cellules (les mastocytes, les cellules épithéliales, les polynucléaires éosinophiles, les polynucléaires neutrophiles, les macrophages, les lymphocytes). Ces cellules libèrent des médiateurs chimiques tels que les cytokines l'histamine.

Cette inflammation varie selon l'étiologie de l'asthme.

Vu sa fréquence, l'inflammation d'origine allergique est prise comme modèle.

L'asthme est une maladie inflammatoire chronique des voies aériennes rendues sensibles, hyper réactives à des stimuli tels que les allergènes.

1. La phase d'immunisation ou de sensibilisation:

Lorsque l'allergène pénètre dans les voies aériennes, il inter agit en premier lieu avec les cellules dendritiques (CD) présentes au niveau de l'épithélium bronchique. Les CD forment un réseau très dense capable de capturer les antigènes initiaux, de les dégrader en peptides, puis de les présenter aux lymphocytes T (LT) au niveau des ganglions lymphatiques drainant.

Chez les sujets atopiques, les cellules dendritiques vont induire une réponse effectrice CD4 de type Th2 dirigée contre l'allergène.

Après expansion clonale, une partie des LT activés se retrouve dans la circulation, les autres s'accumulent dans les ganglions lymphatiques et la rate pour constituer un stock de LT mémoires. Lors d'un nouveau contact avec l'allergène ces cellules produiront rapidement et en grande quantité, les cytokines pro-allergisantes de type TH2, IL-4, IL-5 et l'IL13.

2. La phase effectrice:

a/ La réaction d'asthme immédiate ou précoce: apparaît dès la première heure après l'exposition à l'allergène et s'estompe habituellement en moins d'une heure. Cette réaction immédiate est principalement due à la contraction des muscles lisses bronchiques et à l'œdème de la muqueuse en réponse à de médiateurs chimiques d'origine essentiellement mastocytaire. En effet, les IgE libérées dans la circulation par les lymphocytes B, se lient aux récepteurs FcεRI à la surface des mastocytes tissulaires et des basophiles. Le pontage de ces récepteurs par un allergène multivalent (qui se fixe à 2 IgE adjacents) entraîne la dégranulation et la libération de médiateurs préformés et néoformés. Les médiateurs préformés sont responsables du bronchospasme, de la vasodilatation, de la perméabilité vasculaire et de l'augmentation de la sécrétion glandulaire. Les médiateurs néoformés participent aux mêmes mécanismes que les

médiateurs préformés, mais ont aussi une activité pro inflammatoire préparant le micro environnement à la réaction tardive.

b/ La réaction d'asthme tardive : Chez certains sujets, une deuxième réaction asthmatique peut-être observée 3 à 8 heures après l'inhalation de l'allergène. Les médiateurs dérivés des mastocytes augmentent la perméabilité vasculaire et l'expression des molécules d'adhésion telle que VCAM-1 ou ICAM-1, ce qui a pour conséquence le recrutement de cellules inflammatoires dans les voies aériennes, principalement des éosinophiles, mais également des neutrophiles, des lymphocytes, des macrophages et des basophiles.

3. La phase de remodelage bronchique :

La persistance de l'inflammation pulmonaire entraîne des modifications structurelles au niveau des poumons réduisant progressivement, et de façon irréversible les fonctions respiratoires des patients.

Sur le plan histopathologique, le remodelage bronchique se caractérise par:

- Une desquamation de l'épithélium.
- Une hyperplasie du muscle lisse, une hypertrophie des cellules glandulaires, une hypersécrétion de mucus et une fragmentation des fibres d'élastine du tissu conjonctif.
- Un épaississement de la membrane basale, accompagné d'une fibrose sous épithéliale
- Une accumulation de fibroblastes et de myofibroblaste activés.

Cette fibrose enfin s'accompagne d'une inflammation chronique de la muqueuse bronchique qui se manifeste notamment par une accumulation d'éosinophiles et par des lésions épithéliales persistantes.

En dehors de la réponse TH2, l'inflammation peut résulter de l'activation d'autres cellules notamment les PNN.

OBJ.4-Définir l'asthme

~~**Définition (GINA2019, update 2021) :**~~ l'asthme est une maladie **hétérogène**, généralement caractérisée par une **inflammation** chronique des bronches. Elle est définie par des **symptômes** respiratoires tels que sifflements, dyspnée, oppression thoracique et toux, qui **varient** dans leur intensité et dans le temps, associés à une **réduction variable des débits aériens expiratoires**.

Définition (GINA 2024) : L'asthme est une maladie hétérogène caractérisée par une inflammation chronique des bronches. Elle associe par définition des symptômes respiratoires (sifflements, dyspnée, oppression thoracique et toux) variables en intensité et dans le temps, et une obstruction bronchique variable.

OBJ. 5-Réunir les éléments de l'anamnèse et de l'examen physique en faveur du diagnostic positif de l'asthme:

Le diagnostic positif de l'asthme est essentiellement clinique aidé par les explorations fonctionnelles respiratoires. La dyspnée paroxystique est la caractéristique principale de l'asthme.

~~1. La crise d'asthme:~~

~~C'est l'élément essentiel du syndrome. La crise survient fréquemment en pleine nuit et est souvent déclenchée par différents facteurs presque toujours les mêmes pour un même individu.~~

~~a. Facteurs déclenchants :~~

- ~~1. Infections virales~~
- ~~2. Inhalation d'allergènes~~
- ~~3. Inhalation ou exposition à l'air froid~~
- ~~4. Inhalation de fumée, d'odeurs fortes~~
- ~~5. Effort physique~~
- ~~6. stress~~

~~b. Les prodromes :~~

~~La crise est aussi souvent précédée par certains prodromes qui sont souvent reconnus par le patient comme annonciateurs de la crise : céphalées, toux, prurit nasal ou cutané, éternuements, rhinorrhée, anxiété.~~

~~c. La crise:~~

~~Elle est d'installation brutale en quelques minutes, volontiers la nuit. L'asthmatique en crise a des difficultés à respirer.~~

~~Le patient se réveille avec la sensation d'une dyspnée intense angoissante, avec sensation de soif d'air, d'étouffement, parfois même~~

~~Impression de mort imminente et sibilance expiratoires souvent audibles à distance par des tierces personnes.~~

~~L'examen physique trouve une polypnée ou plus rarement une bradypnée expiratoire avec:~~

- ~~• Thorax bloquée inspiration avec distension thoracique~~
- ~~• Des râles sibilants diffus aux 2 champs pulmonaires (engendrés par l'obstruction bronchique)~~
- ~~• Une légère tachycardie avec un léger assourdissement des bruits du cœur~~
- ~~• Une toux irritative habituellement sèche~~

~~d. L'évolution:~~

~~La résolution de la crise peut être spontanée ou sous traitement avec disparition de la dyspnée.~~

Les symptômes de l'asthme :

Les symptômes respiratoires (sifflement, essoufflement, toux et/ou oppression thoracique) sont évocateurs du diagnostic d'asthme, s'ils sont :

- associés
- variables dans le temps et en intensité
- déclenchés par l'effort, le rire, les infections virales, l'exposition à des allergènes ou à l'air froid
- s'aggravent la nuit ou au petit matin

L'examen physique chez un patient asthmatique, en dehors des exacerbations, est souvent normal.

OBJ.6-Réunir les données paracliniques en faveur de diagnostic positif de l'asthme :

A. **La radio thorax** : peut-être normale ou montre une distension thoracique : augmentation des diamètres antéro-postérieur et transversaux du thorax, élargissement des espaces intercostaux, horizontalisation des côtes et aplatissement des coupes diaphragmatiques.

B. ~~L'exploration fonctionnelle~~ **L'exploration fonctionnelle respiratoire** dans l'asthme recherche:

- Déficit ventilatoire obstructif proximal (DVO)
- Réversible sous bronchodilatateurs
- Avec ou sans distension pulmonaire
- Obstruction bronchique réversible

1. Spirométrie standard-Courbe débit volume

C'est le test réalisé de première intention à la recherche d'un déficit ventilatoire obstructif proximal.

On parle d'un **déficit ventilatoire obstructif proximal** quand le rapport **VEMS/CVF<LIN**

(LIN : limite inférieure de la normale) ou $VEMS/CVF < 70\%$ ou son Z- score $< -1,64$.

La spirométrie peut être normale en dehors des crises.

2. Le test de bronchodilatation :

Consiste en la réalisation d'une courbe Débit/Volume 15 minutes après l'inhalation de 4 bouffées d'un bronchodilatateur de courte durée d'action (Ex: salbutamol).

Un DVO est dit réversible si le VEMS **et/ou la CVF** augmente(nt) de plus de **200ml et 12%** par rapport aux valeurs initiales.

~~La réversibilité complète d'un DVO quand:~~

- ~~Normalisation du rapport VEMS/CVF ($>0,7$)~~

La réversibilité est dite complète lorsque le rapport VEMS/CVF post bronchodilatateur $>0,7$

A noter, que cette réversibilité totale peut disparaître dans l'asthme sévère.

b. La variabilité du DVO :

~~Cette variabilité peut être objectivée par la réalisation d'un monitoring du VEMS.~~

~~Ce test consiste à la réalisation d'une courbe débit/Volume à différents moments de la journée.~~

~~La variabilité intra ou inter journalière est définie par une variation du VEMS de plus de 20% entre deux mesures et le DEP (débit expiratoire de pointe) peut être surveillé de façon~~

~~plus~~~~simple~~

~~(Au-Delà de 10% chez l'adulte et de 15% chez l'enfant). Cette variation est en faveur de l'asthme.~~

Cette variabilité peut être objectivée par la réalisation d'un monitoring du débit expiratoire de pointe (DEP). Ce test consiste à la mesure du DEP à différents moments de la journée.

La variabilité intra ou inter journalière est définie par une variation du DEP de >10% chez l'adulte et de >15% chez l'enfant. Cette variabilité est évocatrice d'un asthme.

Le test aux corticoïdes inhalés pendant 1 mois montre une augmentation du VEMS >20%.

c. Distension pulmonaire:

~~La distension pulmonaire est évaluée par la mesure des 3 volumes pulmonaires non mobilisables :~~

~~— Le volume résiduel : VR~~

~~• La capacité résiduelle fonctionnelle : CRF~~

~~• La capacité pulmonaire totale : CPT~~

On parle de distension pulmonaire si le rapport VR/CPT est supérieur à LIN ou son z-score est supérieur à 1,64.

d. Hyperréactivité bronchique

L'hyperréactivité bronchique est mesurée après inhalation de doses croissantes d'agents chimiques tels que la méta choline, le carbacol, l'histamine.

Elle peut être aussi mise en évidence indirectement par d'autres méthodes comme l'exercice musculaire, hyperventilation à l'air froid et/ou sec, solutions hypo/hyperosmolaires.

Le VEMS est le meilleur paramètre pour le suivi des épreuves de provocation. Une chute de plus de 20% du VEMS par rapport à la valeur initiale considère le test comme positif.

Le test d'hyperréactivité bronchique non spécifique (HRBNS) est indiqué en absence d'un DVO chez un patient à forte présomption d'asthme.

La principale indication du test d'HRBNS est d'exclure, en cas de doute, le diagnostic d'asthme lorsqu'il revient négatif.

Elle est contre indiquée si le VEMS est <80%.

e. L'inflammation bronchique : Mesure du NO exhalé

La production de NO endogène est normalement liée à l'activité d'une enzyme constitutive. L'inflammation provoque l'activation d'une enzyme inductible responsable d'une augmentation des concentrations expirées.

Au cours de l'asthme, il existe une élévation du NO exhalé.

A. **Les gaz du sang** (GDS) montrent une hypoxémie discrète et une hypocapnie (non systématique crise sévère uniquement)

B. **L'oxymétrie** objective une baisse de la saturation d'oxygène pendant la crise (baisse SaO₂).

Diagnostic positif de l'asthme:

Le diagnostic positif de l'asthme sera orienté par la clinique et sera conforté par les données de l'exploration fonctionnelle respiratoire.

- **Critères cliniques** : sont représentés :
 - Notion de sifflement expiratoire, dyspnée, oppression thoracique, toux
 - Variables dans le temps et en intensité
 - Apparition ou aggravation des symptômes la nuit
 - Déclenchés par les efforts, rire, allergènes ou air froid, infections virales,

- **Critères fonctionnels respiratoires :**
- L'étude du débit de pointe : constitue plus un élément de surveillance qui peut aider au diagnostic dans les endroits éloignés peu équipés.
- Mais c'est surtout la spirométrie qui montre
 1. Le caractère obstructif du trouble ventilatoire : avec une baisse du rapport VEMS/CVF avant la prise de bronchodilatateur $< \text{LIN}$ ~~ou un rapport VEMS/CVF $< 70\%$ ou son Z-score $< -1,64$ ou un rapport VEMS/CVF $< 70\%$.~~
 2. Le caractère variable de l'obstruction bronchique (test de bronchodilatation positif ou un test thérapeutique aux corticoïdes inhalés) est exigé pour le diagnostic.

L'obstruction bronchique peut être évaluée par la mesure des résistances bronchiques notamment chez l'enfant.

3. En l'absence de syndrome obstructif à la spirométrie, celle-ci étant normale en période inter critique, on s'aidera d'un Test de provocation bronchique non spécifique pour rechercher une hyperréactivité bronchique.

OBJ.7-Réunir les arguments cliniques et paracliniques en faveur de l'asthme allergique. Sur le plan clinique:

L'interrogatoire précise :

- Les antécédents d'atopie personnelle ou familiale
 - Rhinite allergique
 - urticaire
 - eczéma
 - asthme...
- les circonstances de la crise : endroit, habitat, horaire, animaux, saison (unité de temps et de lieu), certains aliments
- les facteurs déclenchants évoquant des allergènes L'examen clinique peut montrer des sibilants à l'auscultation.

Sur le plan para clinique : on trouve

Eosinophilie sanguine: PNE $\geq 400/\text{ml}$ oriente vers l'origine allergique de l'asthme (inconstante). Néanmoins, l'augmentation des PNE n'est pas spécifique aux allergies mais se voit aussi dans de nombreuses pathologies comme les parasitoses, certaines hémopathies et dans certaines maladies systémiques

~~Recherche d'Eosinophiles (crachats et mucus nasal) : la présence oriente vers une origine allergique~~

~~IgE spécifiques: font le diagnostic de l'allergie et de l'allergène, elles sont utiles quand les tests cutanés ne sont pas réalisables~~

~~Tests cutanés allergologiques : c'est l'examen le plus utilisé (PRICK-TEST)~~

Le dosage des IgE spécifiques : Il est indiqué si les tests cutanés ne sont pas réalisables.

Tests cutanés allergologiques : c'est l'examen de première intention (PRICK-TEST)

Ces tests essaient de démontrer la réalité de l'hypersensibilité immédiate par le biais de réactions localisées au niveau de la peau. Le **prick test** est l'un des tests cutanés les plus couramment utilisés. Il consiste à appliquer des gouttelettes de différentes solutions d'allergènes dont il existe pour la plupart des préparations commerciales. Ces applications se font au niveau de la peau de l'avant-bras et sont espacées pour permettre une lecture aisée de la réaction cutanée. Une lancette terminée par un stylet piquera la peau afin de permettre à l'allergène de pénétrer. La lecture se fait après 15 minutes sous forme d'une

réaction papuleuse (supérieure à 3 mm du témoin négatif) ou supérieure à 50% comparée à la réaction d'un témoin positif (histamine 0.1).

- Les allergènes testés sont:
 - Les pneumallergènes:
 - Acariens : DPT–DF
 - Pollens : arbres, herbacées, graminées
 - Phanères d'animaux : chat, chien
 - moisissures.
 - Venin d'insectes : abeille, guêpe
 - Trophallergènes (alimentaires): œufs, poisson, tomate, chocolat, fraise...
 - Allergènes médicamenteux

Tests de provocation spécifique : on administre un aérosol d'allergène. Le résultat positif est attesté par une chute du VEMS $\geq 20\%$ par rapport à la valeur initiale.

Les indications sont limitées vu :

- L'appareillage complexe
- Et le risque d'accidents

On peut avoir recours aux tests de provocation spécifique employés en particulier en pathologie professionnelle ou pour certaines allergies notamment alimentaires. Dans ce cas le patient est mis en contact avec l'allergène suspecté, l'obstruction bronchique peut être sévère, parfois retardée et associée à des signes extra pulmonaires. Ce test doit être réalisé en milieu hospitalier.

OBJ. 8- Reconnaître sur les arguments cliniques et para cliniques les différentes étiologies de l'asthme en dehors de l'allergie

On distingue deux types principaux d'asthme en fonction du type de l'inflammation:

- Inflammation des voies aériennes faisant intervenir notamment des lymphocytes Th2 et des éosinophiles. Ce mécanisme est observé dans les asthmes allergiques et les asthmes à éosinophiles non allergiques.
- ~~Non Th2 : inflammation ne pas dépend des LTh2 ni des Eo mais des neutrophiles~~
- Non Th2 : inflammation ne dépend pas des LTh2 ni des Eo mais des neutrophiles
- Obèse : ~~FeNO sera négatif/pas d'hyperéosinophilie/Tests cutanés sont négatifs~~
FeNO négative/pas d'hyperéosinophilie/tests cutanés négatifs
- professionnels: isocyanates
- sujets âgés: post-ménopause

OBJ.9-Reconnaître une crise d'asthme sur les éléments cliniques

~~Une crise d'asthme peut être annoncée par des prodromes : toux, larmoiement, céphalées, prurit menton, rhinite, troubles digestifs~~

~~La crise est souvent nocturne, une oppression thoracique peut se voir, la dyspnée est de type bradypnée expiratoire sifflante (expiration prolongée, difficile, sifflante).~~

~~A l'examen on note:~~

- ~~• une angoisse~~
- ~~• une distension thoracique~~
- ~~• une sonorité à la percussion~~
- ~~• des sibilants à l'auscultation~~

~~La durée de la crise est de 10-20 mn → 1-2 heures A la phase catarrhale on note :~~

- ~~• une diminution de la dyspnée~~
- ~~• une toux quinteuse~~

▪ ~~Des expectorations : crachat perlé de Laennec~~

La crise survient fréquemment en pleine nuit et est souvent déclenchée par différents facteurs presque toujours les mêmes pour un même individu.

a. Facteurs déclenchants :

1. Infections virales
2. Inhalation d'allergènes
3. Inhalation ou exposition à l'air froid
4. Inhalation de fumée, d'odeurs fortes
5. Effort physique
6. stress

b. Les prodromes :

La crise est aussi souvent précédée par certains prodromes qui sont souvent reconnus par le patient comme annonciateurs de la crise : céphalées, toux, prurit nasal ou cutané, éternuements, rhinorrhée, anxiété.

c. La crise:

Elle est d'installation brutale en quelques minutes, volontiers la nuit. L'asthmatique en crise a des difficultés à respirer.

Le patient se réveille avec la sensation d'une dyspnée intense angoissante, avec sensation de soif d'air, d'étouffement, parfois même une impression de mort imminente et sibilance expiratoires souvent audibles à distance par des tierces personnes.

L'examen physique trouve une polypnée ou plus rarement une bradypnée expiratoire avec:

- Thorax bloquée en inspiration avec distension thoracique
- Une sonorité à la percussion
- Des râles sibilants diffus aux 2 champs pulmonaires (engendrés par l'obstruction bronchique)
- Une légère tachycardie avec un léger assourdissement des bruits du cœur
- Une toux irritative habituellement sèche

d. L'évolution:

La durée de la crise est de 10-20 mn jusqu'à 1-2 heures

A la phase catarrhale on note :

- une diminution de la dyspnée
- une toux quinteuse
- Des expectorations : crachat perlé de Laennec

La résolution de la crise peut être spontanée ou sous traitement avec disparition de la dyspnée.

OBJ.10-Réunir les éléments permettant de classer la sévérité de la crise d'asthme

Plusieurs éléments sont utilisés pour classer une crise d'asthme (voir tableau) Actuellement, le terme **Exacerbation** est préféré par GINA par rapport au terme **Crise**. **Définition de l'exacerbation:**

- ° Modification de l'état habituel du patient suffisante pour nécessiter une visite médicale et/ou un renforcement thérapeutique
- ° Caractérisée par l'aggravation aiguë ou subaiguë des symptômes (toux, dyspnée, oppression thoracique, sifflement) et détérioration de la fonction respiratoire
- ° Peut être la manifestation inaugurale de l'asthme.

[Classification de la sévérité de la crise \(exacerbation\) d'asthme \(adulte, adolescent, enfant 6-11 ans\).](#)

	Légère à modéré	Aigue (sévère)	Mise en Danger de la vie
Paroles	Fait des phrases	Ne fait que des mots	Somnolence Confusion Silence auscultatoire
Position	assise	Penché en avant	
État neurologique	Pas d'agitation	Agitation	
Fréquence respiratoire	Augmentée	>30/mn	
Mise en jeu des muscles respiratoires accessoires	Non	Oui	
Fréquence cardiaque	100-120 bpm	>120 bpm	
SaO ₂ (air ambiant)	90-95%	<90%	
DEP	>50%	<=50%	

OBJ.11-Citer les principaux facteurs de risque d'un asthme aigu grave (GINA 2021)

- Antécédents d'exacerbation ayant menacé le pronostic vital (Réa, intubation, ventilation)
- Antécédents d'Exacerbation avec ou sans hospitalisation au cours des 12 derniers mois
- Antécédents d'allergie alimentaire associée
- Problèmes psycho-sociaux
- Absence de CSI ou mauvaise observance de CSI
- Prise actuelle ou récente de CSO
- Consommation excessive de B2CA
- Absence de Plan d'action écrit
- Comorbidités (pneumonie, diabète, arythmie,)

OBJ.12-Réunir les arguments cliniques et paracliniques en faveur d'un asthme aigu grave chez l'adulte :

L'asthme aigu grave est une crise d'asthme avec obstruction bronchique sévère d'installation aiguë ou progressive, rebelle au traitement habituel, responsable d'une insuffisance respiratoire aiguë et menaçant par sa durée et/ou sa gravité la vie du patient.

Les circonstances d'apparition chez un asthmatique à risque sont:

Le « *syndrome de menace* » est la perte prolongée (>48h) du contrôle de l'asthme

Les facteurs déclenchants sont:

- infection
- arrêt brutal du traitement (corticoïdes++)
- abus de sédatifs (dépression des centres respiratoires)
- accident de désensibilisation
- facteurs psychologiques
- aucune cause

Les signes cliniques de l'asthme aigu grave peuvent être regroupés en 3 syndromes :

• **syndrome respiratoire:**

- tachypnée (30-35/mn)
- angoisse
- cyanose
- toux épuisante
- sibilants discrets
- silence respiratoire": menace vitale
- Peak Flow : ↓++
- Pas d'expectoration
- Tirage respiratoire.
- épuisement

syndrome cardiovasculaire

- tachycardie
- Troubles du rythme
- extrasystoles
- TA: ↑ ou ↓ (mauvais pronostic)
- Insuffisance ventriculaire droite aiguë

• **Syndrome neurologique**

- angoisse
- trouble de la conscience : peur, obnubilation, désorientation, altération du niveau de conscience, coma.

Les signes biologiques associent:

- une hypoxémie profonde constante
- une hypercapnie : souvent
- une acidose mixte : respiratoire et métabolique

L'évolution:

- est variable
- Selon la précocité du traitement
- La mortalité est élevée: 10-20%

OBJ.13-Citer les principaux diagnostics différentiels de l'asthme chez l'adulte :

D'autres pathologies peuvent en effet se manifester par une dyspnée sifflante.

Le diagnostic différentiel se base sur les données cliniques (antécédents, histoire de la maladie...), la radiographie du thorax qui doit être systématique dans le bilan initial de tout asthmatique. D'autres examens complémentaires peuvent être nécessaires.

Chez l'adulte, une tumeur ou une compression trachéale (fibroscopie), œdème aigu du poumon, plus rarement on évoquera une embolie pulmonaire ou des broncheectasies.

La BPCO est aussi un diagnostic différentiel mais l'obstruction bronchique est non complètement réversible. Il existe des formes frontières appelées syndrome de chevauchement asthme-BPCO

~~Les corps étrangers, un dysfonctionnement des cordes vocales, toux liée à des médicaments (inhibiteurs d'enzyme de conversion, bêtabloquant)~~

D'autres diagnostics différentiels peuvent se voir : Inhalation de corps étrangers, dysfonctionnement des cordes vocales, toux liée à des médicaments (inhibiteurs d'enzyme de conversion, bêtabloquant)

OBJ.14-Evaluer le contrôle de l'asthme selon les recommandations internationales (GINA 2019)

L'estimation du contrôle de la maladie asthmatique se base sur l'évaluation des symptômes dans les 4 semaines précédentes et les facteurs pronostiques d'évolution négative de l'asthme. Il est évalué à chaque consultation de suivi.

Des scores sont utilisés prenant en compte la fréquence des symptômes diurnes, l'existence de symptômes nocturnes, le recours au traitement de secours et l'activité.

Les facteurs pronostiques principaux sont :

- La fonction respiratoire
- Les exacerbations sévères
- Traitement : absence de corticoïdes inhalés ,utilisation excessive de bêtamimétiques
- Environnement
- Comorbidités-grossesse-mauvaise conditions socio-économiques

1. CONTROLE DE L'ASTHME



• Contrôle des symptômes

A. Degré de contrôle des symptômes asthmatiques		Bien contrôlé	Partiellement contrôlé	Mal contrôlé
Au cours des 4 semaines précédentes, le patient a-t-il :				
Présenté des symptômes diurnes plus de 2 fois/semaine ?	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>			
Été réveillé la nuit par son asthme ?	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>			
Eu besoin d'un traitement aigu plus de deux fois/semaine ?	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>	Aucun des items	1-2 des items	3-4 des items
Présenté une limitation de son activité due à l'asthme ?	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>			

Facteurs de risque d'évolution négative



Les facteurs indépendants et potentiellement modifiables de risque d'exacerbation sont :

- Les symptômes asthmatiques insuffisamment contrôlés (comme ci-dessus)
- CSI non prescrits ; défaut d'observance des CSI ; mauvaise technique d'inhalation
- Consommation excessive de BAAC (avec une augmentation de la mortalité si > 1 flacon de 200 doses/mois)
- VEMS faible, surtout si < 60% de la valeur théorique
- Problèmes psychologiques ou socio-économiques importants
- Expositions : tabac ; exposition à des allergènes en cas de sensibilisation
- Comorbidités : obésité ; rhino-sinusite ; allergie alimentaire avérée
- Présence d'éosinophiles dans les crachats ou le sang
- Grossesse

Les autres facteurs indépendants majeurs de risque de crise (exacerbations) sont :

- Avoir déjà été intubé ou soigné en réanimation pour l'asthme
- Avoir fait 1 crise sévère ou plus au cours des 12 derniers mois.

La présence d'un ou plusieurs de ces facteurs de risque augmente le risque d'exacerbation, même si les symptômes sont bien contrôlés.

GINA 2019

Facteurs de risque d'évolution négative



Facteurs de risque d'apparition d'une limitation fixe du flux aérien:

- La prématurité, faible PDN
- l'absence de traitement CSI
- l'exposition à la fumée du tabac
- les expositions professionnelles ou à des substances chimiques nocives
- Un VEMS bas
- l'hypersécrétion bronchique chronique
- la présence d'éosinophiles dans les crachats ou le sang

GINA 2019

OBJ.15-Préciser le mécanisme d'action et les effets indésirables des différentes classes médicamenteuses utilisées dans le traitement de l'asthme

I.Principes:

Les principes du traitement de l'asthme sont basés sur :

- L'inhibition de la composante inflammatoire (anti-inflammatoires majeurs : glucocorticoïdes)
- La levée du bronchospasme (stimulation bêta-adrénergique, inhibition du parasympathique, relaxation musculaire directe)

- L'inhibition de la dégranulation des mastocytes (pour prévenir l'apparition des crises).

II. Moyens:

A. Traitement pharmacologique (Objectif 15) :

1. Les anti-inflammatoires :

- a. Glucocorticoïdes: ont une action anti-inflammatoire et anti-oedémateuse.

*Corticostéroïdes Inhalées (CSI) :

Ils représentent le traitement de fond de référence dans l'asthme

Plusieurs produits sont disponibles dont la Bécloметасone, Budésonide et Fluticasone, qui sont présentés sous forme d'aérosols doseurs, de poudre sèche ou de préparation pour aérosols.

Certains effets indésirables locaux liés aux corticoïdes inhalés peuvent être observés, en particulier les candidoses oropharyngées et/ou la dysphonie. Ces complications sont évitables par le rinçage à l'eau de la bouche et de la gorge après chaque inhalation.

• Corticostéroïdes systémique (CSS) :

Ils sont indiqués en traitement de fond dans l'asthme sévère non contrôlé par un traitement optimal ou en traitement de crise d'asthme modérée à sévère.

Les CSS sont prescrits à la dose de 0,5mg/Kg/j (équivalent de prednisone) chez l'adulte et de 1 à 2mg/kg/j (équivalent de prednisone) chez l'enfant ou Bétaméthasone 0,15 à 0,30mg/kg/j

- b. Anti-leucotriènes: (Montelukast : Singulair*, Astair, onceair):

Ils ont une action anti-inflammatoire et bronchodilatatrice. Ils sont prescrits en traitement de fond de l'asthme, administrés sous forme de comprimés par voie orale.

Ils ont deux mécanismes d'action :

- L'inhibition de la 5-lipoxygénase donc la prévention de la synthèse des leucotriènes.
- L'inhibition de la liaison du leucotriène à son récepteur sur les tissus cibles, donc la prévention de son action.

Les anti-leucotriènes sont indiqués dans l'asthme d'effort, l'asthme avec intolérance à l'aspirine et l'asthme non contrôlé par les corticoïdes +/- bêta2 mimétique

Les effets indésirables les plus fréquents sont les céphalées et les troubles gastro-intestinaux.

- c. Immuno- modulateurs :

• Anti-IgE (Omalizumab : Xolair*) :

Ils inhibent la liaison de l'IgE à son récepteur. Ils sont préconisés dans l'asthme allergique sévère non contrôlé par l'association de corticoïdes inhalés à forte dose et B2 mimétique longue durée d'action. Le protocole consiste à des injections sous cutanées toutes les 3 à 4 semaines. Le dosage est calculé en fonction du taux d'IgE totales.

• Anti-IL5(mépolizumab) :

Ils sont préconisés dans l'asthme éosinophilique sévère non contrôlé par l'association de corticoïdes inhalés à forte dose et B2 mimétique longue durée d'action.

• Anti-IL4(dupilumab)

- Ils sont préconisés dans l'asthme éosinophilique sévère non contrôlé par l'association de corticoïdes inhalés à forte dose et B2 mimétique longue durée d'action.

2. Les Bronchodilatateurs :

a. Béta 2stimulants :

Le mécanisme de la bronchodilatation est lié à l'AMPc dont les bêta-stimulants augmentent la synthèse.

Ils entraînent une broncho-dilatation jusqu'aux voies aériennes distales, en stimulant les récepteurs Bêta2 prédominants au niveau du muscle lisse bronchique (70%). Accessoirement, ils améliorent l'activité muco-ciliaire en modifiant la viscosité du mucus et en augmentant le battement ciliaire. Ils ont aussi une action tocolytique sur l'utérus gravidé secondaire à leur passage systémique et leur diffusion trans-placentaire.

Certains effets indésirables, liés aux B2mimétiques, peuvent être observés tel que la tachycardie et les palpitations, le tremblement des extrémités, l'hypokaliémie et l'hyperglycémie (à forte dose), céphalée par vasodilatation.

Ces effets ne sont en général pas observés aux doses thérapeutiques en respectant la technique d'inhalation. Ils traduisent un passage systémique avec stimulation des récepteurs bêta1 ou beta 2 extra-pulmonaires.

Les bêta stimulants sous forme orale ou parentérale sont à éviter. Ils sont contre-indiqués en cas d'insuffisance coronaire, d'infarctus du myocarde, de cardiomyopathie obstructive, de trouble du rythme, d'hypertension artérielle, de thyrotoxicose et de diabète sucré.

On distingue :

- **β2 mimétiques de courte durée d'action** (Terbutaline: Bricanyl®, Salbutamol: Ventoline®, Aerol ®): Ils ont une action rapide; ils agissent dans les 10 à 15 mn suivant la prise. Ils sont alors préconisés dans le traitement de la crise d'asthme en nébulisation ou en aérosol doseur avec une chambre d'inhalation. Ils sont aussi indiqués dans la prévention de l'asthme d'effort.
- **β2 mimétiques de longue durée d'action** (Salmétérol :Serevent®, Formotérol (Foradil®, Raforex®, Notos®, Aeroform®): Ils ont une action prolongée qui dure 12 heures. Ils sont indiqués en traitement de fond de l'asthme mal contrôlé sous CSI seuls. Ils doivent être toujours associés aux CSI.

b. Les Anticholinergiques (parasympholytiques) :

La stimulation par l'acétylcholine, médiateur du système parasympathique, des récepteurs muscariniques bronchiques, entraîne une bronchoconstriction. L'utilisation d'anticholinergiques entraîne une broncho dilatation en bloquant les récepteurs muscariniques (M1 et M3) de l'acétylcholine situés dans le muscle lisse bronchique.

Ces substances atropiniques agissent en bloquant les récepteurs muscariniques (M1 et M3) de l'acétylcholine situés dans le muscle lisse bronchique.

Les anticholinergiques sont des bronchodilatateurs moins puissants et plus lents que les B2stimulants. Ils ont en plus une action anti sécrétoire.

Toutefois, il faut rester attentif pour détecter les effets indésirables de type atropinique tels que la sécheresse de la bouche, la rétention urinaire et les troubles de l'accommodation (mydriase), nausées, constipation, difficulté d'uriner, bradycardies transitoires suivies de tachycardies et parfois crise de glaucome par fermeture de l'angle irido cornéen

Ils sont contre-indiqués en cas de : glaucome à angle fermé, adénome de la prostate ou de détérioration intellectuelle

On distingue:

- **Les Anti-cholinergiques de courte durée d'action** (Bromure d'ipratropium: Atrovent®, Iprovent®) Ils sont indiqués dans le traitement de la crise d'asthme
- **Association : Bronchodual®**
- **Les Anti-cholinergiques de longue durée d'action** (Tiotropium : Spiriva Respimat*)
Ils agissent pendant 24 h. Ils sont recommandés dans le traitement de fond de

l'asthme sévère non contrôlé sous une forte dose de corticoïdes inhalés en association avec les B2 mimétiques de longue durée d'action

3. Immunothérapie anti-allergénique ou spécifique (ITA ou ITS) :

C'est le seul traitement étiologique de l'asthme allergique. ITA consiste à administrer des doses croissantes d'allergènes afin d'induire un état de tolérance de l'organisme vis-à-vis l'allergène. Elle est indiquée dans l'asthme mono-sensibilisé lorsque les mesures d'éviction sont inefficaces ou impossibles à appliquer. Elle est discutée chez l'enfant de plus de 5 ans et l'adulte. Elle est contre indiquée en cas d'asthme sévère non contrôlé.

OBJ.16- Planifier le traitement de la crise d'asthme en fonction de sa sévérité chez l'adulte

Le traitement de l'exacerbation est également bien codifié par le GINA2019 et est fonction de la sévérité de l'exacerbation) (Figure3):

Selon la sévérité on aura recours aux bronchodilatateurs de courte durée d'action inhalés associés ou non à des CS par voie générale.

1/Crise légère à modérée

- Les β_2 mimétiques à action rapide : représentent le traitement de première intention 4 à 10 bouffées du spray avec chambre d'inhalation tous les 20mn la première heure.
- Prednisolone : Adulte : 40-50mg, enfant 1-2mg (Max 40mg) est préconisée

Surveillance de la Saturation (si disponible) avec une saturation cible de 93-95% chez l'adulte, et 94-98% chez l'enfant

- Une réévaluation de la réponse après 1 heure est obligatoire. En cas d'amélioration, le patient rentre à domicile après une évaluation des symptômes, du DEP, de la Saturation et de la disponibilité des ressources à domicile. On envisage de continuer le traitement de secours si besoin, de commencer le traitement de fond ou intensification de celui-ci. La Prednisolone sera prescrite pour une durée de 6-7j pour les adultes et 3-5 pour les enfants. On doit vérifier la technique d'inhalation et l'adhérence au traitement. On envisage de revoir les patients dans les 2-7j (Adulte), dans les 1-2j (Enfants).

2/Crises sévères ou mort imminente Transférer en unité de soins intensifs En attendant : SABA par nébuliseur, Bromure d'Ipratropium, O₂, CS systémique.

En unité de soins intensifs le sulfate de magnésium par voie intraveineuse peut être envisagé en l'absence de réponse au traitement initial intensif.

Au cours du suivi ultérieur il faut

- Une évaluation des symptômes :
- Revoir le traitement de secours et le traitement de fond
- Identifier les facteurs de risque et agir sur les facteurs modifiables
- Vérifier le plan d'action : sa compréhension, son utilisation appropriée et l'éventualité de le modifier

OBJ.17-Planifier le traitement de fond de l'asthme en fonction de sa sévérité et de son contrôle.

I.Objectifs du traitement de l'asthme :

1. Obtenir et maintenir le contrôle de l'asthme :
 - Absence de symptômes
 - Activité normale
 - Fonction respiratoire normale
2. Éviter les effets indésirables des médicaments
3. Traiter la crise et éviter les complications
4. Prévenir le risque de décès par asthme

II- Planification du traitement de fond de l'asthme :

a. Principes du traitement

Le traitement est actuellement bien codifié grâce à un consensus international (GINA). La prise en charge se base sur le niveau de contrôle de l'asthme : en fonction d'un certain nombre de paramètres (symptômes diurnes, symptômes nocturnes, limitation des activités journalières et utilisation de bronchodilatateurs), l'état du patient est classé comme : contrôlé, partiellement contrôlé ou non contrôlé

Les objectifs à long terme de la prise en charge de l'asthme sont :

- Contrôle des symptômes : pour obtenir un bon contrôle des symptômes
- Réduction des risques : pour minimiser le risque d'exacerbations, le risque d'obstruction fixée et les effets secondaires des médicaments.

Recommandations du GINA 2019 :

- Décisions de traitement devrait tenir compte des caractéristiques individuelles, des facteurs de risque, des comorbidités ou phénotype qui permettent de prédire la réponse probable du patient à un traitement en fonction des symptômes et le risque d'exacerbation, ainsi que des objectifs personnels et des questions pratiques telles que la technique d'inhalation, l'adhérence et l'accessibilité.
- Pour plus de sécurité, le GINA ne recommande plus le traitement par bêta2-agonistes courte durée d'action (SABA) seul. Il existe des preuves solides que les SABA seuls

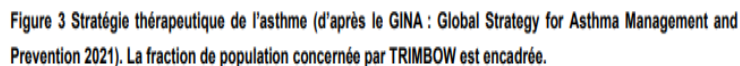
bien qu'ils soulagent à court terme les symptômes de l'asthme, ne protègent pas les patients des exacerbations sévères, et que l'utilisation régulière ou fréquente de SABA augmente le risque d'exacerbations.

- Un partenariat entre le patient et son médecin
- ~~La gestion de l'asthme implique un cycle continu (Figure1) pour :~~
 - ~~Évaluer~~
 - ~~Ajuster le traitement (pharmacologique et non pharmacologique)~~
 - ~~Évaluer la réponse~~

~~Tous les adultes et les adolescents souffrant d'asthme devraient recevoir des CSI pour réduire leur risque d'exacerbations graves, même chez les patients présentant des symptômes peu fréquents. Tous les patients souffrant d'asthme doivent avoir un traitement de secours.~~

~~Traiter les facteurs de risque modifiables et les comorbidités~~

~~Recours à des thérapies et des stratégies non pharmacologiques, le cas échéant~~



Active
Accédez

~~Figure1 : Cycle de gestion de l'asthme (GINA 2021) FIGURE A RETIRER~~

Si l'asthme n'est pas contrôlé le traitement de fond doit être majoré selon les paliers suivants (Figure2) après avoir vérifié l'absence de cause de non contrôle de l'asthme (observance, technique de prise des dispositifs d'inhalation, facteurs favorisants). Lorsque l'asthme est bien contrôlé, on peut essayer de diminuer le traitement et de rechercher la plus faible dose du médicament qui soit efficace.

- L'ajustement périodique du traitement est nécessaire.
- L'intensification du traitement de l'asthme (step-up) prolongée (pendant au moins 2-3 mois. Si les symptômes et/ou exacerbations persistent malgré 2-3 mois de traitement de fond, rechercher avant d'envisager un step-up :
 - Technique d'inhalation incorrecte
 - Mauvaise adhésion
 - Facteurs de risque modifiables persistants (tabagisme.)
 - Symptômes dus à des comorbidités (rhinite allergique...)

- ~~La diminution du traitement de l'asthme (Step-down) lorsque l'asthme est bien contrôlé :~~

21

~~basse permettant le contrôle les symptômes et les exacerbations, avec un minimum d'effets secondaires.~~

- ~~• Choisissez le moment approprié pour le « Step-down » (en dehors des infections respiratoires, des périodes de voyage, grossesse)~~
- ~~• Fournir un plan d'action, envisager une visite de suivi rapproché~~
- ~~• Rythme de suivi :~~

~~Les patients doivent de préférence être évalués 1-3 mois après le début du traitement et tous les 3-12 mois après. Pendant la grossesse, les patientes doivent être examinées toutes les 4-6 semaines. Après une exacerbation, une visite d'évaluation dans la semaine est préconisée~~

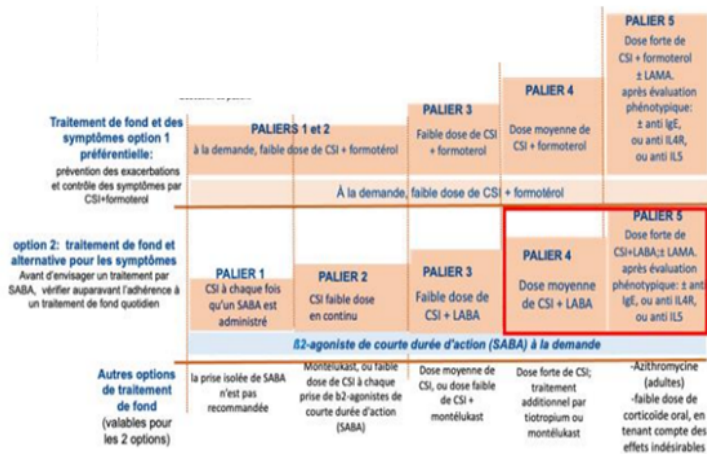


Figure 2 : Paliers thérapeutiques du traitement de fond de l'asthme (GINA 2021) — FIGURE A RETIRER

a. **Modalités :**

La Stratégie MART: Maintenance and Reliever Therapy : La thérapie d'entretien et de soulagement par inhalateur unique

La stratégie fond et symptômes recommande une faible dose d'entretien qui peut être ajustée (réduite ou augmentée) en fonction du contrôle clinique de l'asthme

Le patient utilise une dose de fond de budésonide/formotérol 200/6 µg (1-2 bouffées 2/j)

Il peut en plus utiliser du budésonide/formotérol 200/6 µg

Les patients qui nécessitent des doses élevées doivent consulter pour intensifier le traitement (pouvant inclure une cure courte de corticoïdes oraux).

- **Instauration du traitement de fond de l'asthme**
- **Traitement initial**

L'instauration du traitement initial de l'asthme se fait en fonction de la fréquence et de la sévérité des symptômes. La GINA 2022 propose deux stratégies : une option préférée avec l'association CSI-formotérol en

traitement de fond et de secours, et une autre option avec SABA en traitement de secours (Figure 1).

INSTAURATION DU TRAITEMENT

chez les adultes et les adolescents présentant un diagnostic d'asthme

L'Option 1 est préférable si le patient est susceptible de mal observer le traitement de fond quotidien. Le traitement basé sur les CSI est recommandé même si les symptômes sont peu fréquents, car il réduit le risque d'exacerbations graves et le besoin de CSO.

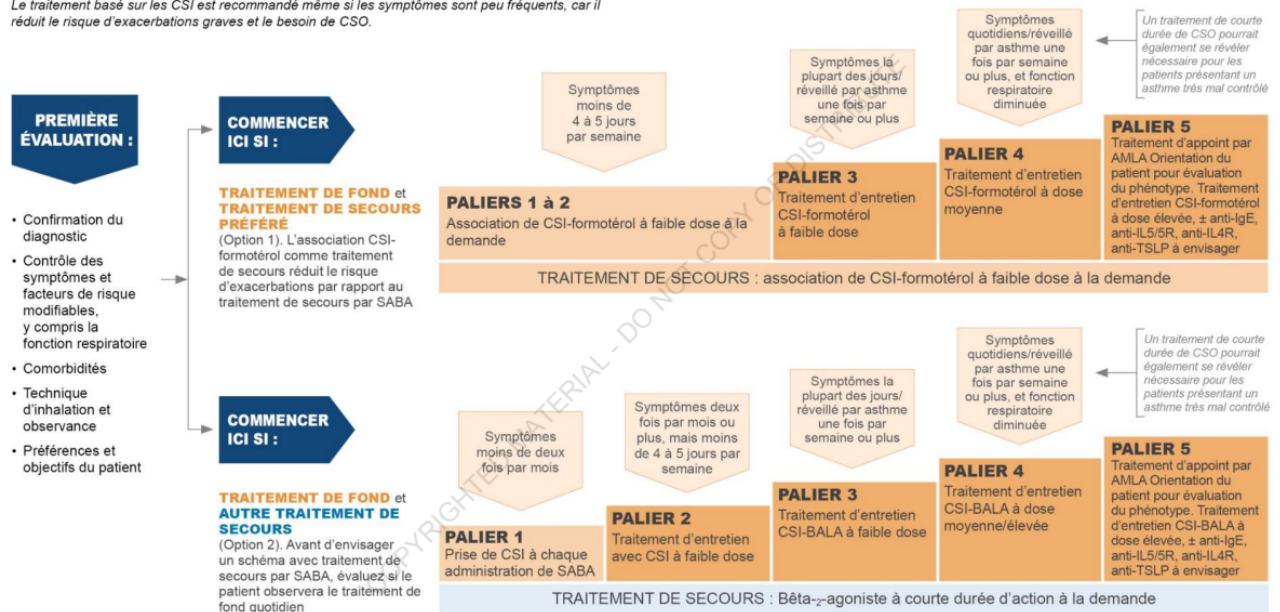


Figure 1 : Instauration du traitement de fond de l'asthme (GINA 2022)

CSI : corticostéroïdes inhalés ; BALA: bêta-2-agoniste à longue durée d'action ; AMLA : antagoniste muscarinique à longue durée d'action; SABA : bêta-2-agoniste à courte durée d'action

• Traitement de suivi

- La gestion de l'asthme implique un cycle continu (Figure2) pour :
 - Évaluer
 - Ajuster le traitement (pharmacologique et non pharmacologique)
 - Évaluer la réponse

Tous les adultes et les adolescents souffrant d'asthme devraient recevoir des CSI pour réduire leur risque d'exacerbations graves, même chez les patients présentant des symptômes peu fréquents.

Tous les patients souffrant d'asthme doivent avoir un traitement de secours.

Traiter les facteurs de risque modifiables et les comorbidités

Recours à des thérapies et des stratégies non pharmacologiques, le cas échéant

Encadré 6. Cycle de prise de décision partagée pour la prise en charge de l'asthme

La prise en charge de l'asthme vise à prévenir les exacerbations et les décès dus à l'asthme, ainsi qu'à soulager et contrôler les symptômes.

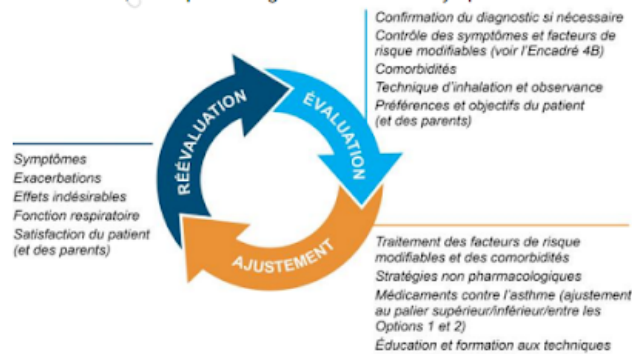


Figure2 : Cycle de gestion de l'asthme (GINA 2022)

Si l'asthme n'est pas contrôlé le traitement de fond doit être majoré selon les paliers suivants (Figure3), après avoir vérifié l'absence de cause de non-contrôle de l'asthme (observance, technique de prise des dispositifs d'inhalation, facteurs favorisants). Lorsque l'asthme est bien contrôlé, on peut essayer de diminuer le traitement et de rechercher la plus faible dose du médicament qui soit efficace.

- L'ajustement périodique du traitement est nécessaire.
- L'intensification du traitement de l'asthme (step-up) prolongée (pendant au moins 2-3 mois. Si les symptômes et/ou exacerbations persistent malgré 2-3 mois de traitement de fond, rechercher avant d'envisager un step-up :
 - Technique d'inhalation incorrecte
 - Mauvaise adhésion
 - Facteurs de risque modifiables persistants (tabagisme.)
 - Symptômes dus à des comorbidités (rhinite allergique...)

La diminution du traitement de l'asthme (Step-down) lorsque l'asthme est bien contrôlé

Pensez à un « Step-down » du traitement quand l'asthme est contrôlé et que ce contrôle est maintenu pendant 3 mois. Ce « Step-down » a pour but d'avoir la dose de traitement la plus basse permettant le contrôle des symptômes et les exacerbations, avec un minimum d'effets secondaires.

- Choisissez le moment approprié pour le « Step-down » (en dehors des infections respiratoires, des périodes de voyage, grossesse)
- Fournir un plan d'action, envisager une visite de suivi rapproché
- Rythme de suivi :

Les patients doivent de préférence être évalués 1-3 mois après le début du traitement et tous les 3-12 mois après. Pendant la grossesse, les patientes doivent être examinées toutes les 4-6 semaines. Après une exacerbation, une visite d'évaluation dans la semaine est préconisée.

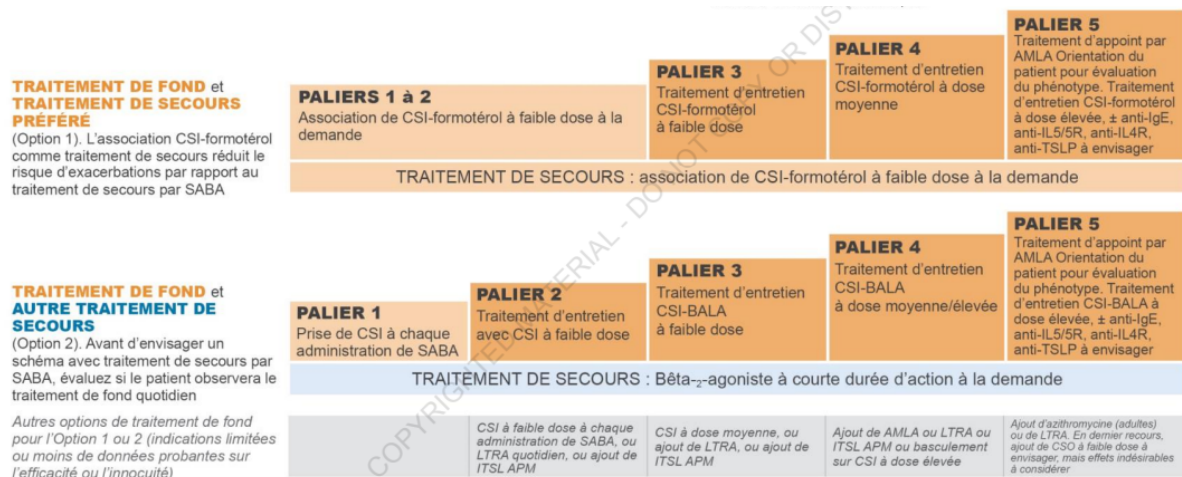


Figure 3 : Paliers thérapeutiques du traitement de fond de l'asthme (GINA 2022)

CSI : corticostéroïdes inhalés ; BALA: bêta-2-agoniste à longue durée d'action ; AMLA : antagoniste muscarinique à longue durée d'action ; LTRA : antagoniste des récepteurs aux leucotriènes ; CSO : corticostéroïdes oraux ; SABA : bêta-2-agoniste à courte durée d'action

OBJ.18 Etablir les principes de l'éducation thérapeutique de l'asthme :

L'éducation thérapeutique fait partie intégrante de la prise en charge du patient asthmatique. Elle doit être réalisée conjointement par le médecin traitant et l'équipe soignante. Elle vise à une meilleure compréhension de l'asthme et des médicaments (bénéfices, effets secondaires, dispositifs...), à l'obtention d'une observance optimale du traitement. Un plan d'action écrit doit être fourni au patient pour assurer l'autogestion des situations d'urgence. L'éducation comporte également l'éviction des facteurs aggravants notamment le tabagisme, le RGO, l'obésité..., l'auto-surveillance clinique et l'utilisation du DEP, le contrôle médical régulier, la vaccination antigrippale pour l'asthme modéré et sévère et le maintien d'une activité physique régulière.

- Il faut expliquer :
 - La maladie : évolution, exacerbations, facteurs à éviter
 - Les moyens thérapeutiques adaptés
 - L'utilisation correcte des traitements (*spray++*)

OBJ.19-Indiquer les moyens de prévention de l'asthme allergique

Éviter ou contrôler les facteurs aggravants

- Contrôle de l'environnement
 - Éviction des allergènes responsables des manifestations :
 - Animaux domestiques : chat, chien...
 - Allergènes professionnels
 - Acariens (acaricides : Acardust®)
 - Allergènes alimentaires
 - Nuisances respiratoires :
 - Tabac:++
 - Professionnelles : fumée, gaz, poussières...
 - Éviter en cas d'intolérance :
 - Aspirine
 - AINS
 - Éviter les β bloquants (même en collyre...)

L'immunothérapie spécifique

• Indications:

- Allergène *identifié*
- Éviction *impossible*
- Pas de polysensibilisation
- Asthme léger à *modéré*
- *Acceptation* par le malade

Allergènes:

- Acariens
- Pollens
- Poils chat et chien
- Moisissures \pm

Age : efficacité :

- Enfant > 5ans
- Adulte < 40ans

Prévention primaire de l'asthme Recommandations

- **Asthme** : *résultante interactions Gènes-Environnement*
- **Enfants** : "*fenêtre d'opportunité* » (in utéro-petite enfance)

Recommandations actuelles :

- Éviter : exposition tabac : grossesse et après la naissance
- Encourager accouchement par voie basse (autant que possible)
- Encourager l'allaitement maternel (multiples effets bénéfiques.)
- Éviter : paracétamol 1^{ère} année de vie (autant que possible)
- Éviter : antibiothérapie : 1^{ère} année (autant que possible)

Deuxième Partie : Asthme De L'enfant

• Asthme Du nourrisson :

Il n'existe pas de définition consensuelle de l'asthme du nourrisson et du jeune enfant dans la littérature internationale.

La Proposition Des Experts Français Est La Suivante : (HAS 2009)

La définition de l'asthme est clinique. « L'asthme de l'enfant de moins de 36 mois est défini comme tout épisode dyspnéique avec râles sibilants, qui s'est produit au moins trois fois depuis la naissance, et cela quelques soient l'âge de début, la cause déclenchante, l'existence ou non d'une atopie.

Ces épisodes de sifflements sont discontinus, avec des périodes pendant lesquelles l'enfant est asymptomatique.

D'autres tableaux cliniques doivent faire évoquer un asthme : toux induite par l'exercice, toux nocturne, toux chronique ou récidivante, toux persistant après une bronchiolite, sifflements persistants

• Asthme de l'enfant :

Définition :

Maladie hétérogène, habituellement caractérisée par une inflammation chronique des voies aériennes. L'asthme est défini par une histoire de symptômes respiratoires tels que sifflements, essoufflement, oppression thoracique et toux qui varient dans le temps et en intensité et qui sont associés à une limitation variable des débits expiratoires.

Ces variations sont souvent déclenchées par des facteurs tels que l'exercice, l'exposition aux allergènes

Ou aux irritants, les changements climatiques ou les infections respiratoires virales.

Le diagnostic d'asthme est essentiellement clinique. Le diagnostic est aisé lorsque le médecin a assisté

à une crise d'asthme qui répond aux β_2 mimétiques mais la variabilité de l'obstruction bronchique fait que bon nombre d'asthmatiques authentiques soient asymptomatiques lors de l'examen. Il faut s'acharner à démontrer par l'interrogatoire, l'examen clinique, la réponse au traitement et les EFR que l'épisode décrit est bien de l'asthme.

1. –L'interrogatoire est un élément capital du diagnostic d'asthme. Il faut préciser :

- La description de l'exacerbation et les symptômes respiratoires (Tableau 1)
- Evaluation de la sévérité : fréquence des exacerbations, qualité de vie, sommeil, activité, scolarité...
- Rechercher des signes extra respiratoires (diagnostic différentiels)
- Atopie personnelle ou familiale (rhinite allergique, urticaire, eczéma, asthme...)
- Facteurs déclenchants : contact allergique, exercice physique, infection virale, émotion, pollution (tabac)
- Environnement : Humidité, tabac...
- Traitements utilisés et leurs efficacités

Tableau n°1 : Symptômes évocateurs d'asthme chez l'enfant d'âge > 6 ans et adolescent

Les symptômes respiratoires	Critères en faveur de l'asthme
Le sifflement La dyspnée L'oppression thoracique Toux	<ul style="list-style-type: none"> - Souvent association de plusieurs symptômes - Les symptômes varient dans le temps et en intensité - aggravation la nuit et au réveil - ils sont souvent déclenchés par l'effort, le rire, des allergènes ou air froid - les infections virales déclenchent ou aggravent les symptômes

2. – L'examen clinique : en inter critique souvent normal. Il recherchera tout de même les sibilants à l'auscultation dont la présence dénote de la sévérité. Il appréciera le retentissement par l'étude de la croissance et les déformations thoraciques qui sont rarement des 1ers examens. Il doit rechercher aussi les signes d'atopie : peau sèche, dermatite atopique, rhinite, conjonctivite.

1. La Radiographie Du Thorax :

La Rx du thorax a peu de valeur diagnostique en inter critique (souvent normale). Elle sera tout de même faite lors de la 1ère consultation afin d'éliminer éventuellement un autre diagnostic responsable de la symptomatologie.

Elle sera aussi faite lors d'une crise sévère afin de dépister les complications ou de rechercher un foyer pulmonaire déclenchant.

Elle Peut Montrer :

- Distension Thoracique, mauvaise vidange expiratoire.
- Signes De Sévérité (déformation, distension).
- Diagnostic différentiel (CE, séquelle pneumopathie, situs inversus, DDB..)

2. Les EFR : (Voir objectif 6 partie asthme de l'adulte)

Elles font partie des examens clés du diagnostic et suivi d'asthme chez l'enfant.

Le choix du test dépend de l'âge :

- 3-6 ans : mesure des résistances spécifiques des voies aériennes
- >6-7 ans : spirométrie, courbes débit-volume et mesure du DEP

La courbe débit volume permet d'objectiver une limitation des débits expiratoires : **un syndrome obstructif** défini par un rapport VEMS/ CVF inférieur à la limite inférieure de la normale ou $u < 0,9$

Le syndrome obstructif est dit réversible lorsque le VEMS augmente $> 12\%$ par rapport à la valeur initiale, 10 à 15 minutes après inhalation de 200 à 400 mcg de Salbutamol.

La variabilité de la fonction pulmonaire peut-être aussi objectivée par :

- Variabilité du DEP diurne $> 13\%$ sur 2 semaines.
- A l'effort : chute du VEMS $> 12\%$ ou DEP $> 15\%$.
- Variation du VEMS $> 12\%$ ou du DEP $> 15\%$ entre les visites.
- Test métacholine : Chute du VEMS $\geq 20\%$.

• L'interrogatoire :

- Les ATCD familiaux d'allergie, les ATCD personnels d'allergie (eczéma, rhinite, conjonctivite)

- Les facteurs déclenchants : saison, exposition à la poussière, aux phanères d'animaux.
- L'examen clinique a peu de valeur dans le diagnostic d'allergie sauf s'il met en évidence un eczéma, une conjonctivite ou une pâleur de la muqueuse dans la rhinite.
- Les examens complémentaires : la base de l'enquête allergologique

1. Tests cutanés :

Ils consistent à introduire un allergène par voie percutanée. Si la peau porte des IgE spécifiques à cet allergène, les mastocytes cutanés dégranulent et entraînent une réaction urticarienne après 10 à 15'.

Ce test est précis, fiable dans la majorité des cas, anodin, réalisable dès 3 mois. Cependant il peut être d'interprétation délicate si la peau est hypo-réactive (peau du NRS) ou noire ou présentant des lésions d'eczéma.

La réaction urticarienne donne une papule qu'il faut comparer pour l'interprétation au témoin positif (histamine) et au témoin négatif : (solution de glycérine).

Le diamètre de la papule pour la positivité doit dépasser d'au moins 2mm celui du T(-) et dépasser d'au moins la moitié celui du T(+). La papule de l'allergène/papule du T(-) doit être >0,7 et au moins égale à 3 mm

Les principaux allergènes chez l'enfant sont les acariens, les phanères d'animaux (chien, chat...), les pollens de graminées, d'arbres et d'herbacés, les blattes et les moisissures.

2. Autres examens à visées allergologiques :

- Les IgE spécifiques se font par un dosage sanguin

Ils ont l'avantage d'être pratiqués contrairement aux TC même si l'enfant a pris des médicaments anti-inflammatoires ou antihistaminiques. Ils peuvent aussi être intéressants chez l'enfant à peau noire ou quand il a une dermatite atopique. Leur inconvénient réside dans leur coût et les faux positifs si les IgE sont très élevées.

- Les IgE totaux sont souvent élevées. Normaux ils n'éliminent pas le diagnostic et ils ne sont pas spécifiques.
 - L'intolérance à l'aspirine associée à une polyposé naso-sinusienne et à l'asthme est à

rechercher chez le grand enfant essentiellement. C'est la triade de Fernand Widal. Entité vue essentiellement chez l'adulte

- Le RGO : le plus souvent secondaire à l'asthme. Il peut être la cause. Il est suspecté quand les symptômes surviennent à l'endormissement et non pas au petit matin et quand il y a une résistance au traitement de l'asthme. La PHmétrie est le meilleur moyen de le confirmer. Cependant on considère actuellement que le RGO est plutôt la conséquence de l'asthme et que le traitement de ce dernier guérit le RGO
- L'infection virale peut entraîner des symptômes d'asthme. Elle n'est pas en elle-même une cause car elle peut déclencher un asthme même allergique. Chez le nourrisson asthmatique existe un phénotype viro induit non allergique dont les exacerbations sont essentiellement hivernales et qui ont un bon pronostic pouvant guérir vers l'âge de 3 ans.

D'authentiques asthmes de l'enfant ne sont pas d'origine allergique, ils peuvent être plus sévères (obstruction fixée aux EFR) de contrôle plus difficile, répondant moins bien aux corticoïdes inhalés mais qui peuvent « guérir » vers l'âge de 9-11 ans. L'inflammation est plutôt de type neutrophilique

L'exacerbation d'asthme est une aggravation aiguë ou subaiguë des symptômes (toux, dyspnée, oppression thoracique, sifflements) et de la fonction pulmonaire par rapport à l'état habituel du patient suffisante pour renforcer le traitement.

Elle peut être la première présentation de l'asthme.

Le déroulement est le plus souvent stéréotypé. Le début est rarement brutal avec **des Prodromes** à type de rhinorrhée claire, de toux sèche et quinteuse, de céphalées, douleur abdominale. Ces prodromes varient d'un enfant à l'autre mais sont toujours les mêmes pour un même enfant. Leur apparition doit conduire à prendre un traitement bronchodilatateur afin d'éviter le déroulement ultérieur de la crise.

L'anamnèse doit être brève et ne pas retarder l'initiation du traitement :

- Revoir l'histoire de l'asthme et de l'épisode aigu,
- Facteurs déclenchants : Infections virales, exposition aux allergènes, allergie alimentaire, changements de saisons, mauvaise prise de CSI
- Traitement pris à domicile
- Identifier les facteurs de risque de décès liés à l'asthme (Tableau n°)
- Environnement : exposition au tabac, pollution

A L'examen physique :

- L'enfant est angoissé, fatigué, il peut y avoir des troubles de l'élocution
- Les sifflements peuvent être perçus à distance : wheezing
- Les signes de lutte sont de gravité variable
- L'auscultation pulmonaire : râles sibilants diffus, prédominant à l'expiration.
- L'examen cardiaque : tachycardie modérée avec une tension artérielle normale

L'examen physique doit évaluer :

- Niveau de vigilance : agitation, somnolence, confusion (signes d'hypoxémie cérébrale)
- Fréquence respiratoire, Saturation O₂
- Signes de lutte (tirage sus-sternal, intercostal, sous costal, balancement thoraco-abdominal, battement des ailes du nez), palpation du cou à la recherche d'un emphysème sous-cutané,
- L'élocution : la capacité à parler
- Auscultation pulmonaire : entrée d'air symétrique ? Râles sibilants ? Silence auscultatoire ? (Signe de gravité)
- Fréquence cardiaque
- Mesure de DEP : non réalisé en pratique (réalisation difficile chez un enfant en crise, enfant > 6 ans)

La classification de la sévérité chez l'enfant d'âge scolaire (6-11 ans) rejoint celle de l'adulte (voir partie adulte)

Tableau n 2: évaluation initiale de l'exacerbation d'asthme chez les enfants de moins de 5 ans (GINA 2021)

<i>Symptômes</i>	<i>Légère</i>	<i>Sévère*</i>
Altération conscience	Non	Agitation, confusion ou somnolence
Saturation O ₂ **	>95%	< 92%
Élocution†	Phrases	Mots
Fréquence cardiaque	< 100 bpm	>180 bpm (0-3 ans) >150 bpm (3-5 ans)
Fréquence respiratoire	≤ 40/minute	>40/minute
Cyanose	Absent	Présent
Wheezing	Variable	Silence

*La présence d'un seul signe indique que l'exacerbation d'asthme est sévère.

**Saturation avant traitement bronchodilatateur. †

Tableau n°3 : Facteurs de risque de décès liés à l'asthme GINA 2021

1. Antécédents d'asthme ayant menacé le pronostic vital, avec intubation et ventilation assistée
2. Hospitalisation ou traitement d'urgence de l'asthme au cours des 12 mois précédents
3. Pas de prise actuelle de CSI ou mauvaise observance aux CSI
4. Prise actuelle ou récemment arrêtée de CSO (qui traduit la sévérité des événements récents)
5. Consommation excessive de BDCA, surtout plus d'un flacon/mois
6. Absence de plan d'action écrit
7. Allergie alimentaire confirmée chez un patient asthmatique
8. Des problèmes psychosociaux
9. Des comorbidités : diabète, pneumonie, les troubles de rythme

Signes cliniques :

- Troubles de la conscience
- Pauses respiratoires
- Collapsus
- Silence auscultatoire
- Difficulté d'élocution, orthopnée, agitation, sueurs, cyanose
- Contraction permanente des sterno-cléido-mastoïdiens
- FR > 30/min chez les plus de 5 ans, > 40/min chez les 2 à 5 ans
- Hypotension artérielle

Signes para-cliniques :

- GDS : souvent alcalose respiratoire avec hypoxémie et hypocapnie. Une normocapnie doit déjà constituer un signe d'alarme dans une crise d'asthme. Une acidose métabolique peut parfois survenir chez les patients les plus sévères par acidose lactique.
- Un DEP compris entre 30 et 50% de la valeur théorique est considéré comme un signe de gravité. Une valeur de DEP impossible à obtenir ou < 33% sous-tend une hypercapnie et un risque vital

Tout ce qui siffle n'est pas toujours un asthme, apanage surtout du NRS.

Des explorations seront demandées en présence des signes d'inquiétudes (cliniques ou radiologiques) ou en cas de non-réponse au traitement.

Tableau n°4 : Les signes d'inquiétude cliniques et radiologiques qui font redouter le diagnostic d'asthme

Les signes d'inquiétudes cliniques	Les signes d'inquiétudes radiologiques
<ul style="list-style-type: none"> - Cassure de la courbe pondérale - Début des symptômes néonatal ou très précoce - Association à des vomissements, diarrhée chronique - Wheezing continu - Pas d'amélioration sous traitement anti asthmatique - Survenue non nettement corrélée aux infections voies aériennes supérieures - Signes pneumo ou cardio vasculaire localisés - Hippocratisme digital - Hypoxie persistance à distance d'une infection virale 	<ul style="list-style-type: none"> - Bouton aortique à droite, déviation trachéale à gauche - Effacement des bords de la trachée - Rétrécissement d'une bronche souche ou de la trachée dans sa partie distale - Trouble de ventilation (emphysème ou atélectasie) - Image de bronchocèle ou de dilatation bronchique - Syndrome interstitiel - Situs inversus

Tableau n°5 : Les principaux diagnostics différentiels

Diagnostic différentiel	Signes évocateurs
Inhalation corps étranger	Syndrome de pénétration, pneumopathie récidivante, signes pulmonaires focaux
Bronchite bactérienne persistante	Toux grasse persistante; mauvaise réponse aux médicaments anti-asthme
Trachéomalacie	Une respiration aigüe et bruyante en pleurant ou en mangeant, ou lors d'infections des voies respiratoires supérieures ; symptômes souvent présents dès la naissance
Cardiopathie congénitale	Souffle cardiaque ; cyanose lors des tétés ; retard de croissance; tachycardie; tachypnée ; hépatomégalie
Mucoviscidose	Infections pulmonaires récurrentes ; retard de croissance (malabsorption); selles volumineuses et graisseuses
Dyskinésie ciliaire primaire	Toux et infections pulmonaires récurrentes ; détresse respiratoire néonatale, otites chroniques ; situs inversus (50% des enfants)
Dysplasie broncho-pulmonaire	Prématurité, oxygénothérapie prolongée > 28 jours,
Déficit immunitaire	Fièvre et infections récurrentes (y compris non respiratoires); retard de croissance
Reflux gastro-œsophagien	Vomissements, toux lors des tétés, infections pulmonaires à répétitions
Tuberculose	Toux, fièvre prolongée résistante aux antibiotiques, contage tuberculeux
Dilatation des bronches	Toux productive, infections récidivantes

Les explorations sont à demander fonction des symptômes et résultats radiographiques :

- TDM thoracique
- Test de la sueur
- Ph-métrie œsophagienne
- Avis spécialisé ORL
- Bilan sanguin(immunologie)
- Endoscopie bronchique (±LBA,±biopsie pour étude ciliaire)
- Etude génétique (Mucoviscidose, Dyskinésie ciliaire primitive)

Les recommandations internationales (GINA) insistent sur la notion de contrôle qui traduit la maîtrise de l'asthme et reflète donc l'activité et le caractère dynamique de la maladie sur quelques semaines.

L'évaluation du contrôle de l'asthme comporte plusieurs volets (Tableau 6) :

- Le niveau de contrôle des symptômes d'asthme
- Le risque d'exacerbation
- Les facteurs de risque d'obstruction fixée et les effets secondaires du traitement
- Les comorbidités, la technique d'inhalation et l'observance du traitement
- Les EFR : au moment du diagnostic et après 3 à 6 mois du traitement puis périodiquement (une fois tous les 1 à 2 ans, plus fréquent en cas d'asthme sévère)

Tableau n°6 : Évaluation du contrôle de l'asthme chez les adolescents et les enfants de 6 à 11 ans selon GINA

Évaluation des symptômes	
<i>Les 4 dernières semaines :</i> <ul style="list-style-type: none"> • Symptômes diurnes >2 fois par semaine ? Oui / <u> </u> / Non / <u> </u> / • Un réveil ou une toux nocturne due à l'asthme ? Oui / <u> </u> / Non / <u> </u> / • Besoin de BD >2 fois par semaine ? Oui / <u> </u> / Non / <u> </u> / • Une limitation d'activité à cause de son asthme ? Oui / <u> </u> / Non / <u> </u> / 	<i>Niveau de contrôle de l'asthme</i> <ul style="list-style-type: none"> • Bien contrôlé : aucun • Partiellement contrôlé : 1-2 • Non contrôlé : 3-4
Facteurs de risque d'évolution défavorable	
<i>Risque d'exacerbations dans les mois à venir : La présence de l'un de ces facteurs de risque augmente le risque d'exacerbation du patient même s'il présente peu de symptômes d'asthme</i> <ul style="list-style-type: none"> • Médicaments : Consommation excessive de BD (1 AD/mois), défaut de traitement par les CSI, technique d'inhalation défectueuse, mauvaise observance au traitement • Comorbidités : obésité, rhino-sinusite, allergie alimentaire • Tabagisme passif ou actif, persistance d'allergènes • Problèmes psychosociaux ou économiques • VEMS bas (surtout si <60%) • Exacerbation sévère dans l'année précédente (≥ 1), antécédent d'intubation • Symptômes non contrôlés 	
<i>Risque d'obstruction fixée</i> <ul style="list-style-type: none"> • Antécédents : prématurité, faible poids de naissance, asthme hyper sécrétant • Défaut de traitement par CSI • Exposition au tabac, vapeur chimique nocive • VEMS initial bas, éosinophilie sanguine ou expectoration 	
<i>Risque d'effets secondaires des médicaments</i> <p>Systémique : cures fréquentes de CSO ou doses élevées de CSI</p>	

Sévérité de l'asthme :

La gravité de l'asthme est évaluée rétrospectivement à partir du niveau de traitement requis pour contrôler les symptômes et les exacerbations.

- Asthme léger : asthme bien contrôlé avec un traitement paliers 1 ou 2
- Asthme modéré : asthme bien contrôlé avec un traitement de paliers 3 ou 4
- Asthme sévère est un asthme qui reste « non contrôlé » malgré un traitement optimisé avec des CSI-BDLA à forte dose, ou qui nécessite une forte dose de CSI-BDLA pour devenir un « asthme contrôlé ».

Le traitement doit être instauré le plus rapidement possible. Les figures 1 et 2 résument la prise en

Charge d'une exacerbation d'asthme selon la sévérité.

Moyens thérapeutiques :

Bronchodilatateurs de courte durée d'action :

C'est le traitement de 1^{ère} intention quel que soit l'âge et le niveau de gravité de l'exacerbation.

- Mode d'administration :
 - Voie inhalée (aérosol doseur avec chambre d'inhalation ou nébulisation) : La méthode de choix.
 - Voie intraveineuse

- Molécules :
- Le Salbutamol : est le bronchodilatateur le plus utilisé dans les recommandations internationales
- Sulfate de Terbutaline
- Posologie :

**Aérosol doseur + chambre d'inhalation*

- Salbutamol : Aerol® (1 dose=100µg) : 1 bouffée/2Kg (4-10 Bouffées)
- Poudre sèche : bricanyl® Turbuhaler (1dose= 500 ug) : 1 à 2 bouffées/prise

**Nébulisation sous oxygène (6-8 l/min)*

- Salbutamol : 2.5 mg < 16 kg ; 5 mg > 16 kg
- Betanyl® : 0,1 à 0,2 mg/kg = 0,05 à 0,1 ml/kg ; Maximum = 2 ml (Unidose 5 mg/2ml)
- Toutes les 20 min
- Au moins 3 nébulisations avant de s'interroger sur une réponse partielle
- Effets secondaires :

Tremblements, tachycardie, troubles du rythme, hyperglycémie, hypokaliémie

Bronchospasmes avec risque d'hypoxémie (nourrisson) : à prévenir en associant la nébulisation de BDCA à l'oxygène.

Corticothérapie systémique :

Elle doit être administrée précocement (dans la première heure).

- Indications :
- Crises légères en présence de facteurs de risque de décès lié à l'asthme (FDR d'AAG)
- Exacerbation d'asthme modérée à sévère
- Absence de réponse aux traitements d'urgence par les BDCA
- Posologie :
- Prednisone or Prednisolone: 1 à 2 mg/kg (max 40 mg/j)
- Bétaméthasone (0,15 à 0,3 mg/kg) kg soit 12 à 24 gouttes/kg)
- Mode d'administration :
- Préférer voie orale
- Voie parentérale IV or IM si vomissements ou exacerbation grave, Méthylprednisolone: 2 à 4 mg/kg/j
- Durée brève 3 à 5 jours

Bromure Ipratropium : Atrovent® : à partir de 2 ans

- Indication : Exacerbation modérée à sévère
- Posologie :
- 0,25 mg < 6 ans et 0,5 mg ≥ 6 ans
- 1 nébulisations /20 min pendant la première heure (mélange autorisé avec l'aérosol de ventoline ou bricanyl) puis 1 nébulisation /6 à 8 heures
- Effets secondaires :

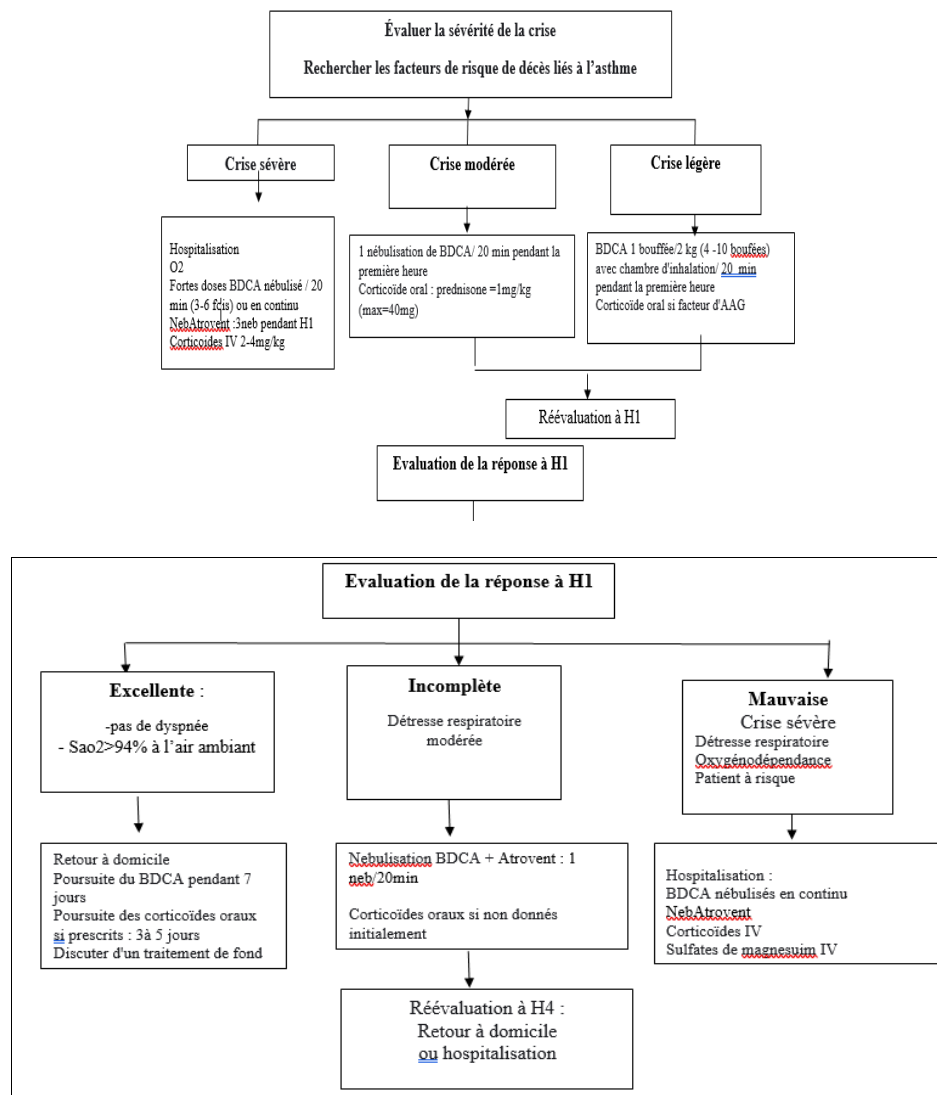
Sècheresse buccale, effets anti cholinergiques (mydriase, diarrhée, nausées), tachycardie, glaucome par fermeture de l'angle, toux et bronchospasme paradoxal

Sulfate de magnésium :

- Indication :
- Les exacerbations sévères qui ne répondent pas au traitement initial
- Son administration doit être précoce (dans la ou les deux premières heures)
- Mode d'administration :
- Intraveineux :40mg/kg (maximum 2 grammes) en IV sur 20 minutes
- Effet secondaire : risque d'hypotension, bradycardie

Une expansion volumique et surveillance rapprochée des paramètres hémodynamiques permettent de prévenir ces effets secondaires.

Figure 1et 2 : Conduite à tenir devant une exacerbation d'asthme



Figures n° 1/2 : prise en charge d'une exacerbation d'asthme chez l'enfant

Toute crise d'asthme doit être réévaluée après une première prise en charge à H1, que ce soit à domicile ou aux urgences. La prise en charge est répétée, le délai de 4 heures apparaissant suffisant pour une décision d'hospitalisation ou de retour à domicile.

1. Les objectifs du traitement de fond sont :

- Contrôle des symptômes et son risque d'exacerbation
- Eviter les effets indésirables des médicaments.
- Maintenir une fonction pulmonaire proche de la normale

1. Prise en charge médicamenteuse :

• Moyens

- Les corticoïdes inhalés (CI) représentent la base du traitement de fond de l'asthme quel que soit l'âge
- Les spécialités combinées :
 - Fluticasone +salmétérol (AMM à partir de 4 ans)
 - Budésonide +formotérol (AMM à partir de 6 ans)
- Les anti-leucotriènes : montelukast

- Sachet à 4 mg/j de 6 mois à 5 ans
- Comprimé à croquer : 5mg/j de 5 à 15 ans
- La biothérapie : anticorps monoclonal Anti IGE : Xolair® (à partir de 6 ans)
- Immunothérapie allergénique (asthme allergique contrôlé, Age > 5 ans, durée de 3 à 5 ans)
- **Approche thérapeutique par palier selon l'âge :**

Tableau n° 7: Paliers thérapeutiques selon GINA 2021 (enfant de moins de 5 ans)

	Palier1	Palier 2	Palier 3	Palier4
Traitement de contrôle privilégié		Faibles doses CSI quotidienne	Moyennes doses de CSI	Ttt Idem + Avis spécialiste Nébulisation CSI
<i>Autres options de traitement de contrôle</i>		ALT quotidien CSI intermittent	CSI faible dose + ALT	Ajouter ALT Augmentation dose/ fréquence CSI
Traitement de secours	Bronchodilatateurs à courte durée d'action			
Indications	Sifflements viro- induits peu fréquents et peu de Symptômes inter critiques	Asthme partiellement ou non contrôlé ≥3 exacerbations dans l'année	Dg d'asthme et pas de contrôle avec faible dose CSI D'abord vérifier Dg, technique, observance, exposition	Dg d'asthme et pas de contrôle avec la double dose CSI

CSI : corticostéroïdes inhalés, ALT : anti leucotriènes

Tableau n° 8 : Les paliers du traitement de l'asthme selon GINA 2021(6-12ans):

	Palier 1	Palier 2	Palier 3	Palier 4	Palier 5
Traitement de contrôle privilégié	Faible dose CSI à chaque prise de BDCA	Faible dose de CSI quotidienne	Faible dose CSI - BDLA ou dose moyenne de CSI ou très faible dose* CSI-formotérol comme ttt de contrôle et de secours (MART)	Dose moyenne CSI - BDLA Faible dose** CSI-formotérol comme ttt de contrôle et de secours Avis d'expert	Se référer à l'évaluation phénotypique Forte de CSI-BDLA. Ajouter anti-IgE
<i>Autres options de traitement de contrôle</i>	Faible dose de CSI quotidienne	anti-leucotriènes ou faible dose CSI à chaque prise de BDCA	Faible dose CSI + anti- leucotriènes	Ajouter tiotropium ou anti- leucotriènes	Ajouter les anti-IL5, faible dose CSO mais prendre en considération des effets secondaires
Traitement de secours	Bêta2-agoniste à courte durée d'action (ou faible dose CSI- formotérol MART)				

- **Posologie de *Corticostéroïde inhalé selon l'âge***

Tableau n°9 : Faibles doses de corticoïdes chez enfant moins de 5 ans selon GINA

<i>Corticostéroïde inhalé</i>	<i>Dose quotidienne faible (mcg)</i>
Beclomethasone dipropionate (pMDI, standard particle, HFA)	100
Béclométasone di propionate (pMDI, extrafine particle, HFA)	50
Budésonide nébulisé	500
Fluticasone propionate (pMDI, standard particle, HFA)	50
Mometasone furoate (pMDI, standard particle, HFA)	100

Très faible dose *CSI- formotérol 100/6 mcg ; Faible dose** CSI- formotérol 200/6 mcg

Tableau n° 10 : Les doses des CSI pour les enfants d'âge entre 6- 12 ans :

Corticostéroïde inhalé	Enfants de 6 à 11 ans		
	Doses faibles	Doses moyennes	Doses élevées
Dipropionate de Béclo mé tasone	100-200	>200-400	>400
Budésonide	100-200	>200-400	>400
Propionate de Fluticasone	50-100	>100-200	>200

- **Choix du dispositif d'inhalation :**

Le choix se fait en fonction de l'âge.

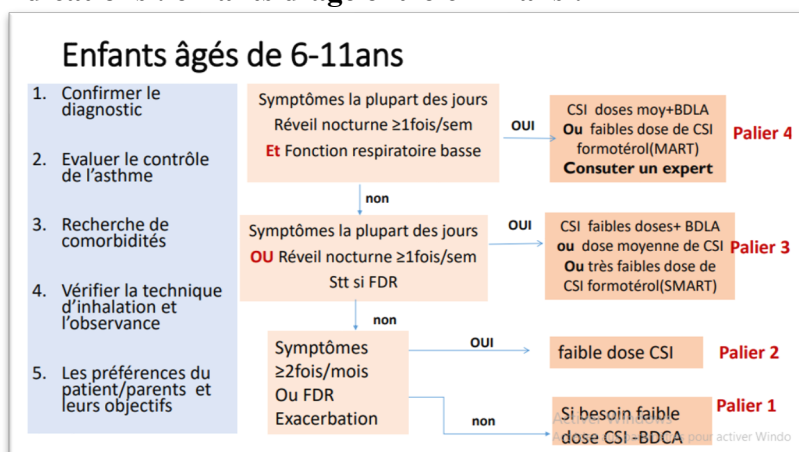
L'aérosols-doseur avec chambre d'inhalation : technique de référence

- Age 0-4ans : Aérosols-doseurs + chambre d'inhalation + masque facial

Alternative : Nébuliseur avec masque

- Age 4-7 ans : Aérosols-doseurs + chambre d'inhalation (embout buccal)
- A partir de 6-8 ans : Inhalateur de poudre ou Aérosol-doseur auto déclenché
- > 8 -10ans : Aérosol-doseur

- **Indications : enfants d'âge entre 6- 12 ans :**



2. Stratégie non pharmacologique : à tout âge ++

- **Contrôle de l'environnement :**
- Eviction des allergènes (acariens, pollens, allergie alimentaire...)
- Eviter exposition au tabac

Prise en charge des comorbidités :

- Rhinite allergique, hypertrophie des végétations
- Allergie alimentaire
- RGO, obésité, facteurs psychologiques (dépression, anxiété)
- **Activité physique régulière :**
- Encourager asthmatiques à pratiquer une activité physique régulière pour ses bienfaits pour la santé.
- Prévention d'asthme d'effort par BDCA ou CSI-formotérol à faible dose avant l'exercice
- **Education thérapeutique :**
- Immunothérapie allergénique :
- En cas d'asthme allergique aux acariens ou pollens, à partir de 5 ans et stabilisé par le traitement pharmacologique.
- Vaccination antigrippale (à partir de six mois) : asthme modérée à sévère

3. Consultations ultérieures :**Revoir la réponse et ajustement du traitement :**

Revoir les patient 1 à 3 mois après le début du traitement puis tous les 3 à 12 mois. Après une exacerbation, une visite dans la semaine doit être prévue.

Au cours de la consultation : il faut évaluer

- Le contrôle de l'asthme, les exacerbations
- La satisfaction de l'enfant et ces parents
- La qualité de vie
- Les effets indésirables des médicaments
- Les explorations fonctionnelles respiratoires doivent être réalisées régulièrement à 3 mois après le début du traitement puis contrôle annuel.

Réduction de la pression thérapeutique

- Envisager de diminuer le traitement une fois qu'un bon contrôle de l'asthme a été atteint et maintenu pendant au moins 3 mois.
- Éviter de réduire ou d'arrêter le traitement en période automno-hivernale (infections virales) ou lors de la saison pollinique (pour les patients allergiques aux pollens).
- Fournir au patient un plan d'action écrit.
- Diminuer les doses de CSI de 25 à 50 % à des intervalles de 3 mois jusqu'à la dose minimale efficace.

Intensifier le traitement du fond :

Avant d'envisager une intensification, vérifiez d'abord les problèmes fréquents :

- La mauvaise technique d'inhalation
- L'observance thérapeutique
- L'exposition persistante aux allergènes
- Les comorbidités




Augmentation du palier thérapeutique pendant au moins 2 à 3 mois en cas asthme mal contrôlé et /ou des exacerbations

- **Un programme éducatif doit contenir :**
- Expliquer la maladie

- Citer les signes de la crise d'asthme : prodromes, signes de la crise et signes de gravité
- Mesures à prendre en cas de crise (Plan d'action personnalisé écrit : PAPE)
- Mesurer son souffle (DEP)
- Expliquer les effets des différents médicaments
- Démontrer et vérifier la technique d'inhalation++

Plan d'action personnalisé et expliqué

• Date :
 • Nom et prénom :
 • Date de naissance :
 • Service d'origine :
 • Médecin traitant :

Situation clinique	Conduite à tenir
• Respiration calme • Peut jouer, bouger et dormir normalement • Ni toux ni sifflements	Traitement habituel 
• Gêne respiratoire à l'effort • Exposition à un allergène • Exacerbation : • Toux • Sifflement • Oppression thoracique • Réveil-toux nocturne 	En plus du traitement habituel : Traitement de secours : AéroI* 2 bf*4 à 6 fois/j pendant 5-7 jours En cas de gêne, doubler la dose  Si pas d'amélioration au bout de trois jours → consulter
• Aggravation des symptômes • Respiration difficile et rapide • Difficulté à parler, à jouer, à bouger, à dormir • Sensation de peur	Démarrer AéroI* 6 bf à renouveler max 20 bf Corticothérapie à domicile Consulter immédiatement

Plusieurs stratégies de prévention ont été évaluées :

- **Primaire** : *de l'asthme : prévention de l'apparition de l'asthme
 * de l'allergie : prévention de l'apparition des sensibilisations allergéniques chez l'enfant en bonne santé
- **Secondaire** : *de l'asthme : prévention de l'apparition de crises chez un asthmatique connu
 * de l'allergie : prévention de l'apparition des signes/maladies allergiques en rapport avec une sensibilisation déjà présente ou prévention de l'asthme chez un enfant présentant une rhinite allergique ou un eczéma
- **Tertiaire** : *de l'asthme : prévention de l'apparition de séquelles de l'asthme
 * de l'allergie : prévention des manifestations allergiques ou de leur aggravation chez des patients ayant déjà une maladie allergique.

En prévention primaire :

- Proscrire le tabagisme passif+++
- Ventilation et diminution de l'humidité de la maison
- Aéroallergènes : garder les animaux présents si pas de signes
- Absence de régime pendant la grossesse
- Allaitement (sans régime chez la mère) pendant 4 à 6 mois
- Diversification après 17 semaines et avant 24 semaines
- Vaccins selon les schéma habituel

En prévention secondaire :

- L'immunothérapie a démontré une efficacité sur la prévention du passage de la rhinite allergique à l'asthme et de l'apparition de nouvelles sensibilisations chez l'enfant allergique.
- Les études sont insuffisantes pour conclure sur les effets de l'éviction des allergènes
- Les traitements antihistaminiques sont inefficaces.

En prévention tertiaire :

- L'éviction des allergènes ne sera efficace sur les symptômes que si des mesures globales sont mises en œuvre, en association au traitement de fond ;

Assainissement de l'environnement :

- Réduction des acariens
- Literie(housses), lavage à 55-60°C
- Peluches dans le lit
- Moquettes
- Acaricides
- Aspirateurs puissants avec changement de filtre
- Contrôle température, humidité
 - Réduction des allergènes d'origine animale
 - Modes de chauffage
 - Salubrité des logements(moisissures)
 - Lutte contre le tabagisme passif

Références :

- 1-GINA2019, 2021
2. C. Marguet (pour le GRAPP). Prise en charge de la crise d'asthme de l'enfant .Rev Mal,Respir 2007; 24:427-39
3. J.DeBlic,C.Delacourt.PneumologiePédiatrique.Flammarion2009
4. HAS. Asthme de l'enfant de moins de 36 mois, diagnostic, prise en charge et traitement en dehors des épisodes aigus. Mars2008
5. J. de Blic (pour le GRAPP). Quand et comment modifier la prise en charge de l'asthme de l'enfant à partir de 4 ans.Rev Mal Respir2009 ;26:827-35
6. F. Rancé et al (pour le GRAPP). Prévention secondaire et tertiaire de l'asthme allergique de l'enfant. Revue des Maladies Respiratoires 2010 ;27,1221-30
7. F.Rancé, E.Bidat, G.Dutau.Arch Pédiatrie 2009;384-6
8. J de Blic (pour le GRAPP). Observance thérapeutique chez l'enfant asthmatique. Rev Mal Respir2009 ; 24:419-25.