



Item 184 (ex item 226)

ASTHME DE L'ADULTE

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

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

Le texte barré ci-dessus correspond à l'ancien libellé des objectifs.

REMARQUES : ont été ajoutés la physiopathologie, « asthme professionnel » (voir chapitre maladies professionnelles) et la rhinite (voir chapitre hypersensibilité).

Objectifs pédagogiques terminaux définis par le Collège des Enseignants de Pneumologie

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

Points clés

1. L'asthme est une maladie inflammatoire chronique des voies aériennes qui se caractérise par des symptômes de brève durée spécifique à chaque patient spontanément réversibles ou sous l'effet d'un traitement et des exacerbations potentiellement graves.
2. Le syndrome ventilatoire obstructif réversible et/ou l'hyper réactivité bronchique définissent l'asthme au plan fonctionnel (EFR). Les EFR sont indispensables au diagnostic et au suivi.
3. La prise en charge, en dehors des symptômes ou des exacerbations, repose sur la notion de contrôle de l'asthme (recherche de symptômes de brève durée et exacerbations) et sur sa sévérité (intensité du traitement anti-inflammatoire, nécessaire pour obtenir et maintenir un contrôle acceptable
4. Le traitement de fond repose sur la prescription d'une corticothérapie inhalée.
5. Le suivi médical repose sur le maintien d'un bon contrôle, si celui-ci n'est pas acceptable les modifications doivent tenir compte du niveau de traitement initial, en insistant sur l'observance et la bonne utilisation des dispositifs de traitements inhalés.
6. Le contrôle de l'environnement est un paramètre important de la prise en charge de l'asthme.
7. L'éducation thérapeutique a une place essentielle dans la prise en charge au long cours et doit être intégrée et adaptée au suivi du patient
8. L'asthme aigu est un événement grave, potentiellement mortel dont la gravité doit être rapidement évaluée pour une prise en charge thérapeutique et une orientation efficace.

I. DÉFINITION ET EPIDÉMIOLOGIE

I.1. Epidémiologie

- La prévalence de l'asthme en France est de 5-7% chez l'adulte. Cette prévalence, a doublé au cours des 20 dernières années. C'est la maladie chronique la plus fréquente de l'enfant donc on peut s'attendre à une augmentation chez l'adulte dans le futur.
- La mortalité par asthme en France est de 1000 décès par an.
- La morbidité est en augmentation régulière et le coût global de la maladie est de 1,5 milliards d'euros par an. La plus grande partie du coût est liée aux hospitalisations, aux soins d'urgences et au retentissement social.

I.2. Définition de l'asthme

Maladie inflammatoire chronique des voies aériennes variable dans le temps et réversible

Clinique : Symptômes de brève durée, spécifiques pour un patient : (sifflements, oppression ou pesanteur thoracique, gêne respiratoire et/ou toux), récidivants, paroxystiques volontiers nocturnes ou à l'effort, spontanément réversibles ou sous l'effet d'un traitement.

Fonctionnelle respiratoire : trouble ventilatoire obstructif (TVO = rapport VEMS/CV <0.7) réversible d'au moins 200ml (et 12%) et après un bronchodilatateur de courte durée d'action (BCDA) ou une cure courte de corticothérapie systémique.

Physiopathologique : hyperréactivité bronchique, diminution de 15% du VEMS après une exposition à un stimulus pharmacologique (métacholine), chimique (SO₂) ou physique (air froid et sec, ou effort)

Anatomopathologique : **maladie inflammatoire chronique des voies aériennes** avec une infiltration de la muqueuse bronchique par mastocytes, éosinophiles et lymphocytes T avec des remaniements structuraux de l'épithélium, l'espace sous épithélial, du muscle lisse bronchique, des glandes et des nerfs.

En pratique :

Le diagnostic est

- suspecté sur les données anamnestiques (caractère variable et réversible des manifestations cliniques et fonctionnelles et cela est vrai au cours de la vie, au cours de l'année, d'une saison à l'autre ou même sur le nyctémère) et
- affirmé par les données fonctionnelles respiratoires et si la fonction respiratoire est normale sur la mise en évidence de l'hyperréactivité bronchique (test à la métacholine)

II. CONCEPTION PHYSIOPATHOLOGIQUE DE L'ASTHME

II.1. Génétique de l'asthme

L'implication de facteurs génétiques est une évidence clinique.

- Risque, pour un enfant de développer de l'asthme
 - 10% en l'absence d'antécédents
 - 25 % lorsque l'un des deux parents est atteint
 - dépasse 50 % si les deux parents sont asthmatiques.

Mais l'asthme est une maladie polygénique :

- Les gènes impliqués sont nombreux associés à l'hyperréactivité bronchique, à l'inflammation spécifique (inflammation de type TH2) ou aux remaniements structuraux.

II.2. Les processus inflammatoires chroniques des voies aériennes de l'asthmatique

L'inflammation bronchique est constante chez l'asthmatique, même dans les asthmes récents et légers. L'agent délétère (allergènes, micro-organismes, toxiques, irritants....) est à l'origine de l'activation de trois types d'éléments bronchiques (figure 1) :

II.2.1 Les cellules inflammatoires résidentes du poumon (macrophages, mastocytes) ou les cellules recrutées dans les bronches, provenant de la circulation (neutrophiles, éosinophiles, lymphocytes, monocytes, plaquettes).

- Le polynucléaire éosinophile
 - cellule majeure de l'inflammation dans l'asthme de phénotype habituel
 - sa présence dans les bronches est corrélée au contrôle de l'asthme. Elle est capable de sécréter de nombreux médiateurs entretenant l'inflammation bronchique.
 - est très sensible à la corticothérapie
- Les lymphocytes T
 - modulent la réponse inflammatoire en influençant les réponses des autres cellules des voies aériennes par la sécrétion de cytokines (IL-5, IL-4, IL-13, inclinaison de type TH2 phénotype habituel)

II.2.2. Les cellules de la structure des voies aériennes

Les anomalies les plus marquantes sont :

- l'épithélium bronchique est fragilisé, desquamé, modifié dans sa composition (rapport cellules ciliées/cellules caliciformes) et activé : favorisant l'accès de l'agresseur inhalé dans la sous muqueuse bronchique et la mise à nu des terminaisons nerveuses sensibles et la pérennité de l'inflammation.
- Des anomalies de l'espace sous épithélial épaissi du fait de la déposition des constituants de la matrice extracellulaire (collagènes).
- Une augmentation du nombre et une hyperperméabilité des vaisseaux, source d'œdème de la muqueuse et d'hypersécrétion dans la lumière bronchique.
- Une augmentation de la taille et du nombre de cellules musculaires lisses à l'origine d'une contractilité exagérée du muscle lisse bronchique en réponse aux agressions bronchiques participant au phénomène d'hyperréactivité bronchique.
- Il existe aussi des anomalies des glandes, des nerfs et du cartilage bronchique

Ces remaniements structuraux, dénommés **remodelage bronchique**, sont le reflet du caractère chronique de l'asthme et participent à la pérennité de l'hyperréactivité bronchique non spécifique et donc de l'histoire naturelle de la maladie asthmatique.

II.2.3. Les structures nerveuses. L'innervation des voies aériennes est assurée par :

Il existe dans l'asthme un déséquilibre au profit du système bronchoconstricteur :

- Le système cholinergique responsable d'une bronchoconstriction

- Le système adrénergique bronchodilatateur, par l'intermédiaire des catécholamines sécrétées par les surrénales qui agissent sur des récepteurs β -2 dont la fonction est essentiellement bronchodilatateur.
- Il existe un 3^{ème} système nerveux, (Non Adrénergique, Non Cholinergique) libérant des neuropeptides pro inflammatoires.

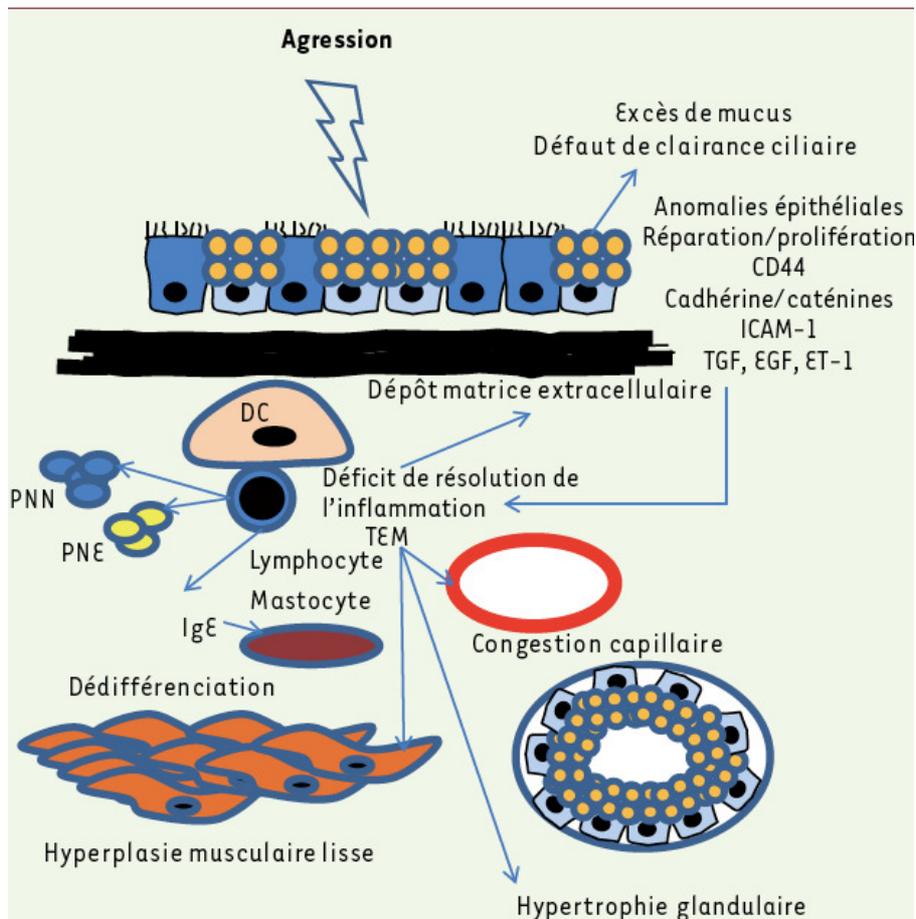


Figure 1 : Physiopathologie de l'asthme

II.3. Conséquences cliniques dans l'asthme

- Il existe une relation étroite entre la majoration de l'inflammation dans les voies aériennes et la variabilité de l'hyperréactivité bronchique et les symptômes cliniques, notamment lors des exacerbations.
- L'inflammation et les remaniements structuraux participent à l'obstruction bronchique, la persistance de l'hyperréactivité bronchique et au déclin accéléré du VEMS qui est observé chez certains asthmatiques.
- Le caractère réversible de l'obstruction bronchique peut disparaître dans l'asthme sévère : l'obstruction bronchique est fixée, proche de celle observée au cours de la broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO).

III. ASPECTS CLINIQUES ET DIAGNOSTIQUES

III.1. Vocabulaire et définitions

III.1.1. Symptômes de brève durée paroxystiques¹:

L'asthme, est une maladie bronchique chronique qui a la particularité de pouvoir s'exprimer par la survenue plus ou moins brutale de symptômes de brève durée, variables selon les patients (sibilants perçus par le patient et l'entourage). Le caractère réversible et récidivant de ces symptômes qui sont variables d'un patient à l'autre est un élément évoquant fortement le diagnostic.

III.1.2. Exacerbation :

La persistance des symptômes sans retour à la normale sur au moins deux jours définit l'exacerbation. Elle nécessite le recours à une modification de thérapeutique (souvent une corticothérapie orale) et dans ce cas peut s'accompagner d'une chute significative du débit expiratoire de pointe (DEP). Elle peut être de gravité variable. Au pire, il s'agit d'un asthme aigu grave, c'est à dire d'une détresse respiratoire aiguë liée à la sévérité de l'obstruction bronchique avec ses conséquences hémodynamiques et neurologiques.

III.1.3. Asthme aigu grave (AAG)

Dès lors que le pronostic vital est en jeu^{*o}. Correspond à deux situations de détresse respiratoire :

- Soit l'exacerbation s'est installée progressivement du fait de l'absence de traitement anti-inflammatoire précoce et adapté
- Soit l'exacerbation est grave d'emblée où le bronchospasme joue un rôle majeur. elle est le plus souvent en cause dans les décès avant la prise en charge médicale.
- La probabilité de présenter un AAG est plus élevé chez certains patients (Tableau 1)

Tableau 1 : Facteurs de risque d'asthme aigu grave et de mort par asthme

Conditions socio-économiques défavorisées ;
Comorbidités en particulier psychiatriques
Adolescent et sujet âgé ;
Antécédent d'asthme « presque fatal » ou de séjour en réanimation pour asthme ;
VEMS < 40 % de la théorique ;
Degré de réversibilité sous β -2 mimétique supérieur à 50 % ;
Visites fréquentes aux urgences ou chez le médecin généraliste ou hospitalisations itératives
Patients « mauvais percepteurs » de leur obstruction bronchique ;
Consommation tabagique supérieure à 20 paquets-année ;
Mauvaise observance et/ou déni de la maladie ;
Utilisation de 3 médicaments (ou plus) pour l'asthme ;
Arrêt d'une corticothérapie orale dans les 3 mois
Intolérance à l'aspirine.

¹ terme à préférer à celui de crise d'asthme telle que décrite par Laennec au 19^{ème} siècle

III.2. Diagnostic positif de l'asthme

III.2.1. Exacerbation et AAG

Le diagnostic positif d'asthme en situation aiguë ne pose en général pas de problème.

- dyspnée aiguë de type bradypnée expiratoire
- sibilants
- amélioration sous broncho-dilatateurs
- certaines exacerbations graves (du fait de l'intensité de l'obstruction bronchique et de la distension qui en résulte) peuvent se traduire par :
 - une polypnée superficielle
 - un thorax bloqué en inspiration forcée,
 - une respiration rapide et brève (dans le volume de réserve inspiratoire)

Il s'agit d'une alors d'une urgence vitale nécessitant la mise en place d'un traitement avec réévaluation itérative rapprochée de la réponse thérapeutique par un examen clinique attentif (Paragraphe VIII, tableau 6).

L'objectif, à terme est d'éviter la récurrence. Il convient donc d'envisager le suivi à court terme et de prévoir la prise en charge d'une maladie chronique dès cette phase aiguë.

III.2.2. Diagnostic d'asthme en dehors de l'urgence

III.2.2.1. Eléments cliniques

Ici l'anamnèse est plus importante que l'examen clinique qui est pratiquement toujours normal, le caractère paroxystique réversible et récidivant des symptômes est crucial.

L'asthme s'exprime de façon chronique par des symptômes de brève durée

- sensation d'oppression thoracique
- sifflements expiratoires transitoires
- épisodes de gêne nocturne entraînant le réveil
- dyspnée
- toux déclenchée par l'effort accompagnée ou non de sifflements.

Souvent le malade se présente avec le diagnostic de « des bronchites à répétition » (souvent conforté par la prescription répétée d'antibiotiques), qui sont de réelles exacerbations d'asthme.

Parfois les éléments paroxystiques sont absents mais certains critères permettent cependant de suspecter un asthme :

- Antécédents familiaux ou personnels d'asthme,
- Survenue des symptômes dans certaines circonstances : nuit, effort, rire, exposition à des irritants ou à des allergènes, pics de pollution, infections virales des voies aériennes supérieures.
- Association avec rhinite allergique, rhino sinusite chronique (80% des asthmatiques) eczéma atopique (enfant)

La mesure du débit expiratoire de pointe (DEP) à l'aide d'un débitmètre de pointe

- évalue l'existence d'une obstruction bronchique (par rapport aux valeurs théoriques du patient).
- L'amélioration de cette valeur après prise d'un broncho-dilatateur témoigne du caractère réversible de l'obstruction et peut être réalisée en ambulatoire par le patient sur plusieurs jours)

- L'une des caractéristiques de l'asthme non traité ou non contrôlé est l'existence d'une **grande variabilité du calibre bronchique** qui se traduit par une différence de plus de 20 % entre les valeurs matinales du DEP (habituellement les plus basses) et les valeurs du soir.
- Le DEP ne se substitue jamais à la réalisation d'une exploration fonctionnelle respiratoire (EFR) indispensable lors du diagnostic initial et dans le suivi de l'asthme.

III.2.2.2. EFR

Recherche la caractéristique fonctionnelle de la maladie : l'existence d'un trouble ventilatoire obstructif (TVO) réversible.

Courbe débit-volume

- c'est la technique la plus utilisée (figure 2) ; elle permet d'exprimer les débits expiratoires instantanés en fonction des volumes pulmonaires.
- Chez l'asthmatique, la courbe débit-volume se caractérise par un aspect concave avec diminution de l'ensemble des débits qui peut-être chiffrée par rapport aux valeurs théoriques. La prise d'un bronchodilatateur restaure complètement ou partiellement l'obstruction bronchique témoignant du caractère réversible de celle-ci.

Définition du $TVO = VEMS/CVF < 0,7$

- ATTENTION à la classique source de confusion : il s'agit bien du rapport VEMS mesuré/ CVF mesurée. Il ne s'agit pas d'un pourcentage par rapport à une quelconque valeur prédite ou théorique.
- par exemple, quand on divise un VEMS mesuré à 1,2 L par une CVF mesurée à 1,9 L on obtient la valeur de 0,63 qu'on peut exprimer sous la forme 63%, en pratique ce rapport VEMS/CVF est bien $< 0,7$ (ou $< 70\%$).

Définition de la réversibilité du TVO^2

- On parle de réversibilité significative d'un TVO quand le VEMS augmente :
 - de plus de 200 ml par rapport à la valeur initiale
 - et de plus de 12% par rapport à la valeur initiale³
- On parle de réversibilité complète d'un TVO en cas de normalisation :
 - Du rapport VEMS/CVF ($> 0,7$)
 - Et du VEMS (VEMS $> 80\%$ de la valeur prédite)
- Recherche d'une hyperréactivité bronchique (tests pharmacologiques)
 - Tests de provocation par des substances broncho constrictrices inhalées (métacholine).

² La définition de la réversibilité d'un trouble ventilatoire obstructif a fait l'objet de nombreuses discussions au cours des 30 dernières années. Celle qui est donnée ici est la plus utilisée et la plus consensuelle, il s'agit de la définition retenue par GOLD (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease). D'autres sont disponibles dans la littérature, par exemple celle de l'European Respiratory Society : augmentation du VEMS et/ou de la capacité vitale expiratoire forcée (CVF) $\geq 12\%$ de la valeur théorique et ≥ 200 ml par rapport à la valeur initiale ou celle de la British Thoracic Society : augmentation du VEMS $\geq 15\%$ de la valeur initiale et de plus de 200 ml par rapport à la valeur initiale.

³ $(VEMS \text{ post} - VEMS \text{ pré})/VEMS \text{ pré} > 0,12$

- **Uniquement lorsque la fonction de base est normale** mais que la présomption clinique est forte (en cas de TVO déjà présent sur la fonction de base cette recherche est inutile et surtout potentiellement dangereuse)
- l'hyperréactivité bronchique caractéristique de l'asthme, se traduit par l'obtention d'une obstruction par de faibles concentrations de ces substances qui sont sans effet chez le sujet normal.
- une chute de plus de 20 % du VEMS à ces faibles concentrations témoigne d'une hyperréactivité bronchique et est un élément supplémentaire en faveur du diagnostic.

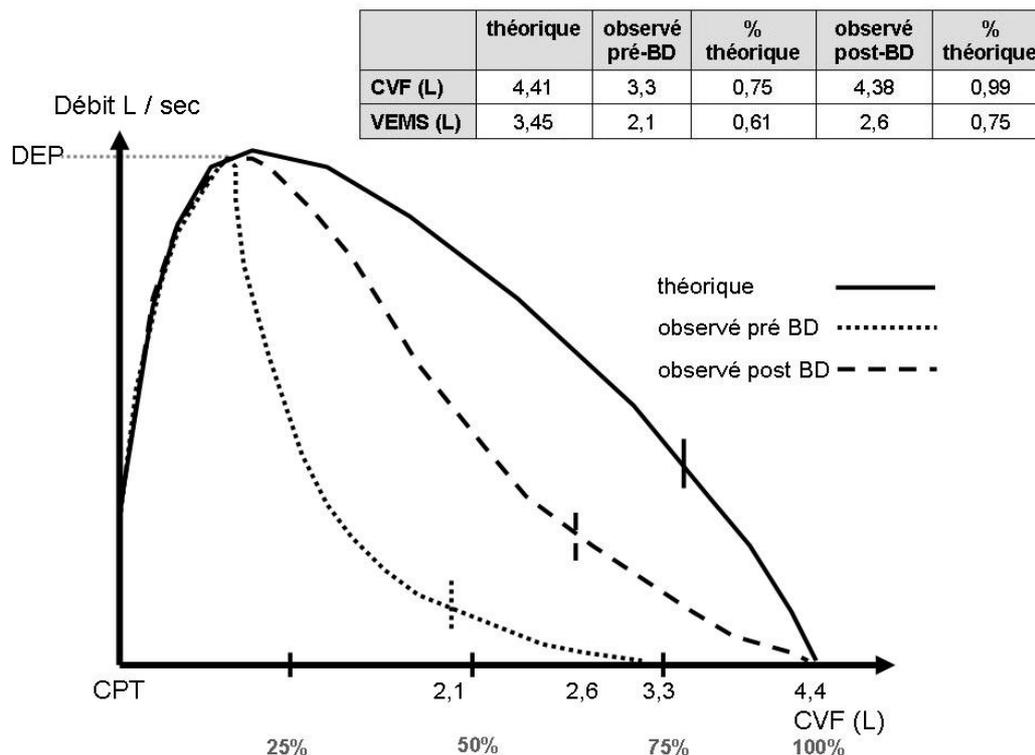


Figure 2: Courbe débit-volume typique de TVO significativement réversible. Après broncho-dilatateurs (BD), le VEMS gagne 500 ml soit 14%.

L'EFR est un examen clé dans le diagnostic d'un asthme.

- permet d'évaluer objectivement le degré d'obstruction bronchique.
- devra être répétée régulièrement dans le suivi de la maladie, l'un des objectifs du traitement étant de normaliser les débits bronchiques ou de les maintenir à un niveau optimal.

III.2.2.3. Radiographie thoracique

Indispensable lors de la 1^{ère} consultation d'un asthmatique, pour le diagnostic différentiel

Indiquée lors des exacerbations graves pour rechercher un facteur déclenchant (pneumonie aiguë infectieuse) ou une complication (pneumothorax, atélectasie).

N'est pas recommandée dans le suivi.
La tomodensitométrie thoracique, n'est pas indiquée.

III.3. Diagnostic différentiel

C'est celui d'une dyspnée sifflante

Chez l'enfant	
Bronchiolite oblitérante	Corps étranger
Mucoviscidose	Dyskinésie ciliaire
Trachéo-bronchomalacie	Anomalies des voies aériennes supérieures
Dysfonction des cordes vocales	Arc aortique anormal
Déficit immunitaire (IgA, IgG2, IgG4)	
Chez l'adulte	
Bronchectasies	Mucoviscidose
Corps étranger	Dysfonction des cordes vocales
BPCO	Trachéo-bronchomalacie
Insuffisance cardiaque	Cancer trachéo-bronchique
Bronchiolite obstructive	

Tableau 2 : principaux diagnostics différentiels de l'asthme

Les éléments suivants peuvent remettre en question le diagnostic d'asthme

- histoire clinique atypique
- manifestations cliniques atypiques ou extra-thoracique associées
- asymétrie auscultatoire
- aspect en plateau de la courbe débit-volume (expiration)
- non réversibilité du trouble ventilatoire obstructif, y compris sous corticoïdes oraux

IV. RECHERCHE DE FACTEURS FAVORISANTS ET/OU DECLENCHANTS (FIGURE 3)

L'asthme est une maladie d'origine génétique, mais son expression clinique est modulée par différents facteurs souvent environnementaux.

IV.1. Facteurs allergiques

Les allergènes les plus souvent incriminés sont les pneumallergènes (acariens, pollens, phanères animales, blattes, moisissures). L'allergie alimentaire associée peut être responsable d'exacerbations graves mais elle est rare en particulier chez l'adulte.

L'enquête allergologique se fonde sur l'interrogatoire orienté tout particulièrement sur l'environnement du patient (domestique, professionnel et général) et la relation cohérente entre exposition et survenue des symptômes (imputabilité souvent non évidente).

La réalisation d'un bilan allergologique (tests cutanés cf item 113 et 115).est recommandé chez tous les asthmatiques

- lors du bilan initial
- si le contrôle n'est pas acquis malgré un traitement bien conduit.

La mise en évidence d'une composante allergique peut conduire à proposer :

- éviction des allergènes (enquête d'exposition domestique ou professionnelle)
- désensibilisation spécifique (cf. item 113 et 115).

IV.2. Atteinte des voies aériennes supérieures

Rhinites et rhino sinusites chroniques, polypose naso-sinusienne

- il faut systématiquement interroger les asthmatiques sur leurs symptômes rhino sinusiens : Prurit, Anosmie, Rhinorrhée, Eternuements, Oobstruction nasale (PAREO)
- leur prise en charge spécifique est indispensable pour améliorer le contrôle l'asthme
- Il existe un phénotype d'asthme hyperéosinophilique associant une polypose rhino sinusienne, un asthme souvent sévère et une intolérance à l'aspirine souvent découverte à l'occasion d'un épisode d'asthme aigu grave déclenché par la prise d'un AINS (Triade de Fernand Widal)

IV.3. Exposition aux irritants non spécifiques et à la pollution

Tabagisme passif ou actif, pollution atmosphérique et/ou domestique favorisent la perte de contrôle de l'asthme

Environnement professionnel

- certaines professions sont susceptibles d'exposer à des irritants et/ou à des allergènes susceptibles d'induire ou d'aggraver un asthme
- Les six métiers les plus exposés au risque d'asthme professionnels sont : boulangers, coiffeurs, métiers de santé, peintres, travailleurs du bois, agents d'entretien (cf item 109)

IV.4. Médicaments

Bétabloquants (y compris par voie oculaire)

- majorent l'hyperréactivité bronchique en bloquant le système adrénergique bronchodilatateur, favorisent révélation d'une HRB et/ou perte de contrôle.

Aspirine et les AINS (cf. ci-dessus)

- toujours s'enquérir d'éventuels antécédents avant de les prescrire ou de les proscrire chez l'asthmatique.

IV.5. Infections respiratoires

Surtout virales, de la sphère ORL (notamment rhinovirus)

- causes majeures d'exacerbations et de perte de contrôle de l'asthme surtout chez l'enfant en période épidémique

Leur prévention est difficile sauf pour l'infection grippale

- Il est logique de proposer une vaccination antigrippale à tous les asthmatiques qu'elle que soit la sévérité de la maladie (recommandation HAS 2007).
- Elle doit être effectuée en dehors d'une période d'exacerbation.

IV.6. Facteurs hormonaux

Leurs mécanismes ne sont pas univoques, il est donc difficile d'en tirer des conséquences thérapeutiques.

Le contrôle de l'asthme est variable à la puberté, lors des grossesses, de la ménopause et il existe des exacerbations et des pertes de contrôles prémenstruelles chez certaines femmes.

IV.7. Facteurs psychologiques

Le début de l'asthme est parfois rapporté à un stress majeur : décès d'un parent, divorce, etc. Stress et anxiété sont des causes de perte de contrôle et d'exacerbations.

Les comorbidités psychiatriques sont associées à des asthmes difficiles avec un recours à l'urgence et risque d'AAG mortel accru.

IV.8. Reflux gastro-oesophagien

Comorbidité fréquente dans l'asthme (nombreux facteurs de risque de RGO dans l'asthme), à traiter s'il existe un pyrosis

IV.9. Obésité

Il existe des données épidémiologiques pour associer obésité et asthme chez l'enfant et l'adulte. L'asthme est plus souvent difficile à diagnostiquer et à contrôler chez les obèses.

IV.10 L'asthme d'effort

Il se caractérise par la survenue d'une obstruction bronchique donc de symptômes de brève durée à l'arrêt de l'effort ou pendant l'effort et alors imposant l'arrêt de celui-ci.

Son contrôle est indispensable pour permettre une activité physique normale et un bon développement physique et psychologique.

L'asthme d'effort reste rarement isolé dans l'histoire naturelle de la maladie.

Une obstruction bronchique inter critique, chez un asthmatique, peut être responsable d'une dyspnée d'effort, mais il ne s'agit pas d'un asthme d'effort au sens strict du terme.

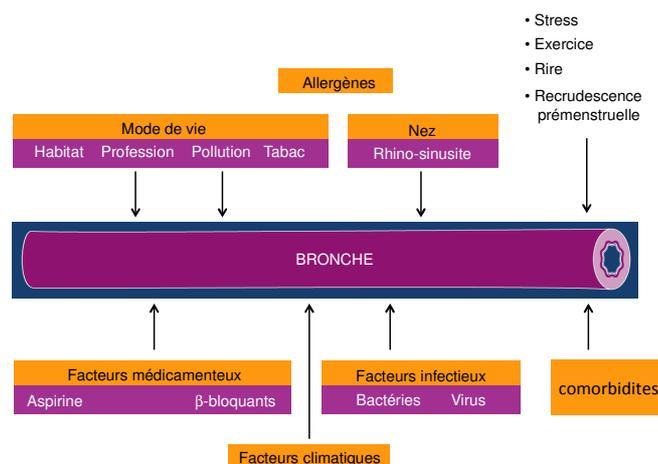


Figure 3 : Principaux facteurs favorisant ou déclenchant de l'asthme

V. MODALITÉS DE SUIVI MÉDICAL AU LONG COURS DES PATIENTS ASTHMATIQUES

V.1. Contrôle de l'asthme

Apprécie l'activité de la maladie sur une période récente (1 semaine à 3 mois)

Doit être évalué à chaque consultation

Repose sur une combinaison de critères cliniques et des données EFR simples

La perte de contrôle est associée à l'inflammation et à la bronchoconstriction. L'acmé de la perte de contrôle est l'exacerbation qui peut-être mortelle.

Tableau 3 : Paramètres permettant d'évaluer le contrôle de l'asthme selon l'HAS

Paramètres	Valeur ou fréquence moyenne sur la période d'évaluation du contrôle (1 semaine à 3 mois)
1- Symptômes diurnes	< 4 jours / semaine
2- Symptômes nocturnes	< 1 nuit / semaine
3- Activité physique	normale
4- Exacerbations	légères*, peu fréquentes
5- Absentéisme professionnel ou scolaire	aucun
6- Utilisation de β -2 mimétiques d'action rapide	< 4 doses / semaine
7- VEMS ou DEP	> 85 % de la meilleure valeur personnelle
8- Variation nyctémérale du DEP (optionnel)	< 15 %

Exacerbation légère : exacerbation gérée par le patient, ne nécessitant qu'une augmentation transitoire (pendant quelques jours) de la consommation quotidienne de β -2 mimétique d'action rapide

Le contrôle est classé en 3 niveaux :

- contrôle inacceptable
 - non satisfaction d'un ou plusieurs critères
- contrôle acceptable
 - lorsque tous les critères sont satisfaits
- contrôle optimal correspond à deux situations :
 - soit stricte normalité des critères de contrôle, le patient est alors asymptomatique
 - soit obtention, dans le cadre d'un contrôle acceptable, du meilleur compromis entre le degré de contrôle, l'acceptation du traitement et la survenue éventuelle d'effets secondaires du traitement

A la notion de contrôle répond logiquement la notion de palier thérapeutique (de 1 à 5).

Un patient non contrôlé à un palier thérapeutique donné fera ainsi l'objet d'un ajustement dans le sens d'une augmentation de palier (voir ci-dessous).

V.2. Sévérité de l'asthme⁴

La sévérité peut se définir simplement par le niveau de pression thérapeutique minimal nécessaire à l'obtention d'un contrôle durable de la maladie.

Elle correspond à l'histoire de la maladie sur une période longue (6 à 12 mois).

Après 6 mois ou 1 an de suivi sous traitement, on peut classer l'asthme en niveau de sévérité : intermittent, persistant léger, modéré ou sévère.

Elle fait référence à la chronicité de la maladie et à son histoire naturelle et est associée aux remaniements de la structure bronchique et la persistance de l'inflammation bronchique.

V.3. Gravité de l'asthme

Le terme de gravité apprécie l'intensité d'un événement aigu actuel: exacerbation (tableau 6)

VI. TRAITEMENT DE L'ASTHME

VI.1. Bases du traitement

Les symptômes d'asthme ne représentent que la partie visible de l'iceberg. L'asthme est caractérisé par la présence, y compris en dehors des épisodes de symptômes, d'une inflammation persistante et de remaniements structuraux des voies aériennes.

Il s'agit d'une maladie chronique qu'il convient de traiter comme telle, le suivi médical est donc indispensable.

VI.2. Objectif du traitement

Obtenir un contrôle optimal c'est à dire réduire au minimum la symptomatologie clinique et faire disparaître les exacerbations par un traitement efficace et bien toléré

Permettre au patient d'avoir une vie normale (familiale, professionnelle et sportive)

⁴ Tableau 4 : Sévérité de l'asthme

Stades	Symptômes	EFR
Intermittent	<ul style="list-style-type: none">< 1 fois par semaineexacerbations brèves	<ul style="list-style-type: none">VEMS > 80% ou DEP > 80%Variabilité du DEP < 20%
Persistant léger	<ul style="list-style-type: none">< 1 fois par jourexacerbations affectant le sommeil > 2 fois / mois	<ul style="list-style-type: none">VEMS ou DEP > 80%variabilité du DEP < 20-30%
Persistant modéré	<ul style="list-style-type: none">symptômes quotidiensexacerbations affectant l'activité ou le sommeil > 1 fois / semutilisation quotidienne de B2 courte durée d'action	<ul style="list-style-type: none">VEMS ou DEP entre 60-80%Variabilité du DEP > 30%
Persistant sévère	<ul style="list-style-type: none">symptômes quotidiensexacerbations fréquentessymptômes nocturnes fréquentsactivités physiques limitées	<ul style="list-style-type: none">VEMS ou DEP < 60%Variabilité du DEP > 30%

Normaliser la fonction respiratoire ou maintenir les meilleures performances

La réalisation de ce triple objectif doit tenir compte du rapport bénéfice/risque iatrogène et des contraintes de prise des différentes thérapeutiques.

VI.3. Les moyens comportent

La prise en charge des facteurs favorisants ou associés par les mesures appropriées

La prise en charge médicamenteuse

L'éducation thérapeutique et le suivi

VI.3.1. Prise en charge des facteurs favorisants et associés

Éviction des agents responsables d'une majoration de l'inflammation bronchique (tabac, irritants, allergènes).

Traitement des manifestations rhinosinusiennes associées à l'asthme, dont la prise en charge est codifiée (cf. item 113 et 115).

Traitements des comorbidités : RGO, obésité, etc. selon les standards de traitement de ces maladies chroniques

Médicaments à proscrire :

- β -bloquants sous toutes leurs formes (y compris collyre)
- aspirine et les AINS chez les sujets ayant des antécédents d'intolérance à ces produits.

Allergènes

- si relation aux symptômes et sensibilisation à un ou plusieurs pneumallergènes des mesures spécifiques d'éviction doivent être proposées (voir item 113 et 115).
- l'intérêt d'une désensibilisation spécifique pourra être discuté, après contrôle de l'asthme et normalisation de la fonction respiratoire.

VI.3.2. Les médicaments de l'asthme

Ils sont individualisés en deux catégories : les bronchodilatateurs et les anti-inflammatoires

VI.3.2.1. Les bronchodilatateurs

VI.3.2.1.1. β -mimétiques

Ils entraînent une bronchodilatation en relâchant le muscle lisse bronchique par action sur les récepteurs β -2 des voies aériennes.

On distingue

- les β -mimétiques (broncho dilatateurs) à courte durée d'action et d'action immédiate (BDCA)
 - utilisés à la demande dans le traitement des symptômes : (salbutamol, terbutaline)
 - par voie inhalée, agissent rapidement en quelques minutes mais leur durée d'action, en moyenne de 4 à 6 heures
 - nécessitent des administrations répétées au cours de la journée, si besoin
 - plusieurs dispositifs d'inhalation sont disponibles en fonction de la molécule utilisée: aérosol-doseur, système d'inhalation de poudre sèche, système auto-déclenchant, préparations pour nébulisation.
 - les formes injectables (terbutaline et salbutamol) sont parfois utiles, en aigu
- les β -mimétiques (broncho dilatateurs) à longue durée d'action (BDLA)

- salmétérol et formotérol
- toujours prescrits au long cours, en traitement de fond en association à un corticoïde inhalé.
- entraînent une bronchodilatation prolongée au moins jusqu'à la 12^{ème} heure, autorisant donc un traitement bi-quotidien
- disponibles sous forme d'aérosol doseur ou d'inhalateur de poudre sèche

Leurs effets secondaires sont le plus souvent mineurs avec les formes inhalées.

- tremblements, tachycardie, palpitations, crampes sont les plus fréquents
- surtout observés en début de traitement
- s'estompent généralement lors d'une utilisation régulière.

VI.3.2.1.2. anticholinergiques

Entraînent une bronchodilatation en diminuant le tonus bronchoconstricteur cholinergique

- action est complémentaire de celui des β 2-mimétiques.
- bronchodilatation moins rapide et moins importante qu'avec les β 2-mimétiques
- disponibles sous forme d'aérosols doseurs ou de préparation pour nébulisation.

VI.3.2.1.3. théophylline

Activité bronchodilatatrice moins rapide et moins puissante que celle des β 2-mimétiques.

Peu utilisée en France du fait de la fréquence des effets secondaires notamment digestifs.

Reste toutefois présente dans les recommandations de prise en charge (figure 3) en raison de son faible coût.

VI.3.2.2. Anti-inflammatoires

VI.3.2.2.1. corticostéroïdes inhalés (CSI)

Leur développement a marqué un tournant décisif dans le traitement de fond de l'asthme.

Sont disponibles en France

- dipropionate de bécloéthasone (Bécotide®)
- budésonide (Pulmicort®)
- fluticasone (Flixotide®), sous forme d'aérosols doseurs, et/ou d'inhalateurs de poudre sèche.

Représentent le premier traitement de l'asthme persistant.

On distingue des doses journalières faibles, moyennes et fortes de CSI chez l'adulte* :

Tableau 5 : doses journalières faibles, moyennes et fortes de CSI chez l'adulte

Molécules	Doses faibles	Doses modérées	Doses fortes
bécloéthasone	200-500 μg/j	>500-1000 μg/j	>1000-2000 μ g/j
fluticasone	100-250 μg/j	>250-500 μg/j	>500-1000 μ g/j
budésonide	200-400 μg/j	>400-800 μg/j	>800-1600 μ g/j

* en caractère gras: les posologie habituellement suffisantes pour contrôler l'asthme

Il existe des présentations en association (une seule présentation mais administration d'un CSI avec un β -2 agoniste à longue action) :

formotérol-budésonide :	Symbicort [®]
salmétérol-fluticasone :	Séretide [®]
formotérol-béclométhasone :	Innovair [®]

Ces associations fixes ont des indications spécifiques dans le traitement de fond

Effets secondaires

- systémiques sont exceptionnels, jusqu'à 1500 μ g/j d'équivalent béclométhasone chez l'adulte
- locaux à type de mycose bucco-pharyngée ou de dysphonie sont relativement fréquents
- leur incidence est souvent liée à une mauvaise utilisation du système d'inhalation peut être réduite par le couplage d'une chambre d'inhalation avec l'aérosol doseur et par le rinçage de bouche après la prise du produit.

VI.3.2.2.1. corticostéroïdes systémiques (CS)

Les CS doivent être prescrits en cure courte, au cours des exacerbations

Dans le traitement de fond, la CS doit être réservée aux asthmes sévères avec trouble ventilatoire obstructif important, ainsi qu'aux patients non contrôlés par la corticothérapie inhalée à forte dose.

Peuvent être administrés par voie orale, intra-musculaire ou intra-veineuse.

Prednisone (Cortancyl[®]), prednisolone (Solupred[®]) et la méthyl-prednisolone (Médrol[®]) sont les CS les plus utilisés pour leurs index thérapeutiques favorables.

VI.3.2.2.2. antileucotriènes (AL)

Les leucotriènes ont une action inflammatoire et bronchoconstrictrice.

En thérapeutique ce sont les antagonistes des récepteurs qui ont été développés dans le traitement de l'asthme. Une seule molécule est commercialisée en France: le *montélukast*.

Les indications retenues sont le traitement de l'asthme persistant léger à modéré

- en complément des CSI lorsque ceux-ci sont insuffisants pour permettre le contrôle
- ou seuls dans le traitement préventif de l'asthme d'effort
- les effets secondaires sont rares et bénins (douleurs abdominales, céphalées).

VI.3.2.2.3. autres traitement

VI.3.2.2.3.1. anti-IgE.

L'Omalizumab (Xolair[®]) est une biothérapie indiquée dans le traitement de l'asthme sévère allergique non contrôlé. Il s'agit d'un anticorps monoclonal humanisé qui lie sélectivement les IgE humaines. L'Omalizumab inhibe la liaison des IgE au récepteur à IgE de haute affinité à la surface des cellules inflammatoires. L'administration s'effectue par voie sous cutanée selon un rythme mensuel ou bimensuel en fonction du taux initial d'IgE totales du patient. L'évaluation de l'efficacité doit être faite après 16 semaines d'administration. Les effets secondaires les plus fréquents sont les douleurs au point d'injection mais de rares cas d'anaphylaxie ont été rapportés.

VI.3.3. L'éducation à l'utilisation des dispositifs d'inhalation

La mauvaise utilisation des dispositifs d'inhalation est une des 1^{ères} causes du mauvais contrôle de l'asthme. Une explication et une démonstration de la technique de prise doivent être faites quel que soit le système d'inhalation proposé,

La technique de prise doit être vérifiée à chaque consultation :

- L'aérosol doseur exige une parfaite coordination main-poumons qui est parfois difficile à obtenir et peut être améliorée par l'utilisation d'une chambre d'inhalation.
- Les dispositifs d'inhalation de poudre sèche ne nécessitent pas de coordination main-poumons mais nécessitent un flux inspiratoire suffisant.

VII LE TRAITEMENT DE FOND EN PRATIQUE

VII.1. Les grands principes

1. Evaluer le contrôle de l'asthme en fonction des paramètres cliniques et fonctionnels
2. Apprécier et éviter les facteurs favorisants
3. Privilégier les formes inhalées, en premier les corticoïdes inhalés en cas d'asthme persistant
4. Adapter le traitement de fond par palier d'intensité croissante
5. Réévaluer régulièrement le contrôle clinique et la fonction respiratoire.
6. En cas de mauvais contrôle, vérifier l'observance et la prise correcte des thérapeutiques inhalées, avant toute escalade thérapeutique.

VII.2. Les paliers thérapeutiques en fonction du contrôle de l'asthme

VII.2.1 Mise en route du traitement de fond

On recommande l'utilisation d'un système de 5 paliers thérapeutiques d'intensité croissante :

Lorsque l'asthme est non contrôlé et sans traitement, en fonction de l'intensité des signes, on commencera par le palier 2 ou le palier 3.

Quel que soit le palier, il est conseillé de réserver la prise d'un β_2 -mimétique inhalé d'action rapide au traitement à la demande des symptômes.

La consommation hebdomadaire ou quotidienne de β_2 -mimétiques d'action rapide est un reflet de l'obtention ou non du contrôle par le traitement de fond.

- Lorsque l'asthme est contrôlé, la consommation est minimale (idéalement nulle).
- L'augmentation de la consommation témoigne d'une perte de contrôle et doit conduire à : interroger l'observance thérapeutique, rechercher un facteur favorisant la perte de contrôle et conduit parfois à augmenter le traitement de fond.
- Cette notion doit être connue du patient. Elle constitue l'un des premiers volets essentiels de l'éducation du patient.

La corticothérapie par voie générale dans le traitement de fond est exceptionnelle, réservée à l'asthme persistant sévère. La dose minimale efficace sera alors recherchée.

L'anti IgE est réservée aux asthmes allergiques persistants sévères non contrôlés malgré un traitement de fond de niveau élevé et bien conduit.

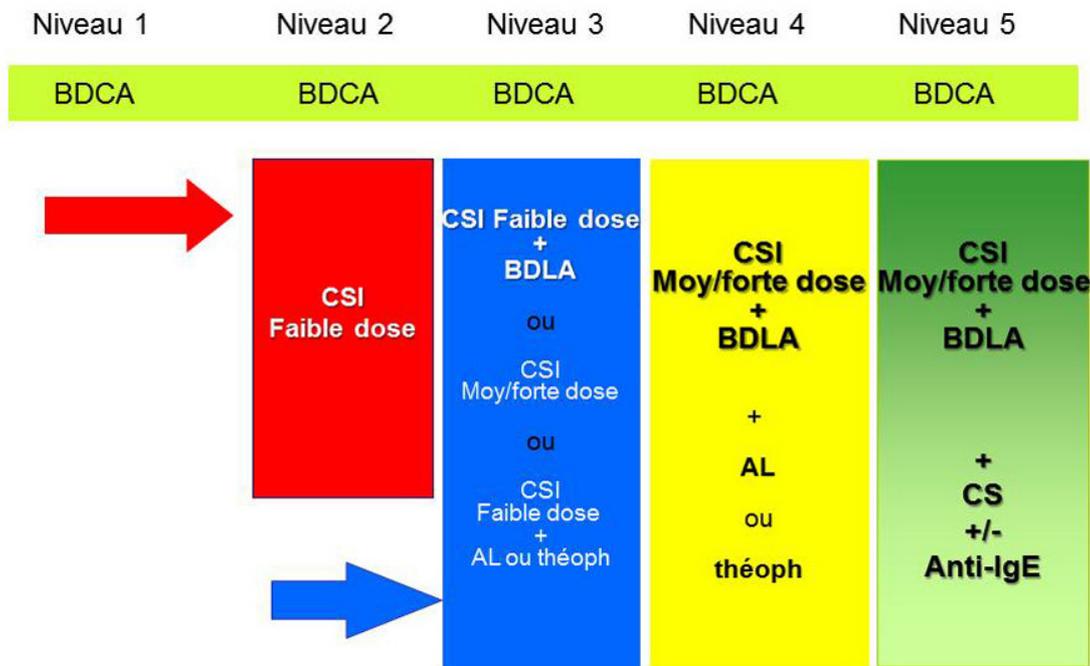


Figure 4: En fonction du niveau de contrôle, on augmente progressivement la pression thérapeutique. Les choix les plus efficace sont en caractère gras. (CSI = corticostéroïde inhalé, BDCA = bronchodilatateurs à courte (et rapide) durée d'action pour le traitement des symptômes; BDCA = bronchodilatateurs à longue durée d'action ; CS = corticostéroïde systémique)

VII.2.1 Adaptation du traitement de fond

La durée des paliers thérapeutiques recommandée est de 1 à 3 mois.

- tout traitement initié, comme toute modification, doivent être réévalués à 3 mois
- si une CS systémique a été nécessaire pour contrôler l'asthme : réévaluation préconisée à 1 mois

L'adaptation du traitement est fonction de 2 éléments principaux :

- le niveau de contrôle de l'asthme
 - en cas de non contrôle on passe au palier supérieur
 - en cas de contrôle on passe au palier inférieur
- le traitement de fond en cours.

Il est conseillé d'amorcer la décroissance de la corticothérapie inhalée lorsque l'asthme est contrôlé depuis au moins 3 mois.

A l'inverse, un asthme mal contrôlé sous un palier thérapeutique donné, nécessite une réflexion initiale (cf supra) avant de proposer un palier supérieur.

La fréquence de surveillance est ensuite adaptée à la sévérité et au contrôle de l'asthme.

- Tous les asthmatiques doivent bénéficier d'une EFR au moins une fois par an, la normalisation des EFR est un des objectifs du traitement.
- Un suivi à long terme est nécessaire (consultation spécialisée avec EFR annuelle), même lorsque le traitement de fond est arrêté.

Les consultations doivent intégrer une démarche éducative.

VIII LE TRAITEMENT DE L'ASTHME AIGU EN PRATIQUE

VIII.4.1. Asthme aigu (asthme aigu grave)

C'est une urgence médicale fréquente dont la gravité doit être évaluée rapidement à partir de critères simples avant de démarrer le traitement.

Sa prise en charge comporte 3 étapes : évaluation, traitement, réévaluation.

VIII.4.1.1 Evaluation

Trois éléments doivent être considérés :

- Le terrain.
 - Le risque d'exacerbation grave est particulièrement élevé chez certains malades identifiables sur des facteurs de risque (voir tableau 1)
- Les circonstances de la perte de contrôle ou de l'exacerbation.
 - 1^{ère} circonstance = ABSENCE OU L'INTERUPTION D'UN TRAITEMENT ANTI-INFLAMMATOIRE
 - l'exposition massive à un allergène
 - une virose saisonnière,
 - la prise d'un médicament contre-indiqué (par exemple β -bloquant en collyre)
 - la négligence depuis quelques jours de la perte de contrôle nécessitant une surconsommation de BCDA.
- La présentation clinique (voir tableau 6)
 - La mesure du débit expiratoire de pointe (DEP) par le débitmètre de pointe (ou peak-flow-meter) est précieuse pour quantifier l'obstruction bronchique

Signes de gravité

DEP < 150 l/min
 Fréq respiratoire > 25 / min
 Fréq cardiaque > 110/min
 Agitation, sueurs
 Contraction permanente des sterno-cléïdo-mastoïdiens
 Difficulté à parler ou à tousser
 Parle par mots (et non par phrases)
 Crise « inhabituelle » pour le patient
 Absence d'amélioration sous traitement

Signes d'extrême gravité

Cyanose
 Troubles de la conscience
 Respiration paradoxale
 Silence auscultatoire
 Bradycardie
 Collapsus
 Pausés respiratoire

Tableau 6: critères de gravité d'une exacerbation d'asthme

VIII.4.1.2 Traitement en urgence :

VIII.4.1.2.1 β_2 -mimétiques à courte durée d'action

Doivent toujours être utilisés

Supériorité de la voie inhalée par rapport à toutes les autres, dans le traitement initial

- administrés soit en spray (dans ce cas administrés dans une chambre d'inhalation), soit en inhalateur à poudre sèche,
 - posologie recommandée : 2 à 8 bouffées
 - à renouveler toutes les 20 minutes jusqu'à amélioration clinique
- administrés en nébulisation (en milieu médicalisé : SAMU ou hôpital)
 - la nébulisation peut être utilisée même en cas d'obstruction bronchique majeure ou de troubles de conscience débutants
 - nébulisés dans un masque spécifique
 - avec un débit de 6 à 8 L/min d'oxygène
 - à la posologie d'attaque de: **5 mg** administrés sur une durée de 10 à 15 min
 - répétés toutes les 20 min durant la 1^{ère} heure.
 - suivis d'une nébulisation de 5 mg toutes les 3 h
- En cas d'inefficacité du traitement inhalé, recours à la voie injectable
 - à domicile : injection sous cutanée de 0,5 mg de terbutaline (1 ampoule)
 - en milieu médicalisé (SAMU ou hôpital) : à la seringue électrique à posologie progressivement croissante, en débutant à 0,25-0,5 mg/h (salbutamol), Scope obligatoire

VIII.4.1.2.2 oxygénothérapie

Rarement réalisable au domicile

Peut être utilisée sans danger

- même en l'absence de gazométrie (l'aggravation potentielle de l'hypercapnie n'est que théorique, contrairement à ce qui se passe chez l'insuffisant respiratoire chronique)

Son indication est formelle dans toute exacerbation (cf tableau 2), lors du transport et dès l'admission hospitalière

- débit \geq 6-8 L/min suivi de la SpO₂

L'hypoxémie est liée à une inhomogénéité du rapport VA/Q

- l'hypoxémie est corrigée sans difficulté par un enrichissement en O₂ du gaz inspiré.
- Un monitoring de la SpO₂ est indispensable, tant que persistent les signes de gravité

VIII.4.1.2.2 corticoïdes

Agissent sur l'inflammation bronchique

Leur **délai d'action est d'au moins 4 heures**

A toujours utiliser en cas d'exacerbation nécessitant un recours inopiné aux soins.

Permettent d'éviter une aggravation et de nouvelles exacerbations rapprochées.

- prednisolone ou de prednisone
 - 1 mg/kg/jour chez l'adulte et 2mg/kg/jour chez l'enfant
 - en une prise orale
 - pour une durée de 7 à 10 jours

VIII.4.1.2.3 les autres traitements de l'urgence :

Les anti-cholinergiques

- ne sont pas recommandés de façon systématique.
- peuvent apporter un bénéfice en cas d'exacerbation sévère
- en association avec les β_2 -mimétiques en nébulisation pendant 48H en cas de réponse insuffisante aux premiers aérosols de β_2 -mimétiques

Les antibiotiques

- n'ont pas d'indication dans l'exacerbation en 1^{ère} intention
- sauf si contexte clinique évocateur d'une infection respiratoire bactérienne associée

L'adrénaline a une seule indication : le choc anaphylactique (asthme dans un contexte d'allergie alimentaire par exemple).

Le sulfate de magnésium

- administré par voie intraveineuse sur 20 minutes
- a été proposé dans les exacerbations graves en plus des thérapeutiques habituelles.

VIII.4.1.2.3 les traitements qui ne sont pas recommandés :

Les β_2 -mimétiques à longue durée d'action n'ont pas de place.

La théophylline (rapport bénéf/risque défavorable)

Une réhydratation (remplissage) agressive

Les sédatifs (dépression respiratoire)

Une kinésithérapie directive (inutilement stressante)

Les mucolytiques (↗ toux et le bronchospasme)

VIII.4.1.3 La réévaluation clinique est la pierre angulaire de la prise en charge

Les formes sévères d'emblée nécessitent une hospitalisation rapide (figure 5)

Dans les autres cas, l'efficacité du traitement de 1^{ère} ligne doit être rapidement réévaluée avant de décider du maintien à domicile du malade.

L'amélioration sera appréciée sur des paramètres essentiellement cliniques (les mêmes que lors de l'examen initial)

- mise en jeu des muscles respiratoires accessoires
- fréquence respiratoire
- fréquence cardiaque
- auscultation
- débit expiratoire de pointe (DEP)
- SpO₂ si disponible

Si une **hospitalisation** est nécessaire, elle doit **toujours** se faire par un moyen de **transport médicalisé** afin qu'il n'y ait pas de rupture dans la chaîne des soins.

Toute exacerbation, même si elle n'a pas nécessité d'hospitalisation doit être suivie d'une corticothérapie par voie orale de 7 à 10 jours (1 mg/kg/j de *prednisone* ou de *prednisolone* en une prise) afin d'éviter une rechute précoce.

La surveillance régulière du DEP peut permettre de vérifier le retour aux valeurs optimales antérieures. Il faut prévoir une consultation dans les dix jours, pour refaire le point du contrôle et le traitement de fond.

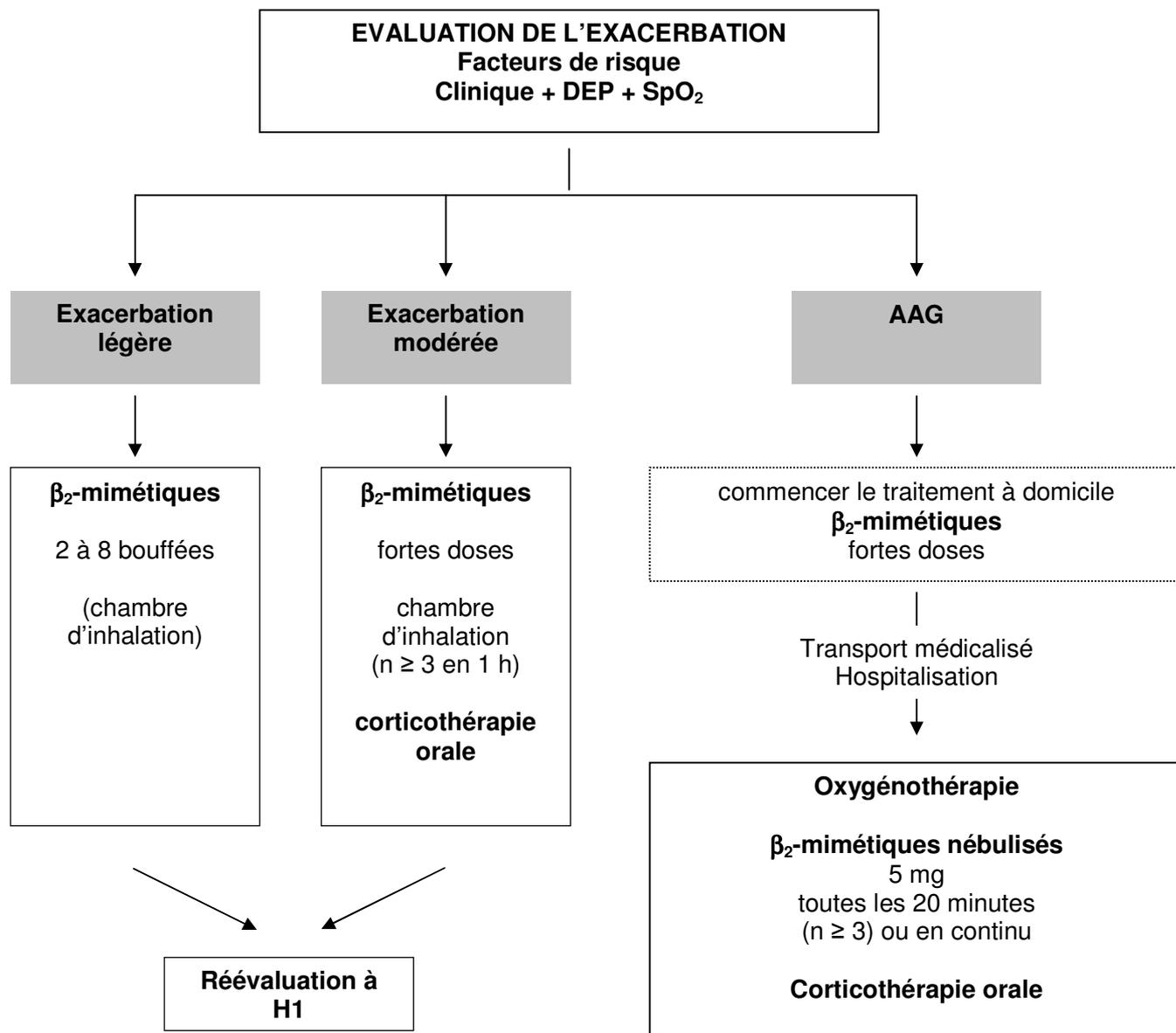


Figure 5 : Algorithme de la prise en charge initiale d'une exacerbation d'asthme à domicile ou aux urgences (AAG = asthme aigu grave).

IX. EDUCATION THÉRAPEUTIQUE DANS L'ASTHME

Les recommandations élaborées par l'ANAES ont souligné son intérêt dans la prise en charge de l'asthme de l'adulte et de l'adolescent.

L'éducation thérapeutique a une efficacité démontrée sur plusieurs critères d'évaluation du contrôle de l'asthme en particulier les exacerbations les plus graves.

Elles ont également rappelé le rôle de l'éducation thérapeutique dans le renforcement de l'observance.

La démarche éducative est un processus complet, personnalisé et continu qui comprend quatre étapes :

1. le diagnostic éducatif qui repose sur un entretien individuel complet et structuré au cours duquel les soignants recueillent les informations nécessaires à concevoir un programme adapté.
2. le contrat éducatif qui est la définition avec le patient des compétences qu'il doit acquérir dans le but de parvenir à mieux gérer sa maladie et à adapter son traitement en particulier en cas de perte de contrôle
3. la mise en place d'activités éducatives structurées réparties dans le temps et privilégiant des méthodes pédagogiques interactives afin de faciliter l'acquisition des compétences prédéfinies.
4. l'évaluation des compétences acquises qui permet de réajuster le programme et d'amener le patient vers des acquis de plus en plus complexes. La démarche éducative est un processus continu qui doit être régulièrement réactualisé en fonction de la progression du patient ou de la survenue d'exacerbations.

Selon les recommandations de l'ANAES, **le contenu d'un programme éducatif pour un adulte asthmatique** doit lui permettre d'acquérir les compétences suivantes :

- être capable d'évaluer son asthme
- comprendre sa maladie
- exprimer ses représentations et son vécu de la maladie
- connaître les signes précurseurs de la perte de contrôle et de l'exacerbation
- savoir mesurer son DEP.

Concernant son traitement, l'asthmatique doit

- en connaître les mécanismes d'action
- faire la différence entre traitement de fond et traitement d'une exacerbation
- maîtriser les techniques de prise des médicaments inhalés.
- être capable d'interpréter les valeurs du DEP et les symptômes ressentis afin de favoriser l'autogestion de son traitement, le patient doit.

Concernant son environnement, l'asthmatique doit

- savoir contrôler son environnement en repérant et en évitant les facteurs déclenchants des exacerbations,
- moduler son activité physique en fonction de la pollution.

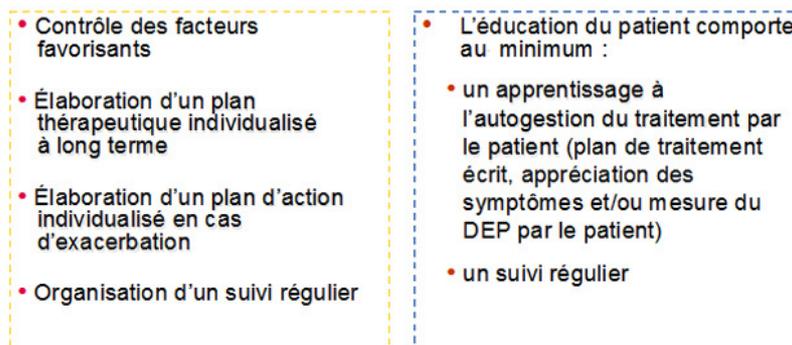
La pratique régulière de l'exercice physique, en fonction de sa tolérance à l'effort et l'arrêt du tabac doivent aussi être appliqués.

Pour atteindre ces objectifs, **les méthodes éducatives doivent privilégier l'interactivité**. Le programme doit contenir :

- contenir des éléments d'information
- contenir l'apprentissage à l'auto-gestion de la maladie
- contenir la définition d'un plan d'action écrit (conduite à tenir en cas d'exacerbation)
 - le plus simple possible (de 2 à 4 composantes)
 - basé sur les symptômes ou sur le DEP (valeurs personnelles, surtout pour les asthmatiques qui perçoivent mal leur obstruction bronchique)
- doit aussi s'adresser à l'entourage du patient

L'acte éducatif reste en général un processus long et évolutif difficile à dispenser dans le cadre d'une consultation médicale classique (encore que celle-ci puisse être utilisée pour vérifier l'acquisition de certaines compétences gestuelles ou intellectuelles). Ceci explique le développement en France d'expériences spécifiques comme les centres d'éducation respiratoire. Il demeure que le médecin doit y participer et y penser lors de toute rencontre avec un asthmatique.

Importance d'une éducation thérapeutique individualisée



X CONCLUSION

Avec les thérapeutiques actuelles, il est possible d'obtenir, dans la grande majorité des cas, un contrôle de l'asthme permettant au patient de mener une vie normale. Cette prescription médicamenteuse doit s'inscrire dans une prise en charge globale comportant un diagnostic et un suivi optimaux et une éducation adaptée et cohérente du patient pour améliorer sa qualité de vie.