

Asthme de l'enfant et de l'adulte

1^{re} partie – Asthme de l'adulte

D^r Arnaud Bourdin, D^r Pascal Chanez, P^r Philippe Godard

Service des maladies respiratoires, CHU Arnaud de Villeneuve, 34295 Montpellier Cedex 5

arnaud.bourdin@chu-montpellier.fr

Objectifs

- Diagnostiquer un asthme 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.

L'asthme est une maladie chronique extrêmement fréquente (environ 8 % de la population générale), dont la prévalence augmente depuis quelques années. Elle est souvent sous-diagnostiquée et sous-traitée. On dénombre encore 2 000 décès par an en France, malgré des thérapeutiques disponibles efficaces. Une telle prévalence laisse supposer que tout médecin est ou sera amené à voir un patient asthmatique.

DÉFINITION

L'Organisation mondiale pour la santé a proposé en 2002 la définition suivante :

« L'asthme est un désordre inflammatoire chronique des voies aériennes dans lequel de nombreuses cellules et éléments cellulaires jouent un rôle. Cette inflammation est responsable d'une augmentation de l'hyperréactivité bronchique (HRB) qui entraîne des épisodes récurrents de respiration sifflante, de dyspnée, d'oppression thoracique et/ou de toux, particulièrement la nuit ou au petit matin. Ces épisodes sont habituellement marqués par une obstruction bronchique, variable, souvent intense, généralement réversible, spontanément ou sous l'effet d'un traitement. »

Le diagnostic d'asthme se fonde essentiellement sur la clinique. Les symptômes rappelés dans la définition doivent être chroniques, variables et réversibles.

L'inflammation bronchique, constante, et donc chronique, polymorphe, joue un rôle majeur dans l'hyperréactivité bronchique.

L'hyperréactivité bronchique (fig. 1) correspond à une aptitude des bronches à se contracter de manière exagérée en réponse à un stimulus. Lorsque ce stimulus est un produit pharmacologique intrinsèquement bronchoconstricteur, comme les parasymphatomimétiques, on parle d'hyperréactivité bronchique non spécifique (HRBNS). L'hyperréactivité bronchique est dépendante

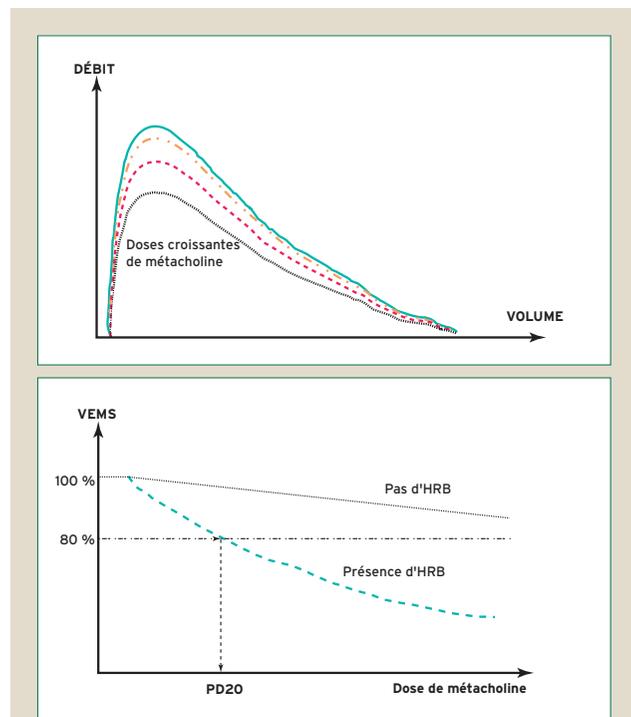


Figure 1 Épreuve d'hyperréactivité bronchique.

La dose de méthacholine nécessaire pour faire chuter le VEMS de 20 % est appelée PD20. Lorsqu'elle est inférieure à 4 mg/mL, l'hyperréactivité bronchique est certaine. Elle est exclue pour une dose > 16 mg/mL.

d'une particularité intrinsèque - potentiellement innée - de la cellule musculaire lisse bronchique des asthmatiques, mais aussi de nombreux autres facteurs « acquis », qui lui confèrent sa variabilité dans le temps.

L'obstruction bronchique (fig. 2) fait partie intégrante de la définition et du diagnostic de l'asthme. Son évaluation est spirométrique. Le rapport de Tiffeneau (volume expiratoire maximal à la seconde/capacité vitale, VEMS/CV) évalue le débit au début d'un effort expiratoire maximal, rapporté au volume pulmonaire utilisable (CV). La variabilité et la réversibilité de l'obstruction bronchique sont des composants indissociables de l'hyperréactivité bronchique. Ils peuvent être mis en évidence par différentes méthodes : par le DEP (débit expiratoire de pointe) mesuré matin et soir, ou sur une journée, ou sur une période plus longue (fig. 3), ou en mesurant le VEMS avant et après l'inhalation d'un β 2-agoniste de courte durée d'action (β 2-AR).

DIAGNOSTIC

Diagnostic clinique

- ✓ **L'interrogatoire** est une étape essentielle. Il doit s'attacher à retrouver les éléments évocateurs du diagnostic :
 - la dyspnée, parfois associée à une oppression thoracique, est particulièrement évocatrice lorsqu'elle est récidivante, entrecoupée de périodes de rémission ;
 - la respiration sifflante est en général constatée lors de symptômes aigus, ou aux urgences ;
 - la toux, surtout nocturne, parfois isolée, souvent sifflante, est évocatrice. Elle peut être productive sous forme d'expectorations blanchâtres « tapioca », ou perlées ;
 - le contexte doit être précisé (rhinosinusite, conjonctivite, eczéma), car il est évocateur du diagnostic ;
 - l'aggravation des symptômes en présence de certains facteurs peut être un argument : exercice physique, viroses, exposition à

des animaux, des pollens, de la poussière (acariens), aggravation par certains médicaments ou facteurs professionnels ;

- la variabilité et la réversibilité des symptômes, spontanées ou sous traitement, sont toujours des points clés.

✓ **L'examen clinique** recherche des signes de distension thoracique, et des sibilants, qui sont des râles fins, de tonalité aiguë, surtout perçus en fin d'expiration ou lors des manœuvres d'expiration forcée.

Examens complémentaires

Le diagnostic doit être confirmé par des examens simples.

✓ **La mesure du DEP** est simple et réalisable à tout moment. Une variabilité diurne, ou hebdomadaire, supérieure à 20 %, peut suffire au diagnostic (fig. 3).

✓ **La courbe débit-volume (fig. 2)** suffit à porter le diagnostic de trouble ventilatoire obstructif (si la capacité pulmonaire totale [CPT] est normale) si le rapport de Tiffeneau est diminué, avec une concavité de la courbe vers le haut. L'amélioration d'au moins 12 % de la valeur initiale du VEMS après bronchodilatateur, ou après un cure courte de stéroïdes par voie générale (p. ex. 10 jours à 0,5 à 1 mg/kg d'équivalent prednisone) affirme le diagnostic de réversibilité.

✓ **Les épreuves fonctionnelles respiratoires complètes (EFR)**, avec mesures des volumes renseignent sur les conséquences de l'obstruction bronchique. La CPT doit être normale. Elle peut être augmentée (CPT > 120 % des valeurs théoriques) en cas de distension. La capacité de diffusion du monoxyde de carbone (DLCO) est également normale, voire augmentée.

✓ **La gazométrie artérielle** reflète les conséquences des variations aiguës de l'obstruction bronchique. Le plus souvent normale, elle peut révéler une hypocapnie témoignant d'une hyperventilation alvéolaire, ou une hypercapnie en cas de gravité. L'hyperoxie est possible (lorsqu'il y a hyperventilation), l'hypoxémie également.

✓ **La radiographie pulmonaire de face et de profil** permet de mettre en évidence des signes de distension (tableau 1). Elle aide surtout à éliminer les diagnostics différentiels.

QU'EST-CE QUI PEUT TOMBER À L'EXAMEN ?

La compréhension de l'item « Asthme de l'adulte » nécessite d'insister sur les principes actuels de la prise en charge et du suivi de cette pathologie chronique. Les urgences respiratoires sont une source infinie qui mérite de bien connaître cette question relativement bien codifiée en aigu.

Ainsi, on s'intéressera à 2 types de cas cliniques.

- 1 Une jeune femme de 28 ans consulte à votre cabinet pour « ses allergies » respiratoires. Elle dit avoir une respiration sifflante la nuit de temps à autre. À partir de ce cas fréquent, les questions pourront porter sur :
 - le diagnostic complet : asthme, rhinosi-

nusite chronique, conjonctivite allergique ;

- les rapports entre asthme et allergie : unité de temps, de lieu, impact thérapeutique ;
- les examens paracliniques intéressants et inintéressants (pièges si classiques) dans ces deux cadres ;
- traitement de fond et prise en charge au long cours : corticoïdes inhalés, éducation

thérapeutique et mesures environnementales, suivi du DEP et journal de bord, etc.

2 Un patient de 32 ans se présente aux urgences pour dyspnée ; il ne peut plus parler, mais vous montre son tube de Ventoline désespérément vide.

Ici, les questions sont plus ciblées sur les orientations diagnostiques en urgence devant une dyspnée aiguë et sur la gestion de l'urgence :

- diagnostic ;
- examens complémentaires minimaux ;
- prise en charge en aigu. ●

✓ **Le test d'hyperréactivité bronchique non spécifique** étudie le VEMS après une faible dose d'agent bronchoconstricteur, en général la méthacholine. Une diminution d'au moins 20 % affirme l'hyperréactivité bronchique (fig. 1).

Diagnostiques différentiels

- ✓ **Les tumeurs** de la trachée et des grosses bronches sont responsables d'une dyspnée laryngée ou trachéale (bradypnée inspiratoire). La fibroscopie est alors indispensable.
- ✓ **Les bronchopneumopathies chroniques obstructives (BPCO)** ont un trouble ventilatoire obstructif classiquement fixé (non réversible). Le tabagisme manque rarement. La lésion prédominante est l'emphysème. Le diagnostic différentiel est parfois très difficile.
- ✓ **Les pathologies des cordes vocales** sont parfois difficiles à évoquer.
- ✓ **Le syndrome d'hyperventilation** est un diagnostic d'élimination, mais il peut être associé à l'asthme.
- ✓ **L'œdème du poumon** et l'insuffisance cardiaque gauche, en particulier liée à un rétrécissement mitral, sont classiques.
- ✓ **L'embolie pulmonaire** peut se manifester par des accès de dyspnée sifflante. Le diagnostic se fonde sur la mise en évidence du caillot par angioscanner le plus souvent.
- ✓ **La prise de β -bloquant** pour une pathologie cardiaque ou oculaire est facile à mettre en évidence par l'interrogatoire.
- ✓ **Un corps étranger bronchique** est possible chez l'adulte.
- ✓ **Une mucoviscidose** doit être évoquée en cas d'asthme sévère, difficile à contrôler, surtout s'il y a des signes digestifs.

CONTRÔLE ET SÉVÉRITÉ

Contrôle

C'est l'objectif primordial du traitement. Le contrôle de l'asthme apprécie l'activité de la maladie sur quelques semaines (1 semaine à 3 mois). Il est évalué sur les événements respiratoires cliniques et fonctionnels, et sur leur retentissement.

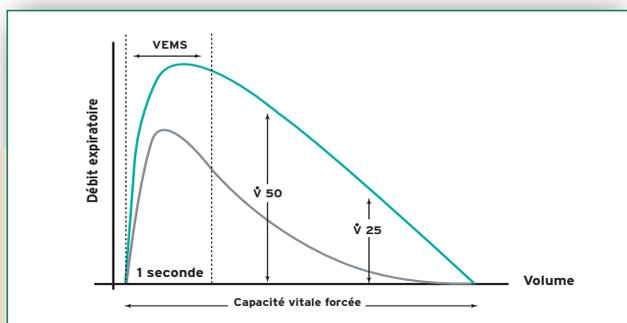


Figure 2 Courbe débit-volume avant (gris) et après (vert) bronchodilatateur. Le trouble ventilatoire obstructif initial (en gris), caractérisé par une diminution des débits (VEMS, V 50 et V 25) sans modifications des volumes (capacité vitale), est complètement réversible (en vert).

POINTS FORTS

à retenir

- **L'abaissement du rapport de Tiffeneau (VEMS/CV), mesuré sur une simple courbe débit-volume, définit le trouble ventilatoire obstructif. Sa réversibilité jugée sur le VEMS après traitement est évocatrice d'un asthme.**
- **L'asthme est une maladie chronique dont les symptômes doivent être chroniques, variables et réversibles.**
- **Le contrôle de la maladie est l'objectif primordial de la prise en charge au long cours ; il correspond à l'absence de symptômes surtout nocturnes. L'observance d'un traitement de fond par corticoïdes inhalés en est un outil majeur, associée à l'éducation thérapeutique et aux mesures environnementales.**
- **L'asthme aigu grave est une urgence médicale absolue. Les signes de gravité respiratoires, hémodynamiques et neurologiques doivent être connus et systématiquement recherchés.**
- **L'origine allergique de l'asthme est souvent difficile à affirmer. Son implication dans la symptomatologie repose sur un argumentaire temporel et spatial.**

Il est recommandé de centrer le suivi des asthmatiques sur le contrôle et de l'évaluer à chaque consultation de suivi. Le contrôle peut être classé en 3 niveaux : optimal, acceptable et inacceptable.

Les paramètres définissant un contrôle acceptable sont repris du *Canadian asthma consensus report* et des recommandations ANAES 2004 (tableau 2).

Le contrôle acceptable est le minimum devant être recherché chez tous les patients. Il est atteint lorsque tous les critères du tableau 2 sont satisfaits. Le contrôle inacceptable est défini par

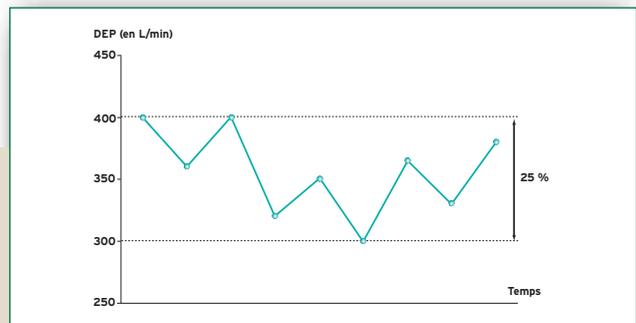


Figure 3 Le suivi du *peak flow* sur une période, s'il met en évidence une variabilité importante, aide au diagnostic.

La variabilité se calcule ainsi : $400-300/400 = 1/4$ ou 25 %.

▲ Q 226

la non-satisfaction d'un ou de plusieurs critères de contrôle. Il nécessite une adaptation de la prise en charge.

Le contrôle optimal (c'est-à-dire « le meilleur ») correspond :
 – soit à l'absence ou à la normalité de tous les critères de contrôle ;
 – soit à l'obtention pour le patient du meilleur rapport entre le degré de contrôle, l'acceptation du traitement et la survenue éventuelle d'effets secondaires.

Le contrôle de la maladie ne tient pas compte de sa sévérité initiale. C'est le reflet de la qualité du traitement, de son efficacité, et de son observance par le patient. Tous les traitements doivent être ajustés pour y parvenir, et en déterminer la dose minimale efficace.

Les crises et les exacerbations sont donc des stigmates d'absence de contrôle de l'asthme. Il convient de les reconnaître, d'en chercher les potentielles explications, de les traiter, et de réadapter le traitement pour éviter la survenue d'une récurrence, et ainsi progressivement arriver au contrôle minimal acceptable et au mieux optimal de l'asthme.

Tableau 1 Signes de distension thoracique

Cliniques	■ thorax en tonneau, pincement latéral du diaphragme (signe de Hoover), tympanisme
Radiologiques	■ aplatissement des coupes diaphragmatiques, horizontalisation des côtes, augmentation des espaces clairs rétrocardiaque et rétrosternal, petit cœur en goutte
Fonctionnels	■ augmentation de la CPT > 120 % des valeurs théoriques

Tableau 2 Paramètres du contrôle de la sévérité de l'asthme

PARAMÈTRES	VALEUR OU FRÉQUENCE MOYENNE SUR LA PÉRIODE D'ÉVALUATION DU CONTRÔLE (1 semaine à 3 mois)
Symptômes diurnes	■ < 4 jours/semaine
Symptômes nocturnes	■ < 1 nuit/semaine
Activité physique	■ Normale
Exacerbations	■ Légères*, peu fréquentes
Absentéisme professionnel ou scolaire	■ Aucun
Utilisation de β 2 mimétiques d'action rapide	■ < 4 doses/semaine
VEMS ou DEP	■ > 85 % de la meilleure valeur personnelle
Variation nyctémérale du DEP (optionnel)	■ > 15 %

* : exacerbation gérée par le patient, ne nécessitant qu'une augmentation transitoire de la consommation quotidienne de β 2 agonistes d'action rapide.

Sévérité

La sévérité est établie une fois le contrôle atteint. Lorsque tous les items de contrôle cités plus haut sont atteints, l'importance du traitement de fond à sa dose minimale efficace pour y parvenir, ses effets secondaires, et la persistance éventuelle de symptômes résiduels permettent d'évaluer la sévérité de l'asthme. Celle-ci ne peut donc être évaluée qu'après une longue période de suivi régulier.

PRISE EN CHARGE DES DÉCOMPENSATIONS

Crise d'asthme

Elle correspond à des symptômes de courte durée, de quelques minutes à quelques heures. C'est la « forme élémentaire » de l'asthme. Classiquement, la crise est la survenue rapide, souvent nocturne, d'une dyspnée pouvant réveiller le patient, sifflante, imposant la position assise. La toux est souvent retardée, et peut ramener une expectoration perlée qui souvent annonce la fin de la crise. Elle est le plus souvent bien calmée par la prise de β 2 d'action rapide. Elle peut aussi se manifester par des quintes de toux incoercibles et épuisantes, plus difficiles à céder. Lorsque la crise est inhabituelle, rapidement particulièrement intense, confinant à l'asphyxie, le risque d'asthme aigu grave est majeur. C'est alors une urgence médicale absolue ; le pronostic vital est engagé.

Exacerbations

Dès que les symptômes dépassent le cadre temporel de la crise, donc au-delà de 24 à 48 heures, on parle d'exacerbation. Classiquement assimilée à l'attaque d'asthme qui décrit la survenue de crises subintrantes sur plusieurs jours, avec ou sans dyspnée inter-critique, elles peuvent correspondre ou se manifester par :

- une chute plus ou moins progressive du DEP, avec une dyspnée inter critique continue ;
- une variabilité importante du DEP d'au moins 20 % sur 2 jours ou sur une semaine (c'est l'asthme instable de certains auteurs) ;
- un recours fréquent aux β 2-AR ;
- une consultation non prévue, en urgence, voire une hospitalisation pour asthme ;
- la recrudescence des symptômes (toux, dyspnée, expectoration), surtout nocturnes.

On distingue les exacerbations sévères des non sévères en fonction de l'intensité et de la durée des critères cités ci-dessus. Les premières relèvent d'une corticothérapie par voie générale.

Asthme aigu grave

L'asthme aigu grave (AAG) commence souvent par une crise inhabituelle pour le patient qui doit interrompre toute activité, et qui ne cède pas au traitement habituel. Il survient généralement après quelques jours d'instabilité ou en représente le point d'orgue. La vitesse de constitution est habituellement rapide, et ne peut être connue avec certitude. C'est donc une urgence vitale.

Tableau 3 Exemple de « prescription-type » pour un asthme aigu grave

Oxygène, par exemple sur masque à haute concentration
■ débit adapté à la saturation artérielle en oxygène
Hydratation
■ 3 L/j, KCl jusqu'à 12 g/j, NaCl, phosphore, adaptés aux dosages sanguins et à l'état clinique
Salbutamol (ou adrénaline)
■ 1 à 5 mg/h en i.v.
Méthylprednisolone
■ par exemple : 80 mg 3 fois par jour i.v. direct
Nébulisations terbutaline + ipratropium bromure
■ toutes les 4 heures, éventuellement sur HélioX
Anticoagulation préventive
■ prévention de l'ulcère de stress
Kinésithérapie respiratoire
Alimentation
■ pas dans un premier temps
Antibiothérapie, sulfate de magnésium
■ au cas par cas
Surveillance
■ DEP matin et soir, saturation artérielle en oxygène, paramètres vitaux dont fréquence respiratoire, gaz du sang

1. Clinique

Les signes sont ceux d'une gravité clinique ; ils doivent être recherchés systématiquement devant toute crise.

✓ **Signes de détresse respiratoire** : polypnée, respiration paradoxale, difficulté pour parler ou tousser, tirage avec mise en jeu des muscles respiratoires accessoires (intercostaux, sus-claviculaires), épuisement respiratoire, cyanose. Le DEP est effondré (< 150 L/min), voire non mesurable. L'absence de sibilants, voire le silence auscultatoire, ne remettent pas en cause le diagnostic, mais font craindre l'arrêt respiratoire.

✓ **Signes hémodynamiques** : tachycardie > 120 battements par minute, majorée par le traitement, l'hypertension (en cas d'hypercapnie par exemple), les signes de cœur pulmonaire aigu (pouls paradoxal, turgescence jugulaire). Bradycardie et hypotension sont des signes d'extrême gravité.

✓ **Signes neurologiques d'alarme** annonçant l'arrêt respiratoire imminent : troubles de la conscience, sueurs et agitation (en général liées à l'hypercapnie).

L'hypoventilation alvéolaire entraîne une normo- puis une hypercapnie qui, rapidement constituée, détermine une acidose respiratoire. L'hypoxie est fréquente, mais rarement dramatique.

2. Traitement (tableau 3)

✓ **Avant l'arrivée du médecin**, le patient seul doit appliquer le plan d'action remis et expliqué lors d'une consultation antérieure : β 2-AR à répéter, si nécessaire, par une voie appropriée (spray doseur, chambre d'inhalation) et glucocorticoïdes par os.

✓ **À l'arrivée du médecin sur place**, il faut renouveler les β 2-AR, si possible avec un anticholinergique, et vérifier qu'a été prise une corticothérapie par voie générale, à bonne dose (au moins 1 mg/kg) ; ne pas tenter d'allonger le patient, mais le soustraire à une atmosphère confinée. Les constantes vitales sont surveillées. Un transport médicalisé (appel du 15) est prévu.

✓ **À l'arrivée des équipes de secours**, mise en place d'une oxygénothérapie (3 L/min), d'une perfusion, de β 2-AR par la voie la plus appropriée, y compris intraveineux. La corticothérapie est à adapter à ce qui a été fait.

✓ **En milieu hospitalier, si possible en Unité de soins intensifs** ou en réanimation, les modalités de traitement sont :

– β 2-AR \pm anticholinergiques, voire adrénaline en nébulisations éventuellement avec hélium ;

– oxygénothérapie ;

– corticothérapie par voie générale maintenue à dose importante (au moins 1 mg/kg/j), et prolongée (au moins 10 jours), associée à une corticothérapie inhalée ;

– bonne hydratation, correction des troubles ioniques (en particulier hypokaliémie, hypomagnésémie et hypophosphorémie) ;

– recherche et traitement de facteurs déclenchants : radiographie pulmonaire, électrocardiogramme, bilan biologique, gaz du sang ;

– lorsque la situation est critique : ventilation non invasive, ventilation mécanique, sédation, curarisation, hautes doses de magnésium, adrénaline par voie intraveineuse, sont des recours possibles ;

– surveillance étroite : paramètres vitaux, mesure répétée du DEP ;

– prévention et dépistage des complications : barotraumatiques (surtout en cas de ventilation mécanique : pneumothorax, pneumomédiastin, emphysème sous-cutané), ou liées à l'hospitalisation (de décubitus, ulcère de stress, infections nosocomiales).

ASTHME D'ORIGINE ALLERGIQUE

L'atopie définit la capacité héréditaire à l'hyperproduction d'IgE en réponse à l'inhalation d'un pneumallergène, cliniquement établie par la positivité d'au moins un test cutané. L'allergie est la capacité de l'organisme à réagir de manière pathologique lors d'une rencontre avec ce même pneumallergène.

Les pneumallergènes sont des antigènes de l'air ambiant susceptibles de déclencher des symptômes chez les patients sensibilisés : pollens, acariens (*Dermatophagoïdes pteronyssimus*), protéines animales (chat, chien, blatte), moisissures.

Les trophallergènes sont des allergènes alimentaires ; ils peuvent aussi déclencher de l'asthme.

Les allergènes d'origine professionnelle sont inhalés sur le lieu de travail ; les symptômes sont rythmés par le travail. Les métiers les plus exposés sont : les peintres de carrosserie automobile (isocyanate), les boulangers (*Dermatophagoïdes farinæ*), les professionnels de santé (latex), les coiffeurs (cosmétiques), les menuisiers (bois exotiques).

L'arbre décisionnel concernant l'origine allergique d'un asthme est présenté dans la figure 4).

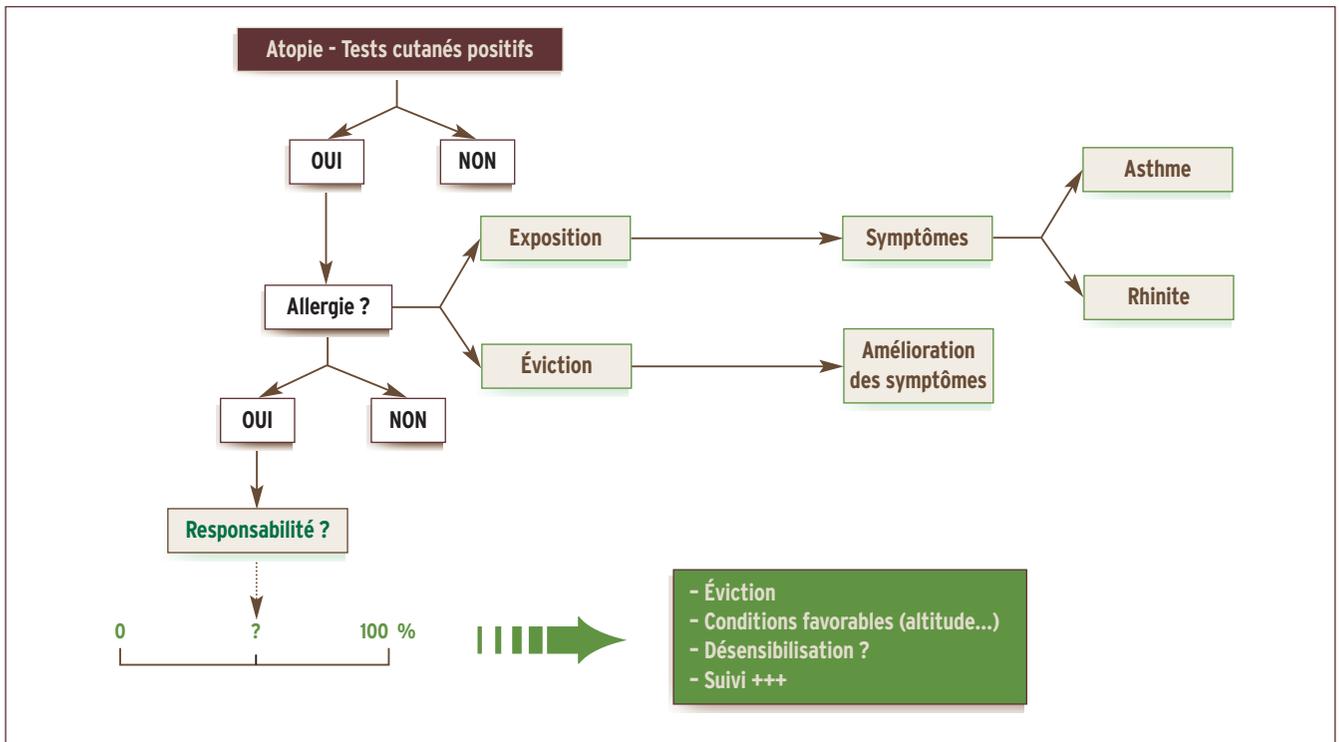


Figure 4 Arbre décisionnel concernant l'origine allergique d'un asthme. Noter l'importance des arguments cliniques et la nécessaire évaluation de la responsabilité de l'allergie dans l'asthme, et les conséquences que cela impose.

FACTEURS DÉCLENCHANTS

Facteurs de risque

1. Liés à l'hôte

L'asthme a une composante génétique indiscutable (plusieurs gènes sont probablement impliqués). Par ailleurs, les facteurs de risque bien identifiés sont l'atopie, l'hyperréactivité bronchique, le sexe, et certaines origines ethniques. D'autres facteurs sont de mieux en mieux connus, à l'inverse, pour prévenir la survenue de l'asthme : l'hypothèse de l'hygiène est importante à considérer, et certaines vaccinations pourraient diminuer les risques d'asthme.

2. Liés à l'environnement

Il semble que le risque d'être asthmatique augmente avec l'exposition allergénique, le tabac (en particulier lors de la vie in utero), la pollution atmosphérique, les infections, le statut socio-économique, l'alimentation, et l'obésité.

Facteurs précipitants

Ils sont recherchés systématiquement, car une intervention est parfois possible. On évoque ainsi le rôle :

- des allergènes ;
- de la pollution atmosphérique (particules diesel, ozone) ;
- des infections (virus, mycoplasme, *Chlamydia*) ;
- de l'exercice, surtout chez les jeunes ;

- des médicaments (intolérance à l'aspirine notamment, classiquement intégrée à la triade de la Vidal avec la polyposse nasosinusienne, mais aussi β -bloquants, ou inhibiteurs de l'enzyme de conversion plus rarement) ;
- des influences hormonales, cependant encore mal appréciées ;
- des facteurs psychologiques ;
- l'inobservance thérapeutique est un facteur précipitant majeur.

Autres affections

L'asthme peut être satellite de :

- l'aspergillose broncho-pulmonaire allergique, où l'*Aspergillus fumigatus* joue un rôle sensibilisateur ;
- l'angéite granulomateuse de Churg Strauss, avec multinévrite et p-ANCA ;
- la pneumopathie à éosinophile (maladie de Carrington).

Pour en savoir plus

► **Canadian asthma consensus report**

Boulet LP, Becker A, Bérubé D, Beveridge R, Ernst P
Can Med Assoc J
1999;161(Suppl 11):S1-S61

► **Asthme**

Monographie
(Rev Prat 2005;55:
1293-346)

TRAITEMENTS DE FOND

Objectifs

L'objectif du traitement de fond est d'obtenir un contrôle au minimum acceptable, au mieux optimal de l'asthme, in fine pour arriver à une amélioration de la qualité de vie du patient, en tenant compte de la possibilité de survenue d'effets secondaires et des impératifs économiques (recherche du meilleur rapport coût/efficacité). Le traitement de fond fait appel à 3 éléments : les médicaments, l'éducation thérapeutique et les mesures environnementales.

Médicaments

1. Corticostéroïdes inhalés

C'est la pierre angulaire du traitement de fond. Leur efficacité est remarquable pour parvenir au contrôle de l'asthme, à condition que le patient observe le traitement. Leurs effets secondaires sont minimes à court terme, de mieux en mieux appréciés à long terme. Le plus souvent, 500 µg/j ou moins d'équivalent béclométhasone suffisent à contrôler l'asthme. On parle alors d'asthme léger persistant. Parfois, des posologies de l'ordre de 1 000 à 1 500 µg/j sont nécessaires ; c'est le cas des asthmes modérés. Rarement, lorsque les posologies nécessaires dépassent 1 500 µg/j, et encore plus exceptionnellement lorsqu'une corticothérapie par voie générale au long cours est nécessaire, on parle d'asthme sévère, parfois difficile.

2. β2-agonistes rapides et anticholinergiques

Parmi les β2-AR, on retrouve : salbutamol, terbutaline, fénotérol, pirbutérol, bambutérol et anticholinergiques. L'anticholinergique de choix est l'ipratropium bromide.

C'est le traitement de la crise et des symptômes aigus. Leur utilisation trop fréquente est un reflet de mauvais contrôle de l'asthme. Ils ne font pas partie du traitement de fond.

3. β2-agonistes de longue durée d'action (β2-LA)

Il s'agit du formotérol et du salmétérol.

Ces molécules font partie intégrante du traitement de fond des asthmes modérés à sévères. Des associations des deux traitements (CSI + β2-LA) existent, facilitant la prise du traitement. Ils ne remplacent pas les β2-AR dans le traitement de la crise.

4. Autres traitements

✓ **Les antagonistes des récepteurs aux leucotriènes** (montélukast) sont indiqués en association à un corticoïde inhalé. Ils peuvent être utilisés dans le cadre d'une prévention de l'asthme d'effort. Ils n'ont pas l'AMM dans l'asthme sévère.

✓ **La théophylline** est un bronchodilatateur actif par voie orale, dont la fourchette thérapeutique est étroite. Il a de plus des propriétés anti-inflammatoires qui lui valent un regain d'intérêt.

✓ **Les corticoïdes par voie générale** sont indispensables dans les exacerbations et l'asthme aigu grave, et exceptionnellement nécessaires chez certains asthmatiques très sévères, avec tous les effets secondaires que cela comporte (rétention hydrosodée, ostéoporose, cataracte, insuffisance surrénalienne, diabète sucré).

5. Traitement de la rhinosinusite

La rhinosinusite est quasiment toujours présente chez les asthmatiques. C'est une cause possible d'échec du traitement. Elle a un impact certain sur la qualité de vie, et nécessite un traitement spécifique : antihistaminiques dans les formes intermittentes, corticoïdes locaux dès que les symptômes sont persistants, associés à des antihistaminiques pour calmer le prurit ou les éternuements, et des lavages du nez en cas de surinfection.

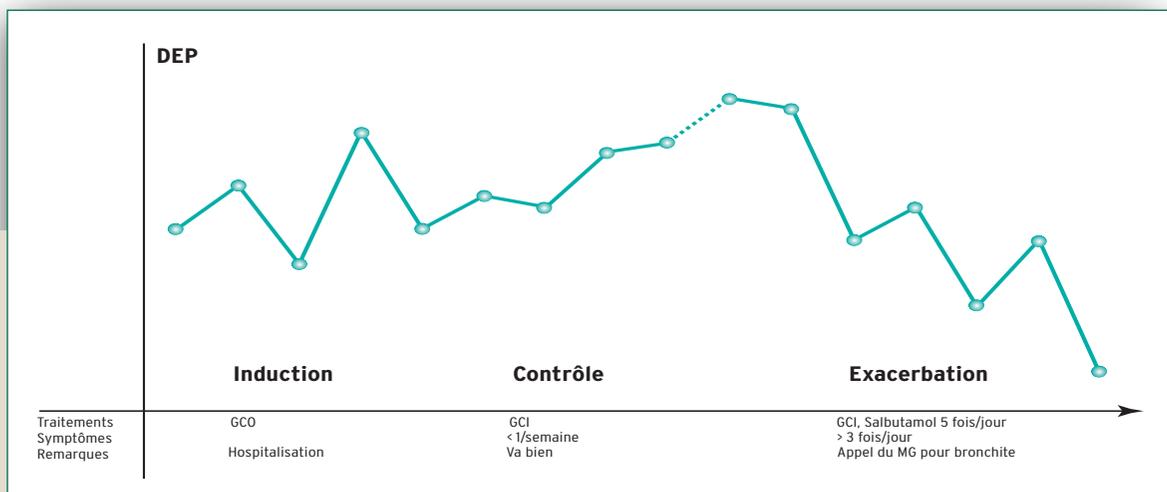


Figure 5 Exemple de suivi du patient asthmatique grâce au journal de bord.

Mesures environnementales

- ✓ **L'éviction des allergènes** est parfois possible, et une enquête au domicile peut alors être utile. La désensibilisation peut être proposée en cas de mono-sensibilisation, et lorsque l'imputabilité de l'allergène dans la maladie est établie (fig. 5).
- ✓ **Le contrôle de la pollution** est une mesure de santé publique ; les forts pics sont à prendre en compte par le patient en évitant de sortir de son domicile et de pratiquer une activité sportive.
- ✓ **L'éviction du tabagisme actif et passif** doit rester une priorité.

Éducation thérapeutique

Elle est indiquée chez tous les patients et leur entourage. Elle doit être adaptée au cas par cas, fondée sur des objectifs fixés avec le patient. Elle fait partie intégrante de chaque consultation, et peut être renforcée par des outils spécifiques (écoles de l'asthme p. ex.).

SUIVI DU PATIENT ASTHMATIQUE

Objectifs

L'asthme est une maladie chronique, dont le suivi est souvent difficile. Il doit s'organiser autour du contrôle de la maladie. Les dates de consultation fixées d'une fois sur l'autre, à intervalles réguliers, éventuellement confirmées par convocations écrites, peuvent améliorer ce suivi.

Moyens

Au cours des consultations, il peut être mis en place des plans d'autogestion (Plan d'action écrit, ou PAE) visant à proposer une attitude au patient en fonction d'une situation donnée, selon les symptômes et les valeurs du DEP. Le contrôle est l'objectif thérapeutique principal, et la consultation doit s'y attacher :

- suivi du DEP et variabilité ;
- suivi des symptômes, surtout nocturnes ;
- adaptation du patient aux situations rencontrées selon le PAE.

Modalités

Le journal de bord (fig. 5) est un outil développé pour renforcer ces modalités de suivi. Il permet le recueil de toutes ces informations et offre au patient une lecture objective de la situation selon les items : symptômes, consommation de β 2-AR, valeurs du DEP, exacerbations. Il permet au patient de consigner

MINI TEST DE LECTURE

A / VRAI ou FAUX ?

- 1 L'asthme est une maladie psychosomatique.
- 2 Les éosinophiles sanguins sont intéressants à doser dans l'asthme allergique.
- 3 La Ventoline est le meilleur traitement que l'on puisse prescrire à un asthmatique stable.
- 4 L'hyperréactivité bronchique est une composante physiopathologique de l'asthme, liée à un excès d'IgE circulantes.

B / VRAI ou FAUX ?

- 1 L'auscultation retrouve toujours des sibilants dans l'asthme aigu grave.
- 2 Les corticoïdes inhalés sont des médicaments dangereux et qui doivent donc être évités au maximum au long cours.
- 3 Un VEMS abaissé sur une spirométrie affirme la présence d'un trouble ventilatoire obstructif.
- 4 Un tabagisme important exclut le diagnostic d'asthme.

C / QCM

Quels signes font parler d'asthme aigu grave chez un asthmatique admis aux urgences pour dyspnée ?

- 1 Expectoration purulente.
- 2 Tremblements intenses.
- 3 Tachycardie.
- 4 Fièvre à 40 °C.
- 5 Gazométrie artérielle anormale avec hypocapnie à 28 mmHg.

Réponses : A : F, F, F, F / B : F, F, F, F / C : 3.

Remerciement au Dr Laurent Boyer

par écrit ce qu'il souhaite transmettre au médecin, et renforce son observance au traitement. Pour le médecin, il offre un aperçu de la situation dans l'intervalle des consultations. Les décisions thérapeutiques sont alors fondées sur des données objectives et recueillies sur plusieurs jours et non sur l'instantané que représente une consultation. ■

À PARAÎTRE : • 2^e partie : « Asthme de l'enfant »

Abonnez-vous ou réabonnez-vous
en ligne* à La Revue du Praticien

sur son site Internet www.33docpro.com

* Paiement par carte bancaire « secteur bancaire sécurisé »

