

Asthme (en dehors de l'asthme aigu)

A. Justet, C. Taillé

L'asthme est une maladie hétérogène caractérisée par une inflammation chronique des voies aériennes aboutissant à une obstruction bronchique réversible. Il s'agit d'une pathologie fréquente et potentiellement grave qui peut être traitée efficacement dans la plupart des cas, afin de contrôler les symptômes et de minimiser le risque d'exacerbation ou de crise. Le diagnostic de la maladie est avant tout clinique. Il repose sur les données de l'interrogatoire et doit être confirmé par la mise en évidence du trouble ventilatoire obstructif et de sa réversibilité par la spirométrie. L'identification de tous les éléments aggravants et/ou déclenchants de la maladie (pneumallergènes, rhinite et sinusite, irritants, etc.) est fondamentale pour la prise en charge de la maladie. La sévérité de l'asthme est jugée sur l'importance des symptômes, la fonction respiratoire et la charge thérapeutique nécessaire. La prise en charge thérapeutique doit être personnalisée et adaptée selon le contrôle de l'asthme, évalué lors de chaque consultation. Le contrôle est axé sur la fréquence des symptômes cliniques respiratoires, le retentissement sur la qualité de vie, et par les paramètres fonctionnels respiratoires (volume expiratoire maximal seconde [VEMS] ou débit expiratoire de pointe [DEP]). Le traitement médicamenteux associe le plus souvent, selon la gravité de la maladie, des corticoïdes donnés généralement par voie inhalée, et des agonistes β_2 adrénergiques. L'éducation du patient est fondamentale pour obtenir l'adhésion au traitement.

© 2016 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots-clés : Asthme ; Trouble ventilatoire obstructif ; Allergie ; Corticoïdes inhalés ; Agonistes β_2 adrénergiques ; Éducation

Plan

■ Introduction	1
■ Définition	1
■ Diagnostic positif	2
Interrogatoire	2
Examen clinique	2
Explorations fonctionnelles	2
Autres explorations	2
■ Formes cliniques et diagnostics différentiels	3
Asthme sévère, asthme mal contrôlé	3
Asthme à dyspnée continue	3
Asthme d'effort	3
Les « mauvais percepteurs »	3
Asthme aigu grave	3
Toux isolée	3
Aspergillose bronchopulmonaire allergique	3
Granulomatose éosinophilique avec polyangéite (anciennement vascularite de Churg et Strauss)	3
Asthme du sujet âgé	3
Asthme de la femme enceinte	3
■ Principales classes d'anti-asthmatiques	3
Traitement de fond de l'asthme	4
Traitement des exacerbations et des symptômes de brève durée	4
Futurs traitements de l'asthme	5

■ Prise en charge du patient asthmatique (en dehors de la crise)	5
Instauration d'un traitement de fond initial	5
Évaluation du contrôle de l'asthme et ajustement thérapeutique	5
Dépistage et prise en charge des facteurs aggravants	7
Éducation, préventions	8
■ Conclusion	8

■ Introduction

L'asthme demeure un problème de santé publique en France. La prévalence de l'asthme chez l'adulte est passée de 5,8 % en 1998 à 6,7 % en 2006 [1]. L'évolution de la mortalité a, en revanche, considérablement diminué avec 2500 décès par an en 1990 contre 1100 décès par an en 2006 [2]. Cependant, les hospitalisations pour asthme restent fréquentes (plus de 43 000 hospitalisations entre 2005 et 2007) et contribuent pour beaucoup au coût de la maladie [1].

■ Définition

L'asthme est une pathologie hétérogène caractérisée par une inflammation chronique des voies aériennes engendrant des symptômes respiratoires : dyspnée, sibilants, toux, sensation

d'oppression thoracique et limitation variable du débit expiratoire [3].

La physiopathologie de l'asthme est complexe. Il serait la conséquence d'une inflammation des voies aériennes, polymorphe, impliquant des médiateurs de la réponse immunitaire innée, cellules dendritiques, cellules lymphoïdes innées, polynucléaires éosinophiles et neutrophiles, mastocytes, et des médiateurs de la réponse immunitaire spécifique, les lymphocytes. Cette inflammation est favorisée par des facteurs génétiques et/ou environnementaux, et entraîne une hyperréactivité bronchique, responsable d'une obstruction bronchique diffuse, variable, réversible spontanément ou sous traitement. Elle engendre également un remaniement de l'épithélium bronchique, une hyperplasie des glandes muqueuses, un épaississement de la membrane basale et une hypertrophie des cellules musculaires lisses bronchiques. Ces remaniements structuraux de la bronche participent à l'entretien de l'inflammation et à l'obstruction bronchique [3].

■ Diagnostic positif

Le diagnostic d'asthme est porté sur l'association de symptômes cliniques épisodiques évocateurs d'une obstruction bronchique et de sa réversibilité, au moins partielle. L'association des deux éléments est indispensable. Le diagnostic repose donc sur un interrogatoire précis de l'histoire de la maladie et des symptômes, l'examen clinique et l'épreuve fonctionnelle respiratoire. Le reste du bilan doit ensuite s'attacher à éliminer un autre diagnostic et à retrouver des facteurs déclenchants ou aggravants.

Interrogatoire

La symptomatologie clinique de l'asthme est variable d'un patient à l'autre et chez un même patient au cours du temps. Il existe souvent une toux chronique ou sous forme de quintes, des sifflements respiratoires, une oppression thoracique et un essoufflement. La réversibilité, spontanée ou sous traitement, et la variabilité de ces symptômes sont deux éléments importants à rechercher.

La durée des symptômes est variable. Ils cèdent au bout de quelques minutes à plusieurs heures, après inhalation d'un bronchodilatateur de courte durée d'action (BDCA), et sont classiquement suivis d'une phase de toux productive (« crachats perlés »). Lorsqu'ils durent plus de 24 heures et nécessitent une modification du traitement, on parle d'exacerbation. L'exacerbation peut avoir un début brutal ou se présenter sous la forme d'une dégradation progressive de la fonction respiratoire sur quelques jours. La reconnaissance des symptômes par le patient est importante pour la mise en place d'un plan d'action.

La survenue ou l'aggravation des symptômes à l'exercice, au froid, lors d'un épisode viral, lors d'une exposition à des irritants, aux pollens, à la poussière ou aux moisissures, lors d'une émotion forte, en période menstruelle, en présence d'animaux à poils, ou dans le cadre d'une pathologie nasosinusienne non contrôlée sont des éléments qui orientent le diagnostic et qui doivent être recherchés.

Examen clinique

L'examen clinique, en dehors de l'exacerbation, est classiquement normal. En particulier, les sibilants lors de l'expiration non forcée et l'allongement du temps expiratoire, typiques de l'obstruction bronchique, peuvent être absents en dehors de l'exacerbation. L'existence d'une dermatite atopique ou d'un eczéma constitue des éléments en faveur du diagnostic. Les signes de rhinite ou de polypes nasaux doivent être recherchés par un examen oto-rhino-laryngologique (ORL) soigneux (75 % des asthmatiques ont une rhinite). L'examen doit, là encore, s'attacher à éliminer un autre diagnostic (souffle cardiaque en particulier). Une symptomatologie prédominante de toux et de bronchorrhée doit alerter et faire rechercher d'autres diagnostics (dilatations des bronches notamment).

Tableau 1.

Asthme de l'adulte : diagnostic différentiel.

Bronchopneumopathie chronique obstructive
Insuffisance cardiaque congestive
Embolie pulmonaire
Bronchectasies
Dysfonction des cordes vocales et syndrome d'hyperventilation
Mucoviscidose
Corps étranger
Thachéobronchomalacie
Cancer trachéobronchique

Explorations fonctionnelles

La mise en évidence d'une obstruction bronchique et de sa réversibilité est un élément fondamental du diagnostic, bien que non spécifique et inconstant. La spirométrie doit donc faire partie de l'évaluation de tout patient suspect d'asthme, puis de son suivi. L'obstruction bronchique induit une baisse du volume expiratoire maximal seconde (VEMS) et du rapport VEMS/capacité vitale (CV) (rapport de Tiffeneau). La réversibilité de l'obstruction est définie par l'augmentation d'au moins 12 % et de 200 ml en valeur absolue du VEMS par rapport aux valeurs de base, après inhalation d'un β_2 mimétique d'action rapide. Cependant, la réponse est inconstante et son absence n'exclut pas le diagnostic.

En dehors des exacerbations, la fonction respiratoire peut être normale, ce qui n'exclut pas, là encore, le diagnostic d'asthme dont la caractéristique est la variabilité. On peut alors mettre en évidence l'existence d'une hyperréactivité bronchique non spécifique par un test de provocation à la métacholine. Ce test a une bonne valeur prédictive négative et est davantage utilisé pour exclure le diagnostic d'asthme. L'hyperréactivité bronchique n'est pas un élément spécifique de l'asthme car elle peut être observée en cas d'insuffisance cardiaque, de bronchite chronique post-tabagique, de bronchite ou de rhinite allergique. Le test de provocation, en raison du risque de bronchoconstriction sévère, doit être pratiqué par une équipe entraînée et est contre-indiqué si le VEMS est inférieur à 65 % de la valeur prédite [4].

Enfin, lorsque le patient présente des symptômes d'asthme mais que la spirométrie est normale, la recherche de la variabilité au cours de la journée du débit expiratoire de pointe (DEP ou *peak flow*, qui est le débit maximal généré par une expiration forcée) sur une période d'une à deux semaines peut aider au diagnostic. Le DEP est classiquement au plus bas au réveil, et au plus haut au milieu de la journée. Une variation de plus de 20 % entre le DEP mesuré au réveil, avant la prise d'un BDCA, et celui du soir (de façon optimale, celui de l'après-midi) mesuré après la prise du β_2 , est un élément en faveur du diagnostic d'asthme. Il est important de vérifier la manière dont le patient utilise son débitmètre et d'utiliser toujours le même dispositif de mesure [5].

La présence d'une obstruction bronchique lors d'un épisode d'exacerbation, puis l'amélioration du VEMS à distance sont des éléments mettant en évidence la variabilité de l'obstruction, qui peuvent appuyer le diagnostic.

Autres explorations

Elles visent essentiellement à éliminer un diagnostic différentiel (Tableau 1).

Une radiographie de thorax doit impérativement être réalisée lors de la première consultation, lorsque le diagnostic n'est pas encore connu, pour éliminer un autre diagnostic. Réalisée au cours d'une exacerbation, elle peut montrer des opacités transitoires liées à des bouchons muqueux.

On estime que 80 % des patients asthmatiques ont une allergie associée [6]. L'exposition aux allergènes favorise alors la perte de contrôle. Le bilan allergologique doit être systématique chez tout asthmatique de plus de 3 ans. Mettre en évidence une sensibilisation à un allergène a un intérêt pour permettre la mise en place de mesures d'éviction ou discuter une désensibilisation.

Le premier temps du bilan constitue en un interrogatoire minutieux afin de rechercher une atopie familiale et des symptômes respiratoires ou sinusiens répétés dans une unité de temps et de lieu. Les *prick tests* constituent l'élément central de ce bilan. Ils recherchent une sensibilisation vis-à-vis de pneumallergènes per-annuels et saisonniers les plus fréquents. Le diagnostic d'allergie impose une concordance entre la sensibilisation démontrée par les tests cutanés et l'histoire clinique.

Il ne faut pas omettre d'explorer la fonction cardiaque au moindre doute, notamment chez le sujet âgé. En cas d'asthme difficile à traiter, d'obstruction bronchique marquée, de dégradation rapide du VEMS, ou d'expectorations abondantes, le scanner thoracique permet de rechercher une autre pathologie bronchique (dilatation des bronches, emphysème, etc.).

■ Formes cliniques et diagnostics différentiels

Asthme sévère, asthme mal contrôlé

La sévérité de l'asthme est évaluée de façon rétrospective à partir du palier de traitement requis pour contrôler les symptômes et limiter les exacerbations. Un asthme sévère est un asthme requérant des traitements de palier 4 ou 5 pour être contrôlé ou incontrôlé malgré une prise en charge optimale depuis plus de six mois par un spécialiste. Il est important de distinguer un asthme sévère d'un asthme mal contrôlé à cause d'une mauvaise adhérence au traitement, d'une mauvaise technique d'inhalation ou de l'absence de prise en charge des facteurs aggravants [7].

Asthme à dyspnée continue

C'est une forme d'asthme sévère de l'adulte, associant une dyspnée permanente liée à une obstruction bronchique fixe. Il faut s'attacher à rechercher un autre diagnostic de maladie obstructive bronchique (séquelle de virose de l'enfance, dilatation des bronches, bronchopneumopathie chronique obstructive [BPCO], etc.).

Asthme d'effort

L'asthme d'effort se caractérise par le déclenchement des crises à l'effort. Il est plus fréquent chez l'enfant, chez qui les symptômes à l'effort peuvent résumer toute la maladie. La prise de BDCA permet souvent de prévenir les symptômes.

Les « mauvais percepteurs »

Certains asthmatiques se disent asymptomatiques alors que la spirométrie montre une obstruction bronchique, parfois sévère. Cela est lié à une baisse du seuil de perception de la dyspnée, qui peut conduire à un traitement inadapté. Cela souligne l'importance de la mesure du VEMS dans le suivi. Ces patients sont exposés à des exacerbations graves par le retard à la prise en charge. Le plan d'action doit intégrer la mesure du *peak flow*.

Asthme aigu grave

L'exacerbation met le pronostic vital directement en jeu. L'asthme s'aggrave progressivement sur quelques jours, voire quelques heures, résiste aux traitements bronchodilatateurs, et peut conduire rapidement au décès. Tout asthmatique, bien contrôlé, et même dont l'asthme est léger, est exposé à la survenue d'une exacerbation grave et doit absolument être éduqué à savoir reconnaître les signes d'alarme pour consulter rapidement et débiter rapidement la corticothérapie.

Toux isolée

Une toux spasmodique isolée peut révéler un asthme. Elle est souvent sèche et à prédominance nocturne. Le diagnostic est aisé si on retrouve la notion de sifflements associés, en particulier la

nuit ou à l'effort, ou s'il existe une obstruction bronchique réversible à la spirométrie. Le diagnostic est beaucoup plus difficile si la toux est le seul symptôme, et même s'il existe une hyperréactivité bronchique non spécifique, qui peut être liée à un épisode infectieux viral. Une toux isolée ne s'améliorant pas sous stéroïdes inhalés doit inciter à poursuivre les explorations.

Aspergillose bronchopulmonaire allergique

L'aspergillose bronchopulmonaire allergique (ABPA) est une forme de trouble ventilatoire obstructif, caractérisée par la présence d'infiltrats pulmonaires à éosinophiles, labiles, corticostéroïd-sensibles mais récidivants, et de bronchectasies proximales. Il existe une éosinophilie sanguine et un taux d'immunoglobulines E (IgE) totales élevé. On retrouve des IgE spécifiques et des précipitines dirigées contre *Aspergillus fumigatus*. Les tests cutanés aux extraits d'*A. fumigatus* sont classiquement positifs de façon immédiate et retardée (mais le test n'est plus réalisable en France). L'aspergillus peut être retrouvé dans l'expectoration. L'ABPA peut évoluer vers la corticodépendance, avec des lésions parenchymateuses irréversibles. Le traitement n'est pas codifié mais associe des corticoïdes oraux et parfois des antifongiques au début du traitement [8].

Granulomatose éosinophilique avec polyangéite (anciennement vascularite de Churg et Strauss)

C'est une angéite granulomateuse et nécrosante. Il s'agit d'une maladie rare à prédominance masculine, associant un asthme sévère corticodépendant, une éosinophilie élevée ($> 1500/\text{mm}^3$), et des manifestations extrapulmonaires (neuropathies périphériques, atteintes cutanées, cardiaques, digestives, rénales, etc.). On retrouve des anticorps dirigés contre le cytoplasme des polynucléaires neutrophiles (ANCA) chez environ un tiers des patients. Le traitement repose sur la corticothérapie systémique et les immunosuppresseurs dans les formes avec atteinte viscérale sévère [9]. L'asthme précède très souvent la survenue des atteintes viscérales de plusieurs années. L'évolution de l'asthme est souvent dissociée de celle de la vascularite.

Asthme du sujet âgé

L'asthme existe chez les sujets âgés, et peut apparaître après 70 ans. Il est souvent méconnu et pris en charge de façon insuffisante. Il est primordial d'éliminer à cet âge une bronchite chronique post-tabagique, une insuffisance ventriculaire gauche (« asthme cardiaque »), une embolie pulmonaire ou un obstacle tumoral en particulier [10].

Asthme de la femme enceinte

Chez la femme enceinte, l'asthme reste stable dans un tiers des cas, s'améliore dans un tiers des cas, et s'aggrave dans le tiers restant. Une grande partie des aggravations est liée à des arrêts intempestifs du traitement de fond et à un défaut de prise en charge. Un asthme mal contrôlé peut entraîner un retard de croissance intra-utérin ou une prématurité et des complications maternelles plus fréquentes (toxémie, hypertension, travail difficile, etc.). Un contrôle optimal de la maladie doit être obtenu absolument. La plupart des traitements de fond de l'asthme peuvent continuer d'être utilisés sans danger pendant toute la durée de la grossesse [11].

■ Principales classes d'anti-asthmatiques

La corticothérapie inhalée est la pierre angulaire du traitement de fond de l'asthme. Elle est parfois associée à des bronchodilatateurs de longue durée d'action (BDLA), qui potentialisent son effet. Les BDCA sont le traitement des symptômes d'asthme,

Tableau 2.

Doses journalières faibles, moyennes ou fortes de corticostéroïdes inhalés chez l'adulte en µg/j.

	Doses « faibles »	Doses « moyennes »	Doses « fortes »
Béclométasone dipropionate (CFC)	< 500	500–1000	> 1000
Béclométasone dipropionate (HFA)	< 200	> 200–400	> 400
Budésonide	< 400	400–800	> 800
Ciclésone			
Fluticasone	< 250	250–500	> 500

CFC : chlorofluorocarbure ; HFA : hydrofluoroalkane.

associés aux corticoïdes oraux lors des exacerbations. Des traitements innovants (biothérapies, thermoplastie) sont en cours de développement pour le traitement d'asthmes sévères.

Traitement de fond de l'asthme

Corticostéroïdes inhalés

Ce sont les plus efficaces des traitements anti-inflammatoires. Ils constituent la première ligne de traitement de fond. La voie inhalée permet le contrôle de l'inflammation avec très peu d'effets secondaires pour des doses inférieures à 1000 µg/j (voix rauque et mycoses buccales, qui peuvent être prévenues en se rinçant la bouche après la prise). Le traitement est prescrit en deux prises par jour, après la prise du β₂ mimétique, à des doses pouvant atteindre 1500 à 2000 µg/j d'équivalent béclométasone dans les formes les plus sévères. Son efficacité est atteinte en deux à trois semaines. Les molécules disponibles en France sont la fluticasone, la béclométasone, le ciclésone et le budésonide. Il est important de connaître les équivalences de doses entre les différentes molécules (Tableau 2).

Le choix du dispositif d'inhalation est aussi important que le choix de la molécule pour l'adhésion et l'efficacité du traitement de fond.

Bronchodilatateur de longue durée d'action

Ce sont des adjuvants importants aux corticoïdes inhalés pour le contrôle de l'asthme. L'effet sur le contrôle de l'asthme de l'ajout d'un BDLA est supérieur à celui obtenu par le doublement des doses de corticoïdes inhalés [12]. Ils sont prescrits en deux prises par jour, toujours associés à des corticoïdes inhalés, car une surmortalité chez les patients utilisateurs de BDLA seuls a été observée. Il est donc recommandé de les prescrire en association fixe avec le corticoïde inhalé.

Plusieurs études ont montré la faisabilité et l'efficacité d'une stratégie alternative en utilisant une association fixe de corticoïdes inhalés et de BDLA, tant en traitement de fond que pour les exacerbations (stratégie dite « fond et symptômes »). Ce schéma thérapeutique s'adresse aux patients mal contrôlés par de faibles doses de corticoïdes inhalés seuls.

Anticholinergique de longue durée d'action

Le tiotropium bromure a une indication en traitement de fond chez les patients mal contrôlés par les corticoïdes inhalés à dose moyenne ou forte associés aux β₂ mimétiques de longue durée d'action. Sa tolérance est bonne.

Antileucotriènes

Administrés par voie orale, ils s'opposent aux effets des cystéinyl-leucotriènes et ont un effet bronchodilatateur et anti-inflammatoire [13]. Ils sont efficaces à tous les stades de sévérité et permettent notamment de réduire les posologies de corticoïdes. Ils sont indiqués en monothérapie dans les asthmes légers, l'asthme d'effort, ou en association aux corticoïdes inhalés dans les formes moins bien contrôlées.

Anti-immunoglobulines E

L'omalizumab (Xolair®) est un anticorps monoclonal dirigé contre les IgE. Son utilisation est validée dans l'asthme sévère atopique non contrôlé par des corticoïdes inhalés à forte dose, en

association à un BDLA. Il permet une diminution significative du nombre d'exacerbations, une diminution de la consommation de corticostéroïdes, un meilleur contrôle de l'asthme, et une amélioration de la qualité de vie chez l'enfant et l'adulte. Le médicament est administré par voie sous-cutanée tous les 15 jours ou tous les mois, à une dose adaptée au poids et à la concentration sérique des IgE totales. La tolérance est excellente. C'est un médicament d'exception, dont la prescription est limitée aux pneumologues [14].

Théophylline

Elle est de moins en moins utilisée du fait des effets secondaires et d'une marge thérapeutique étroite. Elle a un effet bronchodilatateur mais aussi anti-inflammatoire, et améliore la contraction diaphragmatique. Elle est prescrite par voie orale à la dose de 10 mg/kg par jour, en deux prises par jour avec une forme à libération prolongée. La marge thérapeutique étroite (8 à 20 mg/l) rend la surveillance des taux plasmatiques impérative. Des effets secondaires à type de nausées, tremblements, vomissements, tachycardie ou troubles du rythme peuvent être observés en cas de surdosage. Les interactions médicamenteuses sont nombreuses et doivent être surveillées. La théophylline n'est pas recommandée au cours de la grossesse.

Traitement des exacerbations et des symptômes de brève durée

Bronchodilatateurs de courte durée d'action

Les β₂ agonistes sont le traitement de choix des symptômes de brève durée en raison de l'effet bronchodilatateur rapide. La quantification de leur utilisation est un bon élément pour apprécier le contrôle de l'asthme. Ils sont pris à la demande, mais le patient doit être informé du seuil à partir duquel il doit consulter ou prendre des corticoïdes oraux. La technique d'inhalation doit absolument être contrôlée et le choix du dispositif d'inhalation (aérosol doseur, poudre sèche, etc.) doit être guidé par les préférences du patient et sa capacité à utiliser correctement le système, même en cas d'urgence. Les effets secondaires sont mineurs, essentiellement tachycardie et tremblements.

La voie nébulisée est utilisée en cas d'exacerbation, en milieu hospitalier ou préhospitalier. La voie sous-cutanée est réservée aux situations d'urgences, en attendant le médecin. La voie intraveineuse est réservée à la réanimation, bien que supplantée par les nébulisations répétées qui permettent d'obtenir des taux plasmatiques similaires.

Les formes injectables ou les formes inhalées à fortes doses peuvent induire des hypokaliémies. Les formes orales n'ont pas d'indication dans l'asthme.

Anticholinergiques de courte durée d'action

Leur effet bronchodilatateur est inférieur à celui des BDCA chez l'asthmatique. Ils peuvent cependant avoir un effet additif en nébulisation avec des β₂ mimétiques de courte durée au cours de l'asthme grave.

Corticostéroïdes oraux

La voie orale est utilisée au cours des exacerbations, en cure courte de 8 à 10 jours pour obtenir un contrôle rapide de la maladie, ou bien en continu dans les formes les plus sévères d'asthme.

Son utilisation doit être contrôlée, en raison de l'importance des effets secondaires, notamment osseux et métaboliques. Les corticoïdes retard ne doivent pas être utilisés chez le patient asthmatique du fait de la variabilité de la maladie. Les biothérapies sont des alternatives intéressantes pour faire de l'épargne cortisonique.

Futurs traitements de l'asthme

D'autres biothérapies sont actuellement en cours de développement, ciblant l'interleukine 4 (IL-4), l'IL-5 ou l'IL-13 et donc la voie T helper-2 (Th2), ouvrant la voie à un traitement ciblé dans l'asthme sévère. Le mepolizumab, anticorps humanisé anti-IL-5, a obtenu l'avis favorable pour l'autorisation de mise sur le marché de la Food and Drug Administration et de l'Agence européenne du médicament fin 2015 pour le traitement de l'asthme sévère éosinophile [15]. Ce traitement est associé à une réduction du nombre d'exacerbations chez des patients sévères, et il permet une épargne cortisonique [16]. Dans les essais thérapeutiques, l'asthme éosinophile est défini par un taux d'éosinophiles sanguins supérieur à 300/mm³ dans les 12 mois précédant l'inclusion ou supérieur à 150/mm³ à l'inclusion.

Des anticorps anti-IL-13 (lebrikizumab, tralokinumab) ou anti-IL-4-13 (dupilumab) sont également en cours de développement dans le traitement de l'asthme sévère. Ces nouveaux traitements nécessitent le développement de biomarqueurs afin de définir la population de patients répondeurs. Le dosage de périostine, protéine matricielle reflétant l'activité de l'IL-13, est également développé pour prédire la réponse au lebrikizumab.

La thermoplastie bronchique est un traitement interventionnel endobronchique de l'asthme ayant pour cible le muscle lisse bronchique. Le principe est d'introduire dans les voies aériennes un cathéter émettant des ondes de radiofréquence, délivrant une température de 65 °C, qui fait réduire spécifiquement la masse musculaire lisse bronchique. Trois études ont démontré que cette procédure permet une diminution de la fréquence des exacerbations sur cinq ans chez des patients asthmatiques sévères [17, 18]. La procédure peut se compliquer d'exacerbations, d'hémoptysies, d'infections. L'évaluation de la Haute Autorité de santé (HAS) de janvier 2016 souligne l'absence de certitude du bénéfice du traitement et recommande d'en restreindre l'utilisation à des centres experts dans l'endoscopie interventionnelle et la prise en charge de l'asthme sévère, et ce pour les patients les plus sévères.

■ Prise en charge du patient asthmatique (en dehors de la crise)

Le rapport « Global strategy for asthma management and prevention » (GINA) [3] est mis à jour chaque année et propose des stratégies concrètes et personnalisées de prise en charge du patient asthmatique.

La prise en charge optimale de l'asthme s'articule autour de trois axes :

- la mise en place d'un traitement personnalisé, adapté régulièrement au niveau de contrôle ;
- l'éviction et le traitement des facteurs favorisant l'asthme ou des facteurs de risque d'exacerbation qui doivent faire partie intégrante de la prise en charge de tout asthmatique ;
- l'éducation du patient et l'implication de ce dernier dans sa maladie.

Instauration d'un traitement de fond initial

Le traitement de fond de l'asthme doit permettre un contrôle optimal et le plus rapide possible de la maladie. Plusieurs suggestions ont été faites par un panel d'experts internationaux, la meilleure stratégie est celle utilisant les corticoïdes inhalés (Tableau 3). Quel que soit le stade de la maladie, l'initiation précoce de corticostéroïde inhalé permet une amélioration signifi-

Tableau 3.

Suggestion d'initiation de traitement chez un patient adulte asthmatique.

Symptômes initiaux	Suggestion d'initiation de traitement
Fréquence des symptômes ou besoin de BDCA < deux fois par mois Pas de réveil nocturne à cause de l'asthme Absence de facteur de risque d'exacerbation ou d'exacerbation durant le dernier mois	Pas de CSI
Fréquence des symptômes faible mais existence de facteur de risque d'exacerbation	Utilisation de CSI à faible dose
Fréquence des symptômes ou utilisation de BDCA entre deux fois par mois et deux fois par semaine ou réveils nocturnes plus d'une fois par mois	Utilisation de CSI à faible dose
Fréquence des symptômes de l'asthme ou besoin de BDCA plus de deux fois par semaine	Utilisation de CSI à moyenne ou forte dose ou utilisation de faible dose CSI/BDLA
Présentation initiale comme asthme sévère ou en exacerbation	Cure courte de corticoïdes oraux et débuter un traitement de fond : CSI forte dose ou CSI/BDLA dose moyenne

BDCA : bronchodilatateur de courte durée d'action ; BDLA : bronchodilatateur de longue durée d'action ; CSI : corticostéroïdes inhalés.

ficative de la fonction respiratoire si les symptômes sont présents depuis plus de deux ans [19].

Le choix du mode d'administration du traitement est primordial. L'essentiel des traitements de fond de l'asthme est présenté sous forme d'aérosols doseurs, dont l'intérêt est de délivrer de fortes doses localement, en évitant les effets secondaires systémiques. Cependant, leur utilisation correcte est difficile car elle nécessite une bonne coordination main-bouche. L'apprentissage de leur utilisation est une phase incontournable de la prise en charge de l'asthmatique qui doit surtout être contrôlée par le praticien. Moins de 50 % des patients réalisent des inhalations efficaces [20]. Une démonstration et des exercices pratiques d'utilisation sont beaucoup plus efficaces que des instructions écrites. En cas d'échec, le recours à une chambre d'inhalation ou à une forme poudre est recommandé.

Le guide Zéphyr est un outil pour les professionnels particulièrement utile pour guider la prescription, le choix de la molécule et du dispositif. Il recense l'ensemble des traitements disponibles en fonction de la classe thérapeutique et du dispositif de prise. En outre, des supports audiovisuels sont disponibles, exposant les différentes techniques d'inhalation.

Évaluation du contrôle de l'asthme et ajustement thérapeutique

L'asthme étant une maladie variable, il convient en vue d'un contrôle optimal d'évaluer à chaque consultation : les symptômes résiduels, la technique de prise, l'observance du traitement, les effets secondaires et la satisfaction du patient. Ces éléments permettent d'adapter le traitement inhalé, les stratégies non pharmacologiques, et de modifier l'exposition aux facteurs aggravants. Après l'initiation du traitement, les décisions thérapeutiques reposent sur un cycle d'évaluation du contrôle, d'ajustement du traitement et d'évaluation de la réponse (Fig. 1).

Évaluation du contrôle de l'asthme

Les objectifs au long cours du traitement de l'asthme sont le contrôle des symptômes, la diminution de la fréquence des exacerbations, le maintien d'une fonction respiratoire normale et, enfin, l'absence d'effet secondaire imputable au traitement.

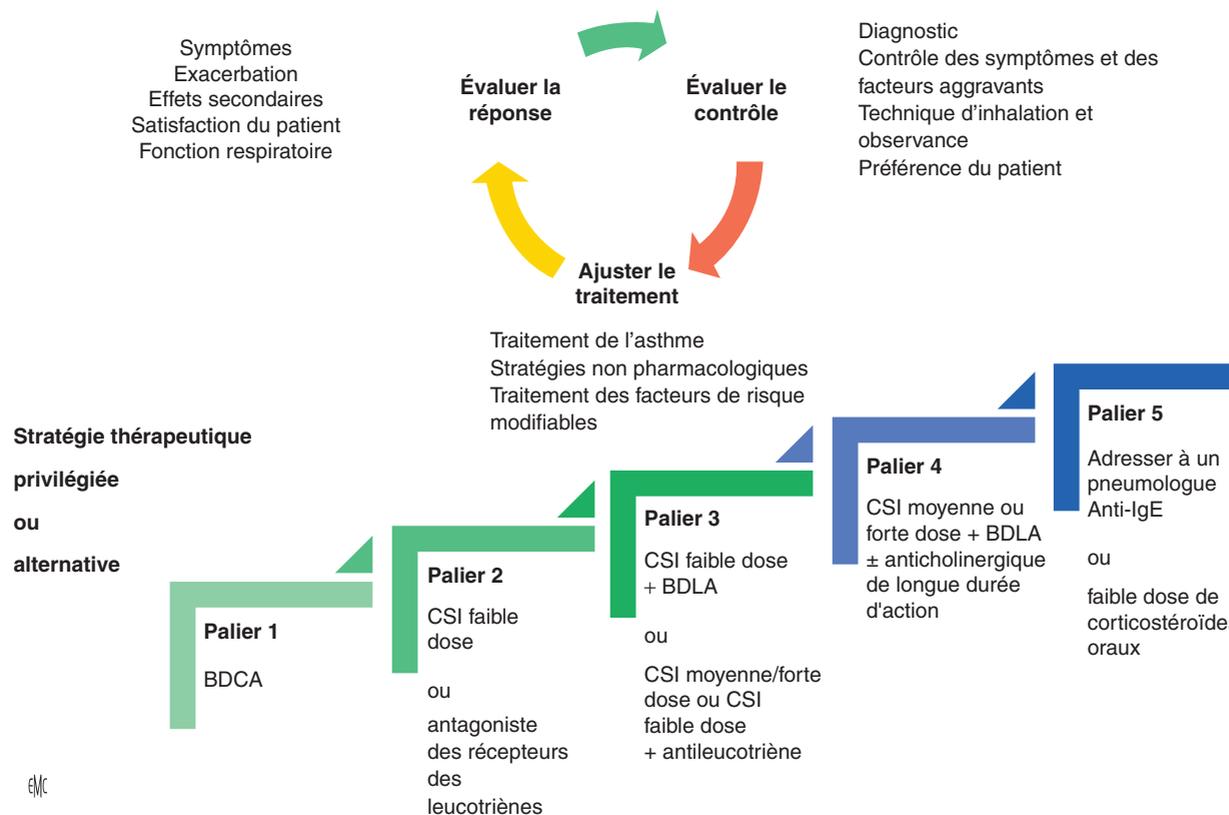


Figure 1. Stratégie thérapeutique dans l'asthme de l'adulte. CSI : corticostéroïdes inhalés ; BDCA : bronchodilatateur de courte durée d'action ; BDLA : bronchodilatateur de longue durée d'action.

Tableau 4.

Évaluation du contrôle de l'asthme.

Contrôle des symptômes au cours des quatre dernières semaines ^a	Oui	Non
Des symptômes diurnes surviennent-ils plus de deux fois par semaine ?		
L'asthme provoque-t-il des réveils nocturnes ?		
Un traitement de secours est-il nécessaire plus de deux fois par semaine ?		
Certaines activités sont-elles limitées par l'asthme ?		

^a Réponses négatives pour toutes les questions = symptômes de l'asthme bien contrôlés ; une à deux réponses positives = symptômes de l'asthme partiellement contrôlés ; trois à quatre réponses positives = symptômes de l'asthme non contrôlés.

Le contrôle des symptômes est évalué sur la fréquence des symptômes cliniques respiratoires, la fréquence des exacerbations et donc du nombre de cures de corticothérapie orale, le retentissement sur la qualité de vie et, enfin, les paramètres fonctionnels respiratoires (VEMS ou DEP).

Pour évaluer le contrôle de la maladie, il est recommandé d'utiliser des questionnaires standardisés tels que l'ACQ (Asthma Control Questionnaire®) évaluant le contrôle de la maladie sur sept jours, et l'ACT (Asthma Control Test®) évaluant le contrôle de l'asthme sur quatre semaines. Un ACT supérieur à 20 ou un score ACQ inférieur à 0,75 correspondent à un bon contrôle de la maladie. Enfin, le rapport GINA 2015 propose quatre questions simples pour évaluer le contrôle de l'asthme sur les quatre dernières semaines (Tableau 4). Ces outils sont faciles à utiliser et permettent une évaluation rapide, chiffrée et reproductible du contrôle de l'asthme.

Les facteurs de risque d'exacerbation sont listés dans le Tableau 5. La présence d'un seul de ces symptômes chez un patient augmente le risque d'exacerbation, même si les symptômes sont bien contrôlés.

Tableau 5.

Facteurs de risque indépendants d'exacerbations.

Modifiables	Non modifiables
Non contrôle des symptômes	Hospitalisation en réanimation ou intubation orotrachéale à cause de l'asthme
Utilisation importante de β_2 agoniste de courte durée d'action	Survenue d'un asthme aigu grave dans les 12 mois
Mauvaise observance ou mauvaise prise de stéroïdes inhalés, effets secondaires VEMS < 60 % Problème socioéconomique ou psychologique majeur Tabagisme ou exposition à un allergène chez un patient sensibilisé	

Ajustement thérapeutique en fonction du contrôle

Une fois le traitement débuté, l'ajustement thérapeutique se fait selon un cycle d'adaptation du traitement, puis d'évaluation de la réponse, et enfin du contrôle. L'augmentation ou la diminution du traitement de fond se fait selon une approche par palier (Fig. 1). Comme dans toutes les maladies chroniques, la relation médecin-patient est centrale dans la prise en charge, et le patient doit être partie prenante dans les choix thérapeutiques d'augmentation ou de diminution de traitement.

Un avis pneumologique est indispensable lorsqu'un patient présente un asthme non contrôlé malgré les traitements utilisés dans le palier 4 (corticostéroïdes inhalés moyenne ou forte dose + BDLA \pm 3^e contrôleur) (Fig. 1).

Si le patient présente un mauvais contrôle ou des exacerbations fréquentes, il convient d'augmenter le palier thérapeutique, après avoir écarté une mauvaise adhérence, une mauvaise technique

Tableau 6.
Suggestion de diminution du traitement en cas de stabilité de l'asthme.

Palier actuel	Traitement actuel et dose	Option de désescalade thérapeutique
Palier 5	Forte dose de CSI/BDLA et corticoïdes oraux	Continuer CSI/BDLA et diminuer la dose de corticoïdes oraux Alterner les jours de prise de corticoïdes oraux Adresser à un centre expert
Palier 4	Forte à moyenne dose de CSI/BDLA Forte dose de CSI/anticholinergique de longue durée d'action	Continuer l'association CSI/BDLA ou anticholinergique de longue durée d'action en diminuant de 50 % la dose de CSI
Palier 3	Faible dose de CSI/BDLA Forte ou moyenne dose de CSI	Réduire la prise de CSI/BDLA à une par jour Réduire la dose de CSI de 50 %
Palier 2	Faible dose de CSI	Prise unique quotidienne de CSI Arrêt du traitement si absence de symptômes pendant 6 à 12 mois et en l'absence de facteurs de risque d'exacerbation Donner au patient un plan d'action si exacerbation, et surveillance régulière

CSI : corticostéroïdes inhalés ; BDLA : bronchodilatateur de longue durée d'action.

Tableau 7.
Signes d'alerte, signes de gravité et facteurs de risque de mortalité dans l'asthme.

Signes d'alerte	Signes de gravité	Facteurs de risque de mortalité
Augmentation de la consommation de β_2 mimétiques	Fréquence respiratoire > 30/min Fréquence cardiaque > 120/min	Antécédent de crise d'asthme nécessitant une intubation et une ventilation mécanique
Mauvaise tolérance à l'effort	DEP < 30 % des valeurs habituelles ou < 120/min	Hospitalisation pour crise d'asthme dans l'année précédente
Troubles du sommeil	Mise en jeu des muscles respiratoires accessoires, respiration paradoxale	Prise actuelle ou arrêt récent de corticoïdes oraux
Diminution de l'efficacité des β_2 mimétiques	Sueurs, cyanose	Absence de prise de corticoïdes inhalés
Diminution du DEP	Silence auscultatoire Normo- ou hypercapnie Agitation, confusion, troubles de conscience Pauses respiratoires Bradycardie, collapsus, choc	Utilisation de plus d'un inhalateur de salbutamol par mois Antécédent psychiatrique Mauvaise observance au traitement Allergie alimentaire chez un patient asthmatique

DEP : débit expiratoire de pointe.

d'inhalation, l'exposition à des toxiques ou à des allergènes persistants, une erreur diagnostique, ou l'absence de prise en charge des facteurs aggravants.

Une fois que l'asthme est considéré contrôlé pendant deux à trois mois, une « désescalade » thérapeutique peut être envisagée. Si le patient a des facteurs de risque d'exacerbation (Tableau 5) ou un trouble ventilatoire obstructif fixé, une surveillance rapprochée s'impose.

Des recommandations ont été faites concernant la « désescalade » thérapeutique (Tableau 6). Cependant, il est important de rappeler que les modifications du traitement doivent être décidées au cas par cas, en fonction des facteurs de risque d'exacerbation ou des préférences du patient. À l'inverse, en présence de signes d'alerte (Tableau 7), l'intensification du traitement doit être immédiate (voir traitement de l'asthme aigu).

Dans ces deux situations, une diminution ou une augmentation de la dose de corticoïdes inhalés peut s'avérer nécessaire. Il est donc important de connaître les équivalences de dose, faible, moyenne ou forte, propre à chaque corticostéroïde inhalé utilisé (Tableau 2).

Dépistage et prise en charge des facteurs aggravants

Il est essentiel de rechercher des éléments contribuant à l'entretien ou à l'aggravation de l'asthme, car leur traitement fait partie de la prise en charge de la maladie.

Allergènes

Les pneumallergènes les plus fréquents sont saisonniers comme les pollens, ou perannuels comme les acariens, poils d'animaux de compagnie, blattes et moisissures. Il ne faut pas oublier les

allergènes professionnels (farine du boulanger, isocyanates, etc.). L'interrogatoire peut orienter vers l'un ou l'autre de ces allergènes s'il existe une recrudescence des crises dans certaines circonstances particulières (saison pollinique, sur le lieu de travail, etc.). Les allergies alimentaires, parfois croisées avec les allergies aux pneumallergènes, doivent être recherchées soigneusement car les réactions peuvent être plus graves chez les asthmatiques.

Irritants

L'exposition aux fumées de tabac, qu'elle soit passive ou active, est un élément majeur participant à l'aggravation des symptômes d'asthme. Il faut noter également que le tabagisme maternel favorise le développement de l'asthme chez l'enfant à naître.

Toute exposition à des fumées, vapeurs ou gaz dans l'environnement domestique ou professionnel peut entraîner une exacerbation chez un sujet asthmatique, indépendamment d'une allergie. Les pics de pollution atmosphérique (par l'exposition à l'ozone, NO₂, SO₂ et aux particules en suspension) entraînent une augmentation des symptômes, de la consommation médicamenteuse et des hospitalisations chez les asthmatiques.

Reflux gastro-œsophagien

Le reflux gastro-œsophagien (RGO) est plus fréquent chez les patients asthmatiques, mais sa participation à l'entretien des symptômes reste très discutée [21]. Les micro-inhalations de liquide gastrique pourraient être des irritants pour les voies aériennes. Le diagnostic doit être recherché par l'interrogatoire. Aucune confirmation invasive n'est nécessaire s'il existe des symptômes cliniques évocateurs. En revanche, la recherche d'un RGO par pHmétrie n'est pas indiquée chez des patients asymptomatiques, dont l'asthme est difficile à contrôler.

Traitement médicamenteux

Les traitements bêtabloquants non cardio-sélectifs, même utilisés en collyres, peuvent aggraver un asthme et doivent être utilisés avec prudence. En cas de nécessité (cardiopathie ischémique par exemple), une molécule cardio-sélective doit être préférée.

L'aspirine et les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) peuvent entraîner des exacerbations de la maladie chez certains patients car ils perturbent le métabolisme de l'acide arachidonique. L'intolérance à l'aspirine doit être en particulier évoquée chez des asthmatiques présentant des exacerbations quelques minutes à quelques heures après l'ingestion d'aspirine, accompagnées d'érythème, de nausées, de crampes abdominales, de malaise pouvant aller jusqu'à l'état de choc. L'éviction de l'aspirine et des AINS est impérative. L'aspirine ne doit pas être contre-indiquée systématiquement chez tous les asthmatiques, mais une grande prudence s'impose chez les patients ayant un asthme sévère et une polyposse nasosinusienne, car la prévalence de l'intolérance à l'aspirine, souvent méconnue, pourrait atteindre 30 %.

Rhinite et rhinosinusite chronique

L'asthme est souvent associé à une rhinite ou à une sinusite. L'atteinte ORL, notamment en cas de polyposse nasosinusienne, est parfois plus invalidante que l'asthme et doit être traitée activement, même si l'effet du traitement sur le contrôle de l'asthme est discuté. Des essais cliniques spécifiques sont en cours pour démontrer l'effet des biothérapies dans la polyposse nasale.

Influence hormonale

On observe une recrudescence prémenstruelle de l'asthme chez certaines femmes, ainsi qu'au moment de la ménopause. En cas d'asthme prémenstruel, une contraception bloquant l'ovulation peut être indiquée.

Anxiété et dépression

Le syndrome dépressif ou la survenue d'attaques de panique sont des facteurs prédictifs d'hospitalisation. Dans ces situations, une prise en charge par un psychologue ou un psychiatre peut améliorer le contrôle de l'asthme.

Obésité

C'est un facteur de risque de développer de l'asthme, et l'obésité est associée à un moins bon contrôle de l'asthme. Des stratégies favorisant l'amaigrissement (régime, activité physique, chirurgie bariatrique, etc.) ont démontré un effet sur le contrôle de l'asthme. La prise en charge diététique et l'augmentation de l'activité physique sont des éléments à intégrer dans la prise en charge des asthmatiques en surpoids ou obèses [22].

Infections

La vaccination antigrippale et antipneumococcique est conseillée chez les asthmatiques en raison du rôle des virus dans la survenue des exacerbations.

Éducation, préventions

Le succès de la prise en charge de l'asthmatique tient dans l'adhésion du patient à son traitement, et donc dans la compréhension qu'il a de sa maladie. Il doit, dans l'idéal, connaître ses symptômes, évaluer leur gravité et connaître la situation à tenir en cas d'aggravation et de crise. Le recours à un plan d'action, établi avec lui, permet de l'aider dans l'autogestion de ses traitements. Il faut insister sur les médicaments, leurs rôles respectifs (distinction traitement de fond versus traitement de la crise) et la façon de les prendre, ainsi que leur modulation en fonction des symptômes. Enfin, le patient doit avoir connaissance des facteurs aggravant sa maladie, notamment des allergènes, afin de les éviter. Le recours à une structure d'éducation thérapeutique peut aider à acquérir ces connaissances. Pour les patients les plus sévères, la prise en charge par une équipe spécialisée est nécessaire [23].

Conclusion

Le diagnostic d'asthme repose sur :

- la présence de signes d'obstruction bronchique (dyspnée sifflante, oppression thoracique, toux) récidivants et variables ;
- la présence d'une obstruction bronchique réversible à la spirométrie. La variabilité quotidienne du DEP peut avoir la même valeur diagnostique. La mise en évidence d'une hyperréactivité bronchique à la métacholine, non spécifique, peut aider au diagnostic si la spirométrie est normale.

Au cours du premier bilan, il faut :

- évaluer la sévérité de la maladie ;
- rechercher les éléments aggravant l'asthme ;
- éliminer un diagnostic différentiel.

Le traitement de fond est adapté à la sévérité initiale de la maladie puis augmenté ou diminué par palier, en fonction du contrôle de la maladie, qui est évalué au mieux par des scores de contrôle. La corticothérapie inhalée est la base du traitement et doit être instaurée rapidement. L'éducation des patients est un élément fondamental pour la conduite du traitement.

Déclaration d'intérêts : au cours des cinq dernières années, Camille Taillé déclare avoir perçu des honoraires ou des financements pour des participations à des congrès, des groupes d'experts, des actions de communication ou comme investigateur pour des essais cliniques pour les laboratoires AstraZeneca, GSK, Novartis, Teva, Chiesi, Boehringer, Roche, MundiPharma.



Références

- [1] Afrite A, Allonier C, Com-Ruelle L, Leguen N. L'asthme en France en 2006 : prévalence, contrôle et déterminants. Institut de recherche et documentation en économie de la santé, 2011. www.irdes.fr/Publications/Rapports2011/rap1820.pdf.
- [2] Tual S, Godard P, Bousquet J, Annesi-Maesano I. The decrease in asthma-related mortality in France. *Rev Mal Respir* 2010;**27**:e1-5.
- [3] From the Global Strategy for Asthma Management and Prevention, Global Initiative for Asthma (GINA) 2015. Available from: www.ginasthma.org/.
- [4] Crapo RO, Casaburi R, Coates AL, Enright PL, Hankinson JL, Irvin CG, et al. Guidelines for methacholine and exercise challenge testing-1999. This official statement of the American Thoracic Society was adopted by the ATS Board of Directors, July 1999. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;**161**:309-29.
- [5] Quanjer PH, Lebowitz MD, Gregg I, Miller MR, Pedersen OF. Peak expiratory flow: conclusions and recommendations of a Working Party of the European Respiratory Society. *Eur Respir J Suppl* 1997;**24**:2S-8S.
- [6] Ozdoganoglu T, Songu M. The burden of allergic rhinitis and asthma. *Ther Adv Respir Dis* 2012;**6**:11-23.
- [7] Chung KF, Wenzel SE, Brozek JL, Bush A, Castro M, Sterk PJ, et al. International ERS/ATS guidelines on definition, evaluation and treatment of severe asthma. *Eur Respir J* 2014;**43**:343-73.
- [8] Agarwal R, Chakrabarti A, Shah A, Gupta D, Meis JF, Guleria R, et al. Allergic bronchopulmonary aspergillosis: review of literature and proposal of new diagnostic and classification criteria. *Clin Exp Allergy* 2013;**43**:850-73.
- [9] Groh M, Pagnoux C, Baldini C, Bel E, Bottero P, Cottin V, et al. Eosinophilic granulomatosis with polyangiitis (Churg-Strauss) (EGPA) Consensus Task Force recommendations for evaluation and management. *Eur J Intern Med* 2015;**26**:545-53.
- [10] Robitaille C, Boulet L-P. Asthma in the elderly. *Rev Mal Respir* 2014;**31**:478-87.
- [11] Taillé C. Asthma and pregnancy. *Rev Prat* 2011;**61**:368-70.
- [12] Lemanske RF, Sorkness CA, Mauger EA, Lazarus SC, Boushey HA, Fahy JV, et al. Inhaled corticosteroid reduction and elimination in patients with persistent asthma receiving salmeterol: a randomized controlled trial. *JAMA* 2001;**285**:2594-603.
- [13] Salvi SS, Krishna MT, Sampson AP, Holgate ST. The anti-inflammatory effects of leukotriene-modifying drugs and their use in asthma. *Chest* 2001;**119**:1533-46.
- [14] Humbert M, Busse W, Hanania NA, Lowe PJ, Canvin J, Erpenbeck VJ, et al. Omalizumab in asthma: an update on recent developments. *J Allergy Clin Immunol Pract* 2014;**2**, 525-36.e1.

- [15] Keating GM. Mepolizumab: first global approval. *Drugs* 2015;**75**:2163–9.
- [16] Bel EH, Wenzel SE, Thompson PJ, Prazma CM, Keene ON, Yancey SW, et al. Oral glucocorticoid-sparing effect of mepolizumab in eosinophilic asthma. *N Engl J Med* 2014;**371**:1189–97.
- [17] Cox G, Thomson NC, Rubin AS, Niven RM, Corris PA, Siersted HC, et al. Asthma control during the year after bronchial thermoplasty. *N Engl J Med* 2007;**356**:1327–37.
- [18] Wechsler ME, Laviolette M, Rubin AS, Fiterman J, Lapa e Silva JR, Shah PL, et al. Bronchial thermoplasty: long-term safety and effectiveness in patients with severe persistent asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2013;**132**:1295–302.
- [19] Busse WW, Pedersen S, Pauwels RA, Tan WC, Chen Y-Z, Lamm CJ, et al. The Inhaled Steroid Treatment As Regular Therapy in Early Asthma (START) study 5-year follow-up: effectiveness of early intervention with budesonide in mild persistent asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2008;**121**:1167–74.
- [20] Cochrane MG, Bala MV, Downs KE, Mauskopf J, Ben-Joseph RH. Inhaled corticosteroids for asthma therapy: patient compliance, devices, and inhalation technique. *Chest* 2000;**117**:542–50.
- [21] American Lung Association Asthma Clinical Research Centers, Masronarde JG, Anthonisen NR, Castro M, Holbrook JT, Leone FT, et al. Efficacy of esomeprazole for treatment of poorly controlled asthma. *N Engl J Med* 2009;**360**:1487–99.
- [22] Heacock T, Lugogo N. Role of weight management in asthma symptoms and control. *Immunol Allergy Clin North Am* 2014;**34**:797–808.
- [23] Recommandation pour la pratique clinique. Éducation thérapeutique du patient asthmatique, adulte et adolescent. www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/education_asthmatique_adulte_-_synthese.pdf.

Pour en savoir plus

Rapport « Global strategy for asthma management and prevention » (GINA) : www.ginaasthma.org

Guide Zéphir (outil à destination des professionnels de santé pour les aider dans la prise en charge des patients atteints de BPCO et d'asthme) : www.guide-zephir.com/

A. Justet.

C. Taillé (camille.taille@aphp.fr).

Service de pneumologie et centre de compétences pour les maladies pulmonaires rares, Hôpital Bichat, 46, rue Henri-Huchard, 75018 Paris, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Justet A, Taillé C. Asthme (en dehors de l'asthme aigu). EMC - Traité de Médecine Akos 2016;11(4):1-9 [Article 6-0905].

Disponibles sur www.em-consulte.com



Arbres
décisionnels



Iconographies
supplémentaires



Vidéos/
Animations



Documents
légaux



Information
au patient



Informations
supplémentaires



Auto-
évaluations



Cas
clinique

Cet article comporte également le contenu multimédia suivant, accessible en ligne sur em-consulte.com et em-premium.com :

1 autoévaluation

[Cliquez ici](#)

1 information au patient

[Cliquez ici](#)