



## I. Objectifs pédagogiques

## II. Introduction

### 1. Définition

### 2. Epidémiologie

## III. Physiopathologie

## IV. Anatomopathologie

## V. Asthme de l'enfant

### 1. Reconnaître l'asthme

### 2. Eliminer ce qui n'est pas un asthme

## VI. Asthme du jeune enfant

### 1. Définition

### 2. Reconnaître l'asthme

### 3. Eliminer ce qui n'est pas un asthme

## VII. Prise en charge de la maladie asthmatique

### 1. Objectifs du traitement

### 2. Moyens thérapeutiques

### 3. Principes et stratégies du traitement

### 4. Education thérapeutique

## VIII. Prise en charge de la crise d'asthme

## IX. Conclusion

## I. Objectifs pédagogiques :

- Diagnostiquer un asthme
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge
- Planifier le suivi
- Décrire les principes de la prise en charge au long cours

## II. Introduction :

- L'asthme est la plus fréquente des maladies chroniques de l'enfant.
- C'est une maladie bronchique chronique, réversible et variable dans le temps
- On différencie l'asthme du grand enfant à partir de 6 ans et l'asthme préscolaire en deçà
- Le diagnostic étant fait, la stratégie thérapeutique initiale mise en place, un suivi régulier s'impose
- La stratégie de prise en charge de l'asthmatique se fonde sur un trépied, à savoir la pharmacopée, l'éducation thérapeutique et l'éviction des facteurs déclenchants, surtout environnementaux.
- C'est au prix d'une coordination des soins, régulièrement mise à jour, que l'asthmatique pourra bénéficier d'une qualité de vie très acceptable, bien souvent excellente

## 1. Définition :

- L'asthme est « une maladie inflammatoire chronique des voies aériennes dans laquelle de nombreuses cellules jouent un rôle notamment, les mastocytes, les éosinophiles et les lymphocytes T.
- Chez les sujets prédisposés, cette inflammation chronique induit une hyperréactivité bronchique qui entraîne des symptômes récidivants de sifflements, d'essoufflement et de toux, particulièrement la nuit et au petit matin.
- Ces symptômes sont généralement associés à une obstruction diffuse et variable des voies aériennes, qui est au moins partiellement réversible soit spontanément soit sous l'effet de thérapeutiques
- L'inflammation chronique entraîne un remodelage des voies aériennes caractérisé par des processus de réparation associant régénération cellulaire et fibrose cicatricielle.

## 2. Epidémiologie :

### ❖ Prévalence de l'asthme

- La prévalence de l'asthme chez l'enfant en Algérie a marqué une hausse de 5,9% à 8,7% entre la phase I et la phase III de l'étude ISAAC (*International Study of Asthma and Allergies in Childhood*)
- La phase I a montré d'importantes variations géographiques dans la prévalence et la sévérité de l'asthme et a permis de distinguer 3 groupes de pays selon le taux de prévalence : faible (< 5%), moyen (5-10%) et fort (>10%) → L'Algérie se situe dans le groupe de moyenne prévalence.
- Au cours de la phase III, on note une stabilisation de la prévalence de l'asthme chez l'adolescent des pays industrialisés durant la dernière décennie, en revanche l'augmentation se poursuit dans les pays en voie de développement.

### ❖ Les facteurs de risque

On distingue les facteurs de risques impliqués dans le développement de l'asthme et ceux responsables seulement des exacerbations.

- **Facteurs génétiques** → le principal facteur prédictif de développement de l'asthme reste l'existence de prédisposition familiale
- **Atopie** → prédisposition à développer une réponse lymphocytaire de type Th2 à l'origine de la production excessive des IgE et de l'activation des éosinophiles
- **Les virus :**  
Les deux virus associés à ce risque élevé sont VRS et le rhinovirus (HRV).  
Les virus sont aussi de puissants agents déclenchant de crise d'asthme.
- **Facteurs environnementaux :**
  - ✓ Tabagisme maternel durant la grossesse et en post natal
  - ✓ Pollution atmosphérique
  - ✓ L'exposition allergénique
  - ✓ L'obésité est un facteur prédictif d'asthme sévère.
  - ✓ Le sexe masculin est un facteur de risque d'asthme chez l'enfant avant la puberté
  - ✓ La nutrition : L'allaitement maternel aurait un effet protecteur contre l'asthme.
  - ✓ Le mode de vie « rural » s'accompagne d'une diminution significative du risque d'asthme

## III. Physiopathologie :

- Trois phénomènes caractérisent l'asthme :
  - ✓ **Le bronchospasme** : spasme du muscle lisse bronchique
  - ✓ **L'inflammation bronchique** : œdème et infiltration cellulaire polymorphe de la muqueuse et de la sous muqueuse.
  - ✓ **L'hypersécrétion d'un mucus** : épais et visqueux

- Les facteurs déclenchants d'une crise sont variés et souvent intriqués :
  - ✓ Les allergènes : acariens et pollens sont les allergènes majeurs chez l'enfant.
  - ✓ Les infections respiratoires surtout à virus
  - ✓ Exercice physique
  - ✓ Pollution atmosphérique ou domestique (fumée de tabac).
  - ✓ Facteurs psychologiques

### 1) Le bronchospasme

— A l'état physiologique, trois mécanismes règlent la motricité bronchique entre broncho-dilatation et broncho-constriction :

#### ❖ **Le système parasympathique**

— Le nerf vague exerce un tonus bronchoconstricteur permanent qui est majeur la nuit.

#### ❖ **Le système sympathique**

— Il exerce un effet essentiellement bronchodilatateur mais non permanent en agissant sur la fibre musculaire lisse bronchique par les récepteurs beta.

#### ❖ **Le système non-adrénergique non-cholinergique (NANC)**

— Possède une double composante, broncho-dilatatrice et broncho-constrictrice

— Les altérations de l'épithélium bronchique (processus inflammatoire de crise d'asthme, virus, tabac, oxydant) détruisent le VIP (vaso-intestinal peptide : puissant bronchodilatateur) et exagèrent la production de neuropeptides bronchoconstricteurs (Tachykinines, neurokinines, calcitonine peptide).

### 2) Les phénomènes inflammatoires

— Ils paraissent aussi importants que le spasme bronchique à l'origine d'une obstruction tant immédiate que chronique

#### ❖ **Réaction inflammatoire immédiate → Le mastocyte :**

— Les mastocytes représentent la cellule essentielle de la réaction allergique IgE dépendante.

— Après conflit allergène - IgE, ils sont activés et libèrent de nombreux médiateurs chimiques primaires qui vont déclencher une réponse bronchoconstrictrice immédiate :

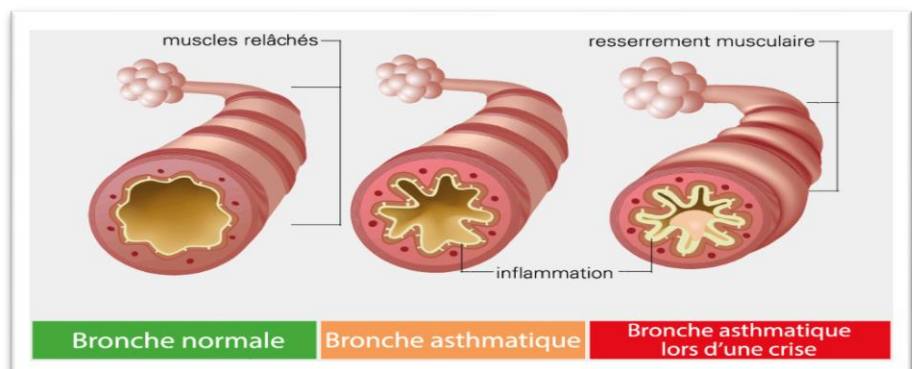
- ✓ Certains sont préformés et libérés au moment de la dégranulation du mastocyte :  
Histamine - Facteur chimiotactique pour les PNE - Facteur chimiotactique pour les PNN
- ✓ D'autres sont néoformés : Facteur activant les plaquettes, Prostaglandines, Leucotriènes.

#### ❖ **Réaction inflammatoire retardée → Les autres cellules de l'inflammation :**

— Le recrutement de nouvelles cellules entraîne la libération de médiateurs chimiques secondaires qui vont initier la réaction inflammatoire retardée : les éosinophiles, les macrophages alvéolaires, les lymphocytes T, les lymphocytes B, les plaquettes.

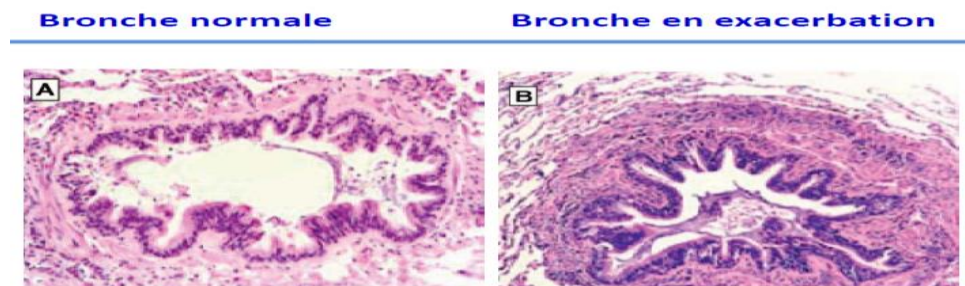
### 3) L'hyperréactivité bronchique

— L'hyperréactivité bronchique (HRB) se définit comme une tendance excessive de certaines bronches à se contracter (bronchoconstriction) en réponse à des stimuli pharmacologiques (histamine, métacholine) ou non pharmacologiques (exercice, air froid et sec...) qui n'entraînent pas de réaction chez le sujet normal.



#### IV. Anatomo-pathologie :

- Parmi les conséquences de l'état inflammatoire bronchique intercurrent :
  - ✓ Altération de l'épithélium bronchique.
  - ✓ Infiltration de la muqueuse et de la sous muqueuse par des cellules inflammatoires.
  - ✓ Vasodilatation et un oedème
  - ✓ Hypertrophie des glandes de la sous muqueuse → Hyperproduction de mucus
- Ces différents phénomènes contribuent à la diminution du calibre bronchique. lors des crises d'asthme sévère, les bronches sont complètement obstruées par des moules bronchiques (mucus, cristaux de Charcot Leyden).



#### V. Asthme de l'enfant :

##### 1. Reconnaître l'asthme :

##### ❖ Anamnèse : étape capitale

- Les symptômes évocateurs du diagnostic sont :
  - ✓ Les gênes respiratoires épisodiques
  - ✓ Les épisodes de sifflements
  - ✓ La toux spasmodique
  - ✓ L'oppression thoracique
  - ✓ Toux et gênes respiratoires lors des efforts
- Les éléments qui suggèrent fortement ce diagnostic sont :
  - ✓ Une histoire personnelle d'atopie
  - ✓ Une histoire familiale d'asthme et d'atopie
  - ✓ La répétition des symptômes
  - ✓ Leur variabilité saisonnière
  - ✓ Pas de retentissement sur l'état général
  - ✓ Leur déclenchement par des irritants non spécifiques : fumée, tabac, exercice, odeurs...
  - ✓ Leur accentuation la nuit
  - ✓ Une réponse positive à un traitement par les bronchodilatateurs
- La toux spasmodique « équivalent d'asthme » :
  - ✓ On évoquera le diagnostic d'asthme si les épisodes de toux se répètent en dehors des « rhumes », s'exacerbent la nuit, à l'effort, éventuellement lors de l'exposition à un allergène avec parfois une variation saisonnière.
  - ✓ L'existence d'une atopie personnelle ou familiale est un élément en faveur de ce diagnostic.
  - ✓ Intérêt du test TRT
- Asthme induit par l'effort (AIE)
  - ✓ En effet, chez les patients asthmatiques, une bronchoconstriction apparaît classiquement 10 min après l'arrêt d'un effort physique. Ce qui peut se traduire par une toux à l'effort voire une gêne respiratoire, surtout si l'air ambiant est sec et froid.

**La régression rapide des symptômes après administration d'un broncho-dilatateur inhalé permet de confirmer le diagnostic**

### ❖ Examen clinique :

L'examen clinique doit être complet, en particulier : Poids et taille - Examen du thorax, cardiovasculaire, ORL

L'examen clinique a un double intérêt

- ✓ Rechercher une co-morbidité → rhinite, conjonctivite, dermatite atopique (Celles-ci sont des facteurs d'aggravation de l'asthme)
- ✓ Eliminer les diagnostics différentiels devant la normalité de l'examen somatique

### ❖ Radiographie du thorax :

- ✓ Demandée lors de la première crise d'asthme pour éliminer les diagnostics différentiels et de rechercher les complications
- ✓ Celle-ci est le plus souvent normale et ne doit pas être répétée

### ❖ Explorations fonctionnelles respiratoires

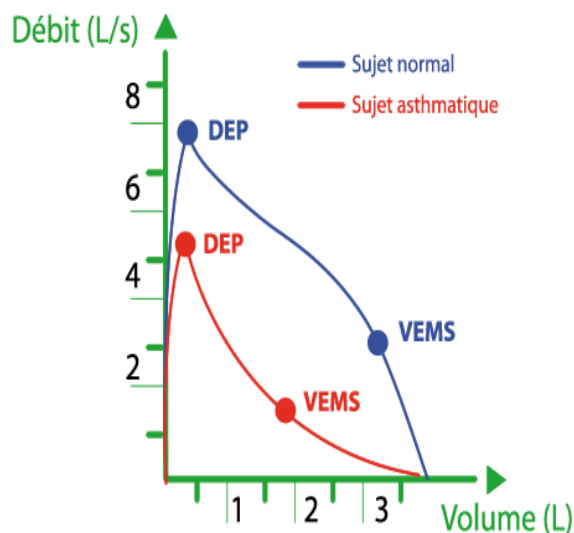
L'EFR permet de reconnaître et quantifier l'obstruction bronchique, et donc d'apprécier de façon objective le contrôle de l'asthme.

#### a) La mesure du débit expiratoire de pointe (DEP)

- ✓ À l'aide d'un instrument simple permet d'évaluer l'obstruction des **bronches proximales**.
- ✓ Le DEP ne remplace pas la spirométrie car il peut sous évaluer l'obstruction bronchique.
- ✓ Permet le dépistage des exacerbations et de l'évaluation de leur niveau de gravité.
- ✓ Permet de confirmer le diagnostic si le patient est examiné lors d'un épisode de gêne respiratoire **si on constate une augmentation du DEP de 20% après BD**
- ✓ Elle permet également un suivi de la maladie

#### b) Spirométrie :

- ✓ Elle est très utile au diagnostic, et permet une évaluation objective de l'obstruction.
- ✓ Elle nécessite cependant une coopération du malade (possible à partir de 5- 6ans). Elle permet d'une part la mesure des volumes (CV, CPT ...), et des débits (DEP, VEMS...)
- ✓ S'il existe une obstruction bronchique on pourra réaliser **un test de réversibilité aux bronchodilatateurs (amélioration de VEMS d'au moins 12% /la valeur de base)**



#### c) Mesure des résistances des voies aériennes par interruption :

- ✓ Méthode simple, non invasive, ne nécessitant pas de coopération ou de manœuvres forcées.
- ✓ Toujours couplée à la réponse aux BD

❖ **Bilan allergologique** : Il a pour but de préciser le rôle de l'atopie dans les symptômes d'asthme.

**a) Les tests cutanés**

Sont le moyen le plus simple, et le plus fiable et le moins coûteux pour explorer le terrain allergique.  
Réalisés sans limite d'âge, par une personne qualifiée, leur lecture doit être corrélée à l'histoire clinique  
La méthode de référence reste les **Prick tests**

**b) Le dosage des IgE spécifiques :**

Ils explorent les IgE spécifiques contre un allergène donné  
Leur dosage doit être orienté en fonction des données cliniques.  
Ces tests doivent être réservés aux cas discordants ou difficiles

**EXAMENS INUTILES → Dosage des IgE totales - TMA (tests multi allergéniques de dépistage)**  
**Dosage des éosinophiles dans les sécrétions nasales**

**2. Eliminer ce qui n'est pas un asthme :**

- Le diagnostic différentiel se pose avec beaucoup moins d'acuité que chez le nourrisson
- D'autres pathologies que l'asthme seront évoquées en cas de :
- ✓ Symptômes atypiques : brutalité de l'apparition des symptômes, fièvre, bronchorrhée, syndrome de pénétration, toux persistante sans épisodes de rémission, retard staturo-pondéral,, encombrement bronchique persistant, hippocratisme digital ...
- ✓ Une radiographie du thorax anormale,
- ✓ L'absence de réponse à un traitement antiasthmatique bien conduit

Signes d'appel	Orientation diagnostique	Examens
Toux +adénopathies médiastinales Notion de contagé	Tuberculose	IDR +Tubages gastriques
Syndrome de pénétration	Corps étranger bronchique	Endoscopie bronchique
Vomissements	RGO	PHmétrie
Diarrhées chroniques ,RSP	Mucoviscidose	Test de la sueur
Prématurité +ventilation assistée	Dysplasie broncho-pulmonaire	TDM Thoracique
Souffle cardiaque +fatigue à l'alimentation	Cardiopathie Congénitale	ECG+échocardiographie
Début précoce, encombrement Signes ORL Situs inversus	Dyskinésie ciliaire	biopsie nasale Endoscopie bronchique
Infections à répétition, RSP	Déficit immunitaire	Exploration de l'immunité
Toux matinale productive	Dilatation de Bronches	TDM Thoracique
Anomalies radiologiques	Malformations pulmonaires (kyste broncho génique,...)	TDM thoracique
Stridor, encombrement, dysphagie	Arc vasculaire anormal	TOGD, endoscopie, angioTDM

## VI. Asthme du jeune enfant :

### 1) Définition :

- L'asthme du jeune enfant correspond à l'âge préscolaire, avant 5 à 6 ans
- Avant 3 ans, on considère comme un asthme « tout épisode dyspnéique avec sibilants qui se reproduit au moins trois fois avant l'âge de 2 ans et ceci, quels que soient l'âge de début, l'existence ou non de stigmates d'atopie et la cause apparemment déclenchante.

### 2) Reconnaitre l'asthme :

#### ❖ Anamnèse → étape capitale

- Les éléments anamnestiques en faveur du diagnostic d'asthme chez le jeune enfant sont :
  - ✓ Episodes répétés de toux et de sifflements (favorisés par irritants tabagisme passif, infections et exercice).
  - ✓ Toux ou la gêne respiratoire à l'effort (pleurs, rires).
  - ✓ Prédominance nocturne des symptômes.
  - ✓ Efficacité d'un traitement par les broncho dilatateurs d'action rapide
  - ✓ La présence d'antécédents d'atopie personnels et familiaux
- **Les symptômes inhabituels** : cyanose, stagnation pondérale, souffle cardiaque, stridor, dysphagie doivent faire rechercher une autre cause de sifflements
- L'état respiratoire entre les épisodes (état inter critique) doit être normal chez les nourrissons asthmatiques (à l'exception des nourrissons «**happy wheezers**» qui ont des sifflements permanents sans retentissement sur l'état général et l'activité).
- Certains enfants ne sifflent pas, mais ont des « **équivalents d'asthme** » telles que la toux spasmodique chronique
- Ces manifestations peuvent être rattachées à un asthme seulement si le traitement d'épreuve (broncho-dilatateur et /ou CSI) s'avère efficace.

#### ❖ Examen clinique

— Auscultation pulmonaire (sibilances), examen cardio-vasculaire, examen des téguments, examen ORL

#### ❖ Examens complémentaires

— Peu d'explorations complémentaires sont nécessaires dans la prise en charge de l'asthme du petit enfant.

✗ **Radiographie du thorax de face** : indispensable pour éliminer les autres diagnostics

✗ **L'enquête allergologique** :

- Permet quand elle est positive de conforter la présence d'une atopie personnelle ; sa négativité n'exclue pas le diagnostic d'asthme.
- Elle ne doit pas être systématique et s'adresse surtout aux enfants dont les symptômes respiratoires sont persistants malgré le traitement de fond et/ou sévères.
- Les prick-tests sont recommandés en première intention dans le bilan allergologique. Ils peuvent être réalisés chez le jeune enfant sans limite d'âge.
- Le dosage des IgE sériques totales, les tests multi-allergéniques de dépistage (TMA) n'ont pas d'utilité.
- Les IgE spécifiques sont coûteux et ne sont pas recommandés en pratique courante.

✗ **Les EFR** : ne peuvent être pratiquées avant 3 ans

✗ **Aucun autre examen ne doit être demandé de façon systématique** :

Des examens seront demandés en fonction de l'orientation clinique) sauf en cas de :

- ✓ Signes cliniques inhabituels
- ✓ D'anomalie radiologique
- ✓ Persistance des symptômes malgré un traitement bien conduit.

### 3) **Eliminer ce qui n'est pas un asthme** : idem que chez l'enfant > 5 ans.

## VII. Prise en charge de la maladie asthmatique

### 1) Objectifs du traitement

- Obtenir et maintenir le contrôle des symptômes  
(Contrôle de l'asthme → obtenir l'absence de symptômes intercritiques diurnes et nocturnes)
- Permettre une activité normale y compris à l'exercice
- Prévenir les exacerbations et diminuer la prise de corticostéroïdes oraux
- Éviter les effets adverses des médicaments
- Prévenir la mortalité par asthme
- Obtenir une fonction respiratoire aussi proche que possible de la normale (DEP, VEMS, VEMS/CVF) chez l'enfant plus grand.

### 2) Les moyens thérapeutiques

#### ❖ Les Broncho-dilatateurs à action rapide (BDCA)

- A utiliser à la demande en cas de symptômes
- Administrés par voie inhalée sont les médicaments les plus actifs pour lever l'obstruction bronchique et faire disparaître rapidement les symptômes.
- Les béta2 agonistes sont les plus utilisés : **Salbutamol (Ventoline\*)**, **Terbutaline (Bricanyl\*)**
- Ils ne doivent pas être utilisés au long cours mais seulement à la demande.
- L'utilisation des BD par voie orale (comprimés ou solution buvable) doit être abandonnée car leur début d'action est retardé, ils sont moins efficaces et ont plus d'effets indésirables que les BD inhalés.

#### ❖ Les médicaments du contrôle de l'asthme → Traitement de fond :

— Le traitement de fond de la maladie asthmatique a pour but d'obtenir le contrôle de la maladie.

#### a) Les corticostéroïdes inhalés (CSI)

- Ce sont les médicaments les plus efficaces pour contrôler l'asthme.
- Les CSI sont le traitement de première intention de choix qui permettent d'obtenir le contrôle
- Les CSI disponibles sont :
  - ✓ **Béclométhasone : Clénil® 250µg**
  - ✓ **Budésonide : Budécort® - Pulmicort® 200µg**
  - ✓ **Fluticasone : Flixotide® 50 - 125 et 250µg**
- En cas de difficulté d'administration par la chambre d'inhalation, la nébulisation peut être proposée → **Budésonide (Pulmicort\* 0,5/2ml ou 1 mg/2ml)**
- Les effets indésirables de la corticothérapie inhalée (doses moyennes ou élevées) :
  - ✓ Ralentissement de la croissance : enfant recevant des CSI au long cours.
  - ✓ Dysfonctionnement de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (HHS) le plus souvent ceci n'a qu'une traduction biologique.
  - ✓ Modification du métabolisme osseux : pas d'augmentation du risque de fracture, pas de modification de la densité osseuse.
  - ✓ Effets indésirables pharyngés et laryngés : raucité de la voix, candidose buccale, dysphonie sont rares. Ils sont minimisés par le rinçage de la bouche et l'utilisation d'un système d'inhalation adapté

#### b) Les Bronchodilatateurs à longue durée d'action (BDLA) :

- **Salmétérol, Formotérol** sont les deux molécules utilisées.
- La durée d'action : atteint 12 heures
- le début d'action → Salmétérol (20 min), Formotérol (moins de 5 min)
- Ils ne peuvent être utilisés **qu'en association avec les CSI et ont une action synergique avec eux**



- Les associations disponibles :
- ✓ **Symbicort Turbuhaler®=Budésonide + formotérol (100 et 200 et 400 µg/6 µg)**
- ✓ **Foracort® Inhaler=Budésonide + formotérol (100 et 200 et 400 µg/6 µg)**
- ✓ **Sérétide®discus = Fluticasone + Salmétérol (100 et 250 µg/50 µg)**
- ✓ **Brequal® capsules à inhaler = Salmétérol + Fluticasone (50µg/100µg, 50µg/250µg)**
- Ils ne doivent pas être utilisés pour le traitement de la crise.
- Ils sont indiqués en traitement associé dès lors que les CSI à faibles doses n'ont pas permis d'obtenir le contrôle de l'asthme.
- L'association de BDLA aux CSI permet de réduire la dose de CSI
- Leur utilisation **n'est pas recommandée chez l'enfant de moins de 5 ans**

#### c) Les antagonistes des récepteurs des leucotriènes → Montelukast

- Bloque l'action des leucotriènes au niveau des récepteurs cysteine leucotriènes de type 1.
- Protège contre l'asthme d'effort.
- Améliore les symptômes de rhinite associée
- Il est administré par voie orale comprimé à croquer 4 mg (2 à 5 ans) - 5 mg (> 5 ans) en une prise par jour et est bien toléré.

#### d) Les Anti IgE : Omalizumab

- Les Anticorps monoclonaux Anti IgE sont des immuno- régulateurs autorisés seulement chez l'enfant de plus de 12 ans.
- Ils empêchent la fixation des IgE circulants sur les récepteurs spécifiques des mastocytes et des basophiles.
- Ils sont indiqués seulement dans l'asthme allergique sévère quelque soit l'allergène en cause, lorsque toutes les autres thérapeutiques ont échoué ou ont produit des effets indésirables importants.

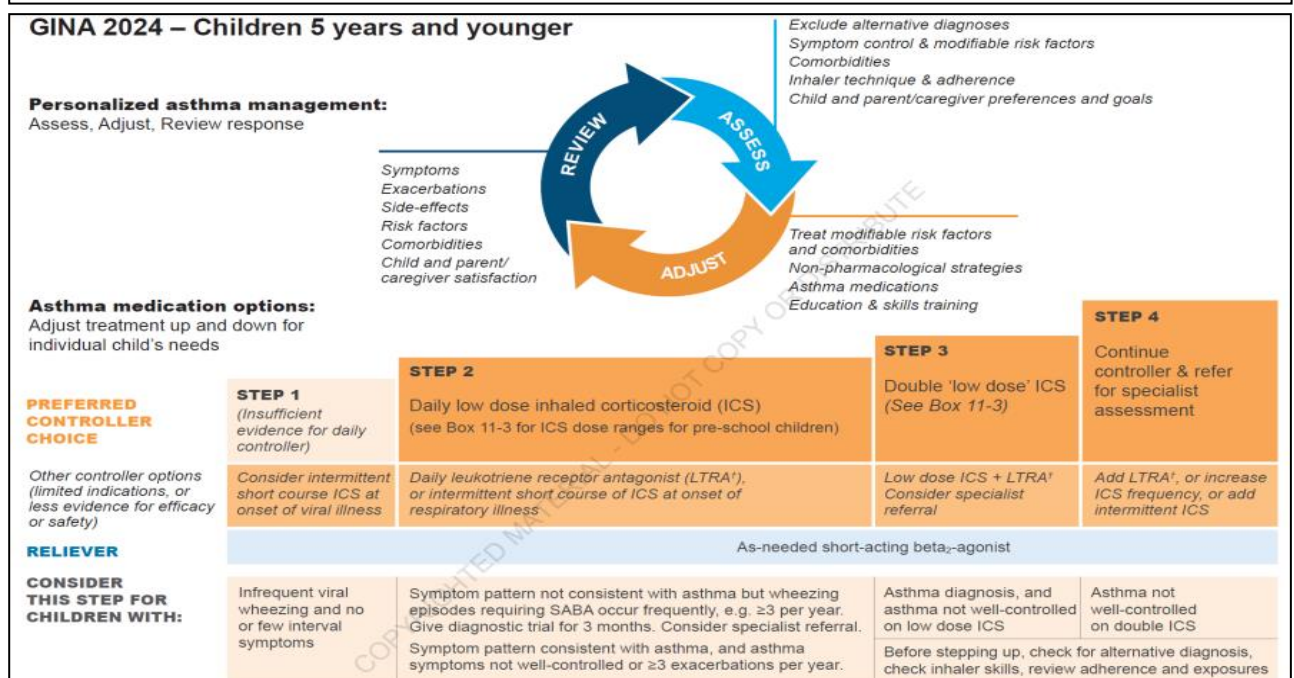
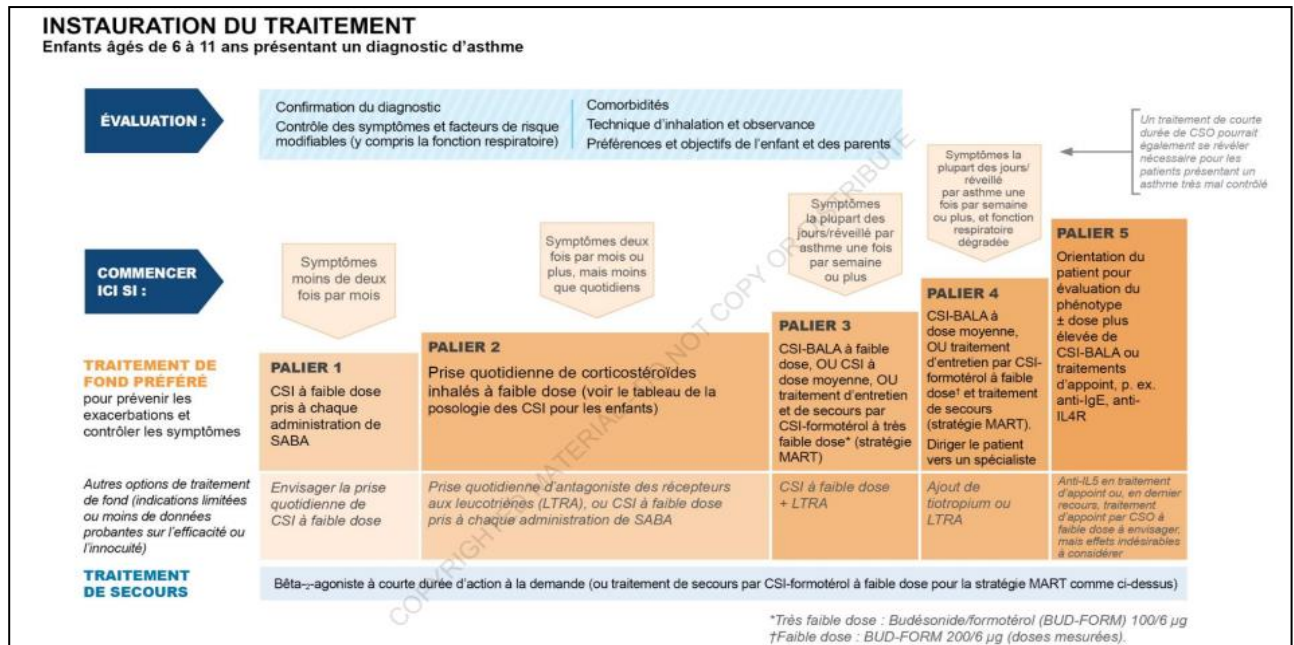
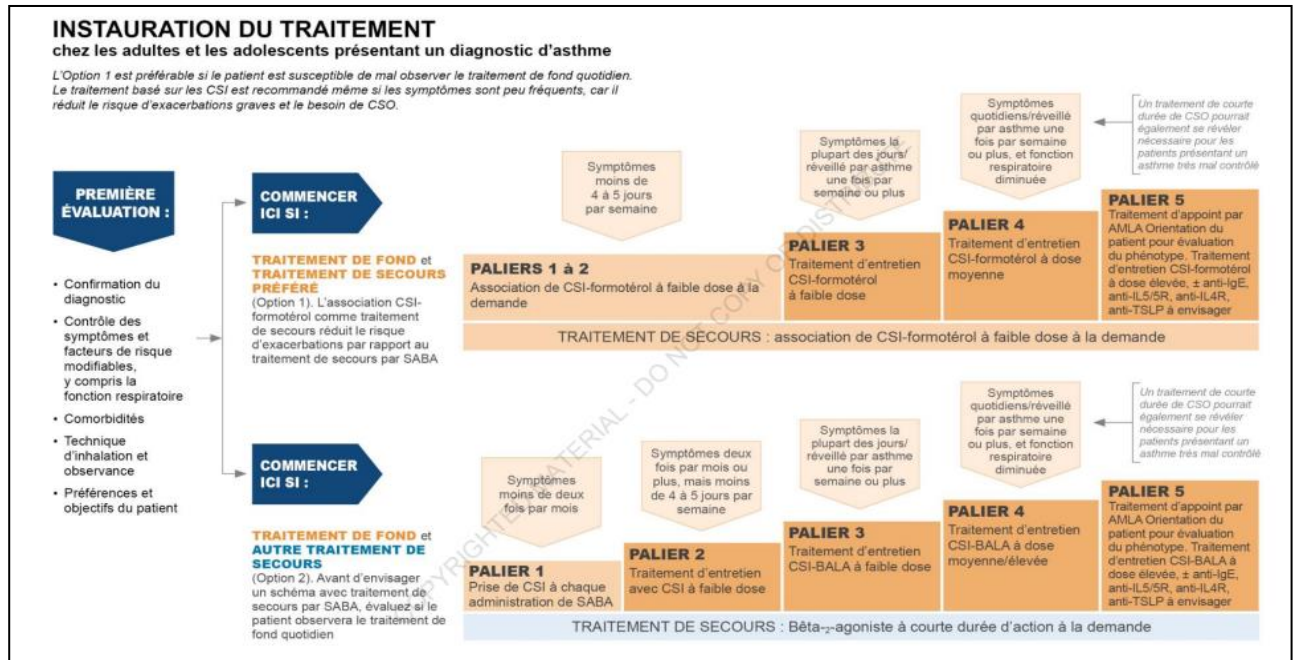
### 3) Principes et stratégies du traitement :

Trois étapes se succèdent selon un cycle continu :

- ✓ Traiter pour obtenir le contrôle
- ✓ Evaluer le contrôle
- ✓ Surveiller pour maintenir le contrôle

Tableau I Recommandations du Groupe de recherche sur les avancées en pneumo-pédiatrie (GRAPP) concernant les doses quotidiennes de CSI en aérosol doseur.				
	Dose faible (µg/j)	Dose moyenne (µg/j)	Dose forte (µg/j)	Dose maximale (µg/j)
Béclométasone	250	500	> 500	1000
Fluticasone	100	200-250	> 250	400
Budésonide	200	400	> 400	800

## ❖ Traitement initial pour obtenir le contrôle :





## ❖ Evaluer le contrôle de l'asthme :

	Contrôle total	Partiellement contrôlé ≥ 1 item présent n'importe quelle semaine de la période étudiée	Non contrôlé ≥ 3 items du contrôle partiel présente n'importe quelle semaine de la période étudiée
Symptômes diurnes	0	≥ 1	≥ 3 items du contrôle partiel présente n'importe quelle semaine de la période étudiée
Limitation des activités	0	1	
Symptômes nocturnes	0	≥ 1	
β2 de secours	0	≥ 1	
VEMS	≥ 90 %	< 90 %	1 crise n'importe quelle semaine de la période étudiée
Exacerbations	0	≥ 1	

### A. Degré de contrôle des symptômes asthmatiques

Au cours des 4 semaines précédentes, le patient a-t-il :

Présenté des symptômes diurnes plus de 2 fois/semaine ? Oui ☐ Non ☐

Été réveillé la nuit par son asthme ? Oui ☐ Non ☐

Eu besoin d'un traitement aigu plus de deux fois/semaine ? Oui ☐ Non ☐

Présenté une limitation de son activité due à l'asthme ? Oui ☐ Non ☐

Bien contrôlé  
Partiellement contrôlé  
Mal contrôlé

Aucun des items  
1-2 des items  
3-4 des items

## ❖ Maintenir le contrôle :

### Adultes et adolescents 12 ans et plus

Prise en charge personnalisée de l'asthme  
Évaluation, ajustement et réévaluation  
des besoins individuels des patients



#### TRAITEMENT DE FOND et TRAITEMENT DE SECOURS PRÉFÉRÉ

(Option 1). L'association CSI-formatérol comme traitement de secours réduit le risque d'exacerbations par rapport au traitement de secours par SABA.

**PALIER 1 à 2**  
Association de CSI-formatérol à faible dose à la demande

**PALIER 3**  
Traitement d'entretien  
CSI-formatérol  
à faible dose

**PALIER 4**  
Traitement d'entretien  
CSI-formatérol à dose  
moyenne

**PALIER 5**  
Traitement d'appoint par  
AMLA Orientation du  
patient pour évaluation  
du phénotype. Traitement  
d'entretien CSI-formatérol  
à dose élevée, ± anti-IgE,  
anti-IL5/5R, anti-IL4R,  
anti-TSLP à envisager

TRAITEMENT DE SECOURS : association de CSI-formatérol à faible dose à la demande

Voir le guide  
GINA  
sur l'asthme  
sévère

#### TRAITEMENT DE FOND et AUTRE TRAITEMENT DE SECOURS

(Option 2). Avant d'envisager un schéma avec traitement de secours par SABA, évaluez si le patient observera le traitement de fond quotidien

Autres options de traitement de fond pour l'Option 1 ou 2 (indications limitées ou moins de données probantes sur l'efficacité ou l'innocuité)

**PALIER 1**  
Prise de CSI à chaque  
administration de SABA

**PALIER 2**  
Traitement d'entretien  
avec CSI à faible dose

**PALIER 3**  
Traitement d'entretien  
CSI-BALA  
à faible dose

**PALIER 4**  
Traitement d'entretien  
CSI-BALA  
à dose moyenne/élevée

**PALIER 5**  
Traitement d'appoint par  
AMLA Orientation du  
patient pour évaluation  
du phénotype. Traitement  
d'entretien CSI-BALA à  
dose élevée, ± anti-IgE,  
anti-IL5/5R, anti-IL4R,  
anti-TSLP à envisager

TRAITEMENT DE SECOURS : Béta<sub>2</sub>-agoniste à courte durée d'action à la demande

CSI à faible dose à chaque administration de SABA, ou LTRA quotidien, ou ajout de ITSL APM

CSI à dose moyenne, ou ajout de LTRA, ou ajout de ITSL APM

Ajout de AMLA ou LTRA ou ITSL APM ou basculement sur CSI à dose élevée

Ajout d'asthromycine (adultes) ou de LTRA. En dernier recours, ajout de CSO à faible dose à envisager, mais effets indésirables à considérer

### Enfants de 6 à 11 ans

Prise en charge personnalisée de l'asthme :  
évaluation, ajustement, réévaluation

Symptômes  
Exacerbations  
Effets indésirables  
Fonction respiratoire  
Satisfaction des  
enfants et des parents



Confirmation du diagnostic si nécessaire  
Contrôle des symptômes et facteurs de risque  
modifiables (voir l'Encadré 4B)  
Comorbidités  
Technique d'inhalation et observance  
Préférences et objectifs de l'enfant et des parents

Traitement des facteurs de risque  
modifiables et des comorbidités  
Stratégies non pharmacologiques  
Médicaments contre l'asthme (ajuster au  
palier inférieur ou supérieur)  
Éducation et formation  
aux techniques

Options de traitement de l'asthme :  
Ajuster le traitement au palier supérieur ou inférieur  
en fonction des besoins individuels de l'enfant

**TRAITEMENT DE  
FOND PRÉFÉRÉ**  
pour prévenir les  
exacerbations et  
contrôler les symptômes

**PALIER 1**  
CSI à faible dose  
pris à chaque  
administration de  
SABA

**PALIER 2**  
Prise quotidienne de corticostéroïdes  
inhalés à faible dose (voir le tableau de la  
posologie des CSI pour les enfants)

**PALIER 3**  
CSI-BALA à faible  
dose, OU CSI à  
dose moyenne, OU  
traitement d'entretien  
et de secours par  
CSI-formatérol à  
très faible dose\*  
(stratégie MART)

**PALIER 4**  
CSI-BALA à  
dose moyenne,  
OU traitement  
d'entretien par CSI-  
formatérol à faible  
dose\* et traitement  
de secours  
(stratégie MART).  
Diriger le patient  
vers un spécialiste

**PALIER 5**  
Orientation du  
patient pour  
évaluation du  
phénotype ±  
dose plus élevée  
de CSI-BALA  
ou traitements  
d'appoint, p. ex.  
anti-IgE, anti-  
IL4R

Autres options de traitement  
de fond (indications limitées  
ou moins de données  
probantes sur l'efficacité ou  
l'innocuité)

Envisager la prise  
quotidienne de  
CSI à faible dose

Prise quotidienne d'antagoniste des récepteurs  
aux leucotriènes (LTRA), ou CSI à faible dose  
pris à chaque administration de SABA

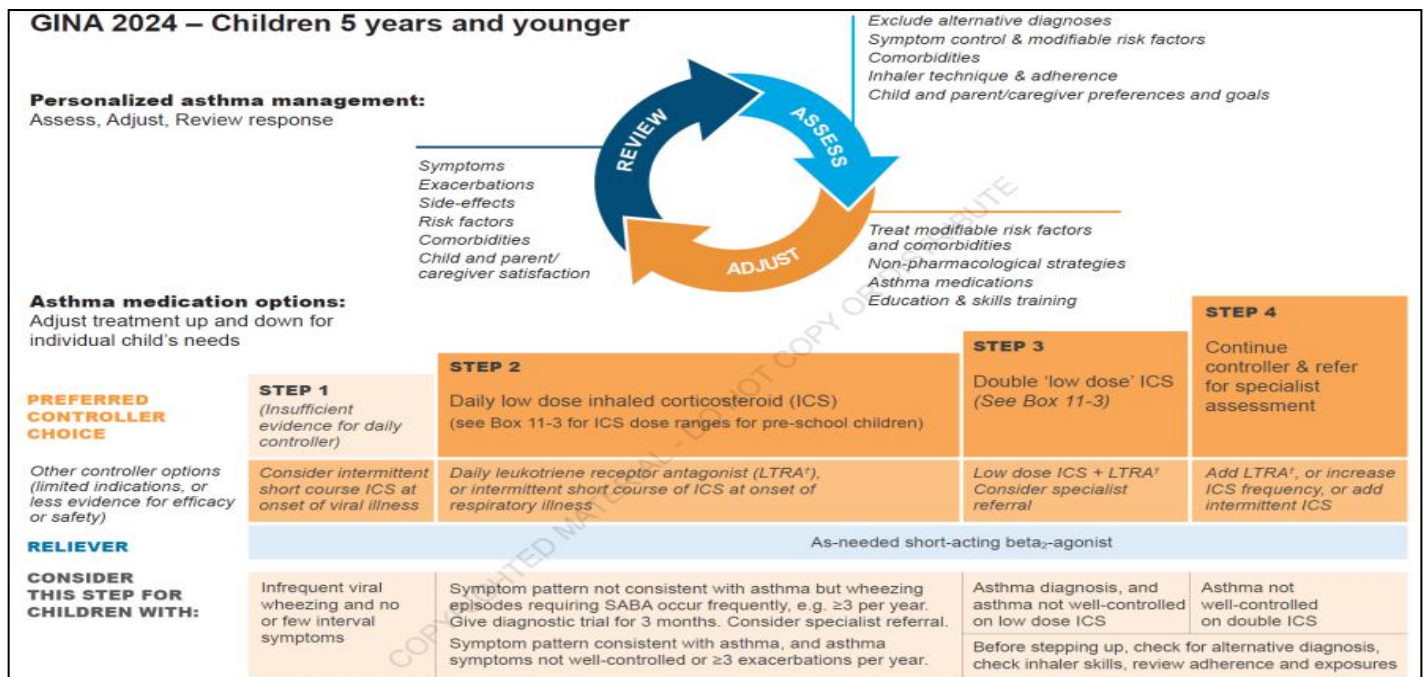
CSI à faible dose  
+ LTRA

Ajout de  
tiotropium ou  
LTRA

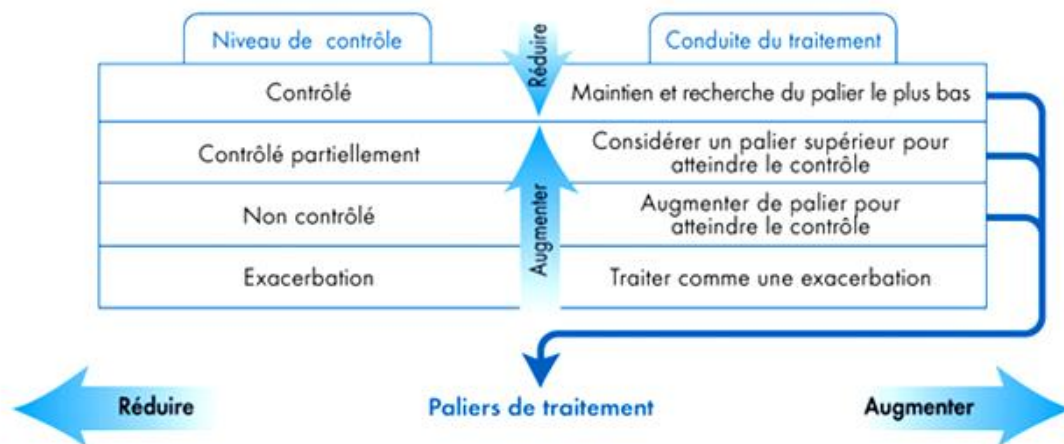
Anti-IL5 en traitement  
d'appoint ou, en dernier  
recours, traitement  
d'appoint par CSO à  
faible dose à envisager,  
mais effets indésirables  
à considérer

Béta<sub>2</sub>-agoniste à courte durée d'action à la demande (ou traitement de secours par CSI-formatérol pour la stratégie MART comme ci-dessus)

\*Très faible dose : Budésonide/formatérol (BUD-FORM) 100/6 µg  
†Faible dose : BUD-FORM 200/6 µg (doses mesurées).



- **Escalade thérapeutique** → passage au palier de traitement supérieur après avoir s'assuré de la bonne observance du traitement, éliminé l'association de comorbidités (Rhinite+++), l'exposition aux irritants (Tabac) et allergènes (moisissures, aliments).
- **Si l'asthme reste non contrôlé** → il faut envisager un diagnostic différentiel et faire les explorations appropriées



#### ❖ Durée du traitement de fond

- Le traitement de fond doit être poursuivi sur une longue période : au minimum plusieurs mois souvent plusieurs années.
- Arrêt du traitement envisagé si contrôle total maintenu pendant 1 an (avec EFR inter-critique normale si enfant > 6 ans + faire un EFR 6mois après arrêt du traitement).
- Facteurs de risque de persistance de l'asthme :
  - ✓ Petit PN
  - ✓ Sexe masculin
  - ✓ Sévérité initiale de l'asthme
  - ✓ Tabagisme passif dans la petite enfance
  - ✓ Atopie parentale (maternel)
  - ✓ Atopie personnelle (eczéma, allergies trophallergènes)
  - ✓ Sensibilisation allergénique précoce

#### 4) Education thérapeutique

Initiée dès la première consultation, permanente, répétée, régulièrement évaluée, adaptée au niveau socio-économique :

- ✓ Réexpliquer la maladie et ses mécanismes par des mots simples.
- ✓ Identifier les facteurs déclenchant et les éviter : lutter contre le tabagisme, contre la moisissure et les acariens (bonne aération des chambres et couvre matelas anti-acarien...)
- ✓ Savoir reconnaître les prodromes et les signes de la crise, surtout ceux qui nécessitent la consultation en urgence.
- ✓ Apprentissage de la mesure DEP.
- ✓ Faire la différence entre le traitement de fond et le traitement de la crise, le traitement de consolidation et l'intérêt de le poursuivre à la maison et l'effet de chaque médicament
- ✓ Bien utiliser les systèmes d'inhalation.
- ✓ S'aider aux outils disponibles pour l'éducation : Plans d'action, carnet de suivi, classeur imagier, mallette de l'éducateur, livres illustrés, bandes dessinées, jeux...

#### VIII. Prise en charge de la crise d'asthme :

- **La crise d'asthme** : c'est un accès paroxystique de durée brève des symptômes d'asthme (dyspnée, sibilants, oppression thoracique et toux volontiers nocturne ou à l'effort) cédant spontanément ou sous l'effet du traitement de secours
- **L'exacerbation** : est définie par la persistance des symptômes respiratoires au-delà de 24 heures et/ou qui ne répond pas dans l'heure au traitement par BDCA inhalé nécessitant un recours aux soins et/ou nécessitant un recours à une corticothérapie orale et/ou nécessitant un changement de traitement
- **L'asthme aigu grave** : c'est une exacerbation sévère qui ne répond pas au traitement, pouvant évoluer vers l'insuffisance respiratoire aiguë menaçant le pronostic vital

**Le diagnostic et l'évaluation de la gravité d'une crise d'asthme sont cliniques**

**Aucun examen paraclinique n'est nécessaire avant la mise en route du traitement d'urgence**

TABLEAU 4	Évaluation de la gravité de la crise d'asthme chez l'enfant				
	Symptômes	Bénigne	Modérée	Sévère	Dramatique
	Dyspnée	■ modérée ■ élocution aisée	■ modérée mais présente au repos ■ phrases plus courtes	■ intense, élocution difficile, dyspnéisante ■ difficultés d'alimentation	■ extrême
	Tirage	■ très modéré	■ modéré	■ intense, sus- et sous-sternal	■ balancement thoraco-abdominal
	Fatigue	■ nulle ou modeste	■ modérée	■ intense	■ extrême, trouble de conscience
	Coloration	■ normale	■ pâleur	■ cyanose discrète	■ cyanose et sueurs
	Auscultation	■ sibilants	■ sibilants aux deux temps	■ thorax peu bruyant, peu mobile, distendu	■ silencieux
	Fréquence respiratoire	■ peu modifiée	■ > 60/min avant 2 ans ■ > 40/min après 2 ans	■ > 60/min avant 2 ans ■ > 40/min après 2 ans	■ pauses
	Fréquence cardiaque	■ peu modifiée	■ > 150 batt/min	■ > 150 batt/min	■ bradycardie, HTA ou collapsus
	Réponse aux bronchodilatateurs	■ rapide et stable	■ bonne mais parfois brève	■ insuffisance en durée et en intensité	■ très médiocre
	DEP (% prédit)	■ > 75 %	■ 50 à 75 %	■ < 50 %	■ non mesurable
	SaO <sub>2</sub>	■ > 95 %	■ 91 à 95 %	■ < 90 %	■ < 90 %

❖ **Rechercher les facteurs de risque d'évolution vers d'AAG:**

- ✓ Antécédents d'hospitalisation ou de consultations multiples aux urgences pour asthme dans l'année précédente.
- ✓ Corticothérapie orale en cours ou sevrage récent.
- ✓ Recours quotidien fréquent aux agonistes bêta2 d'action rapide inhalés (> 1flacon/mois)
- ✓ Antécédent d'asthme quasi fatal ayant nécessité une intubation et une ventilation.
- ✓ Syndrome d'allergie multiple, allergie alimentaire
- ✓ Non compliance aux traitements de fond de l'asthme (corticoïdes inhalés++)

❖ **Rechercher les complications : ne doit pas retarder le traitement d'urgence**

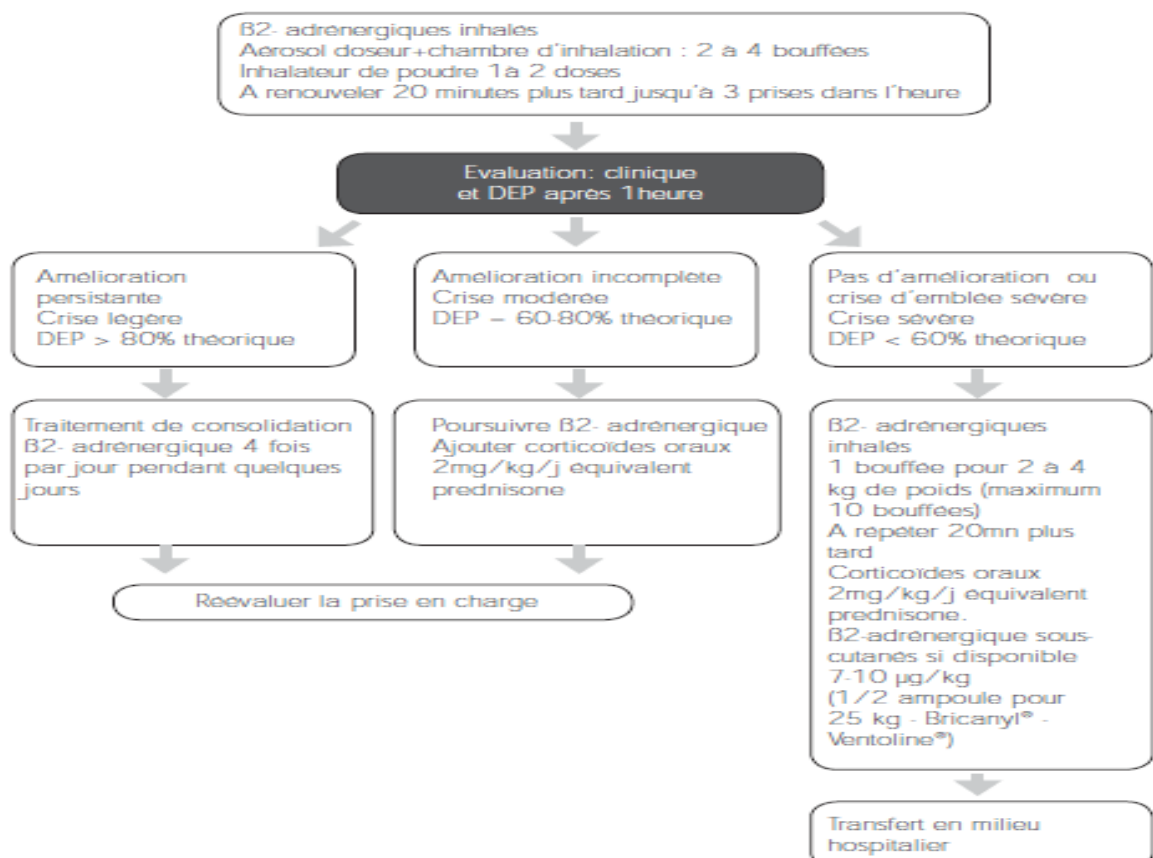
- ✓ Complications mécaniques (Pneumothorax, Pneumomédiastin)
- ✓ Troubles de la ventilation
- ✓ Surinfection.

❖ **Rechercher les facteurs déclenchant de la crise : ne doit pas retarder le traitement d'urgence**

- ✓ Infections (principalement virales)
- ✓ Exposition au froid, à l'effort
- ✓ Exposition à un ou plusieurs allergènes (pollen, poussières de maison, etc.)
- ✓ Exposition à des irritants non spécifiques (fumée du tabagisme passive, des vapeurs)
- ✓ Prise de certains médicaments (aspirine ou AINS)
- ✓ Emotions extrêmes

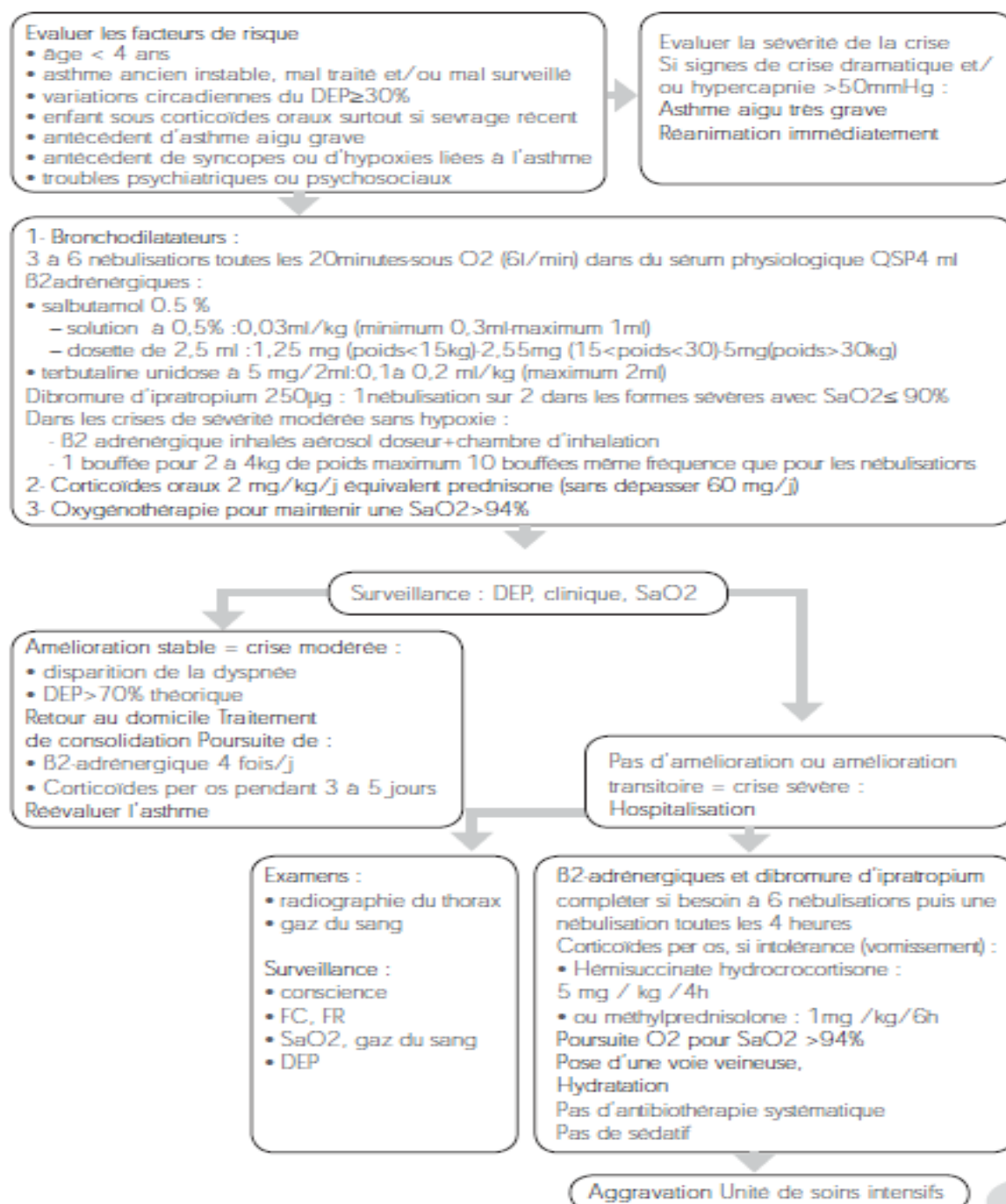
**L'exacerbation sévère qui ne répond pas au traitement, pouvant évoluer vers l'insuffisance respiratoire aiguë menaçant le pronostic vital**

❖ **Prise en charge à domicile :**





## ❖ Prise en charge hospitalière :



## IX. Conclusion :

- La prise en charge de l'asthme de l'enfant est à la fois simple et complexe; simple parce que les classes thérapeutiques sont peu nombreuses, mais efficaces pour l'immense majorité des enfants ; complexe parce que l'asthme est multifactoriel dans ses facteurs déclenchant en particulier.
- Paradoxalement, c'est encore une maladie qui souffre d'un retard diagnostique et donc d'un retard et d'une insuffisance de traitement

### Références :

- × Guide pour le diagnostique et le traitement de l'asthme de l'enfant – SAP -
- × Asthme de l'enfant et du jeune enfant – EMC 2021 –
- × GINA 2022 - GINA 2024
- × Urgences en pédiatrie (Edition 2010) - Pr GUEDICHE / Pr Agr CHOUCANE - Service de pédiatrie – CHU Monastir - Tunisie