

Actualités dans l'asthme de l'enfant

Dr Lilia MALOT, Pneumo-pédiatre,
Médecin coordonateur du Réseau Aquitain
Bronchiolite et Asthme du Nourrisson
RABAN), Bordeaux
Attachée au CHU de Bordeaux

Correspondance :

Lilia MALOT
RABAN
160 cours du Médoc
33300 Bordeaux
E-mail : medecin.raban@free.fr

Résumé

L'asthme est la maladie chronique la plus fréquente chez l'enfant. A travers une revue de la littérature récente, on revoit ici ce que sont devenus les facteurs de risque « classiques » de l'asthme ainsi que la qualité de sa prise en charge chez l'enfant, en France.

Globalement, les facteurs de risque témoignent d'une interaction complexe entre l'environnement et le terrain génétique. Si certains facteurs (le tabac, les antécédents familiaux...) restent d'actualité, d'autres (l'âge de la diversification alimentaire, le rôle protecteur de la fratrie...) sont de plus en plus discutés. La pollution atmosphérique prend de plus en plus d'importance avec l'identification de polluants spécifiques et de leurs effets directs sur l'arbre respiratoire.

Sur le plan thérapeutique, on assiste encore en 2007 à un contrôle insuffisant de l'asthme de l'enfant (30 % des enfants et 85% des asthmatiques sévères ont un contrôle insuffisant de leur asthme). L'absence d'évaluation de la fonction respiratoire chez 90% des enfants asthmatiques, le non suivi des recommandations de prise en charge et une observance qui diminue avec l'âge expliquent un contrôle insuffisant de l'asthme.

L'information des professionnels de santé et l'éducation thérapeutique des familles et des enfants asthmatiques auront ces prochaines années autant d'importance que les éventuelles avancées thérapeutiques.

Mots-clés

Asthme
Facteurs de risque
Recommandations
Enfant
Éducation thérapeutique

I. INTRODUCTION

L'asthme est la maladie chronique la plus fréquente chez l'enfant. C'est une maladie à forte incidence pédiatrique puisque les incidences les plus élevées concernent les moins de 15 ans. L'asthme concerne environ un million d'enfants en France. Il est à l'origine de 15% des hospitalisations en pédiatrie. Il est l'objet de nombreuses études et publications tous les ans. Au début des années 90, on considérait que l'asthme de l'enfant était méconnu, sous diagnostiqué et sous traité.

Le but de cet article sera de répondre à cette question : l'asthme de l'enfant en 2007 est-il bien diagnostiqué bien traité ?

On fera le point sur ce que sont devenus les facteurs de risques « traditionnels » de l'asthme, et la prise en charge thérapeutique actuelle de l'asthme de l'enfant.

II. FACTEURS DE RISQUE DE L'ASTHME

L'asthme résulte de l'interaction entre un terrain génétiquement prédisposé et son environnement. Ce dernier, selon différentes voies assez complexes, favorise la survenue de l'asthme et des maladies allergiques. Certains facteurs de risque sont de ce fait réels chez des personnes avec un terrain à risque alors qu'ils sont sans effets voire protecteurs dans la population générale. Les résultats des études

peuvent de ce fait, paraître parfois contradictoire dans leurs résultats selon le facteur de risque et la population ciblée dans l'étude. Les facteurs de risques habituellement cités dans l'asthme :

- Tabagisme surtout maternel et surtout in utero.
- Antécédents familiaux d'asthme (parents et fratrie).
- Le sexe masculin jusqu'à la puberté avec une inversion du risque après la puberté.
- Les pathologies respiratoires néonatales.
- Les infections respiratoires notamment virales dans la petite enfance.
- La vie urbaine et la pollution atmosphérique.
- L'exposition aux allergènes pour l'asthme allergique.

Les facteurs habituellement considérés comme protecteurs :

- L'allaitement maternel.
- La fratrie.

1. Asthme et tabagisme parental

Le tabagisme maternel est un facteur de risque important d'asthme notamment dans les cinq premières années de vie.

Le tabac agit probablement en augmentant la susceptibilité individuelle aux agents infectieux notamment le VRS et en modifiant la réponse de l'hôte, entraînant une infection plus sévère (1). On sait qu'il y a une corrélation significative entre les

infections respiratoires sévères et l'asthme comme on le reverra plus loin.

De plus le tabac interfère négativement avec la croissance du fœtus notamment au niveau de ses bronches et il est établi qu'un pourcentage significatif d'enfants soumis au tabagisme a un calibre bronchique inférieur à la normale.

Enfin le tabagisme passif potentialise le risque représenté par des antécédents familiaux d'asthme.

2. Antécédents familiaux d'asthme

C'est le principal facteur de persistance de l'asthme. Il témoigne d'un terrain génétique favorable au développement de l'asthme chez un enfant.

3. Le sexe masculin

Le risque de développer un asthme est variable selon le sexe et l'âge.

Le graphique ci-dessous est extrait d'une étude d'incidence de l'asthme (diagnostiqué par un médecin) dans le nord de l'Angleterre entre 1998 et 1999 (2). Si toutes les études concordent à

retrouver un risque particulier d'asthme chez le petit garçon (32% vs 19% dans une population d'enfants avec antécédents familiaux d'asthme (3)), la raison de ce risque dépendant du sexe reste inexpliquée. Il y a probablement une différence au niveau de la susceptibilité aux infections, de la réponse immunitaire, de la taille des bronches et aussi des attitudes parentales différentes selon le sexe de leur enfant par exemple la durée d'un allaitement maternel exclusif est souvent plus courte lorsqu'il s'agit d'un garçon.

4. Les infections respiratoires

Le résultat des études reste contrasté sur ce point et le débat court toujours...

L'hypothèse qui prévaut actuellement est que l'infection virale amplifie une prédisposition génétique à l'asthme et l'allergie : en amplifiant la réponse immunitaire ou en l'orientant vers une réponse type TH2 « allergique ». L'infection entretient une inflammation durable au niveau des voies respiratoires pendant leur développement, entraînant une modification durable soit de leur structure soit de leur

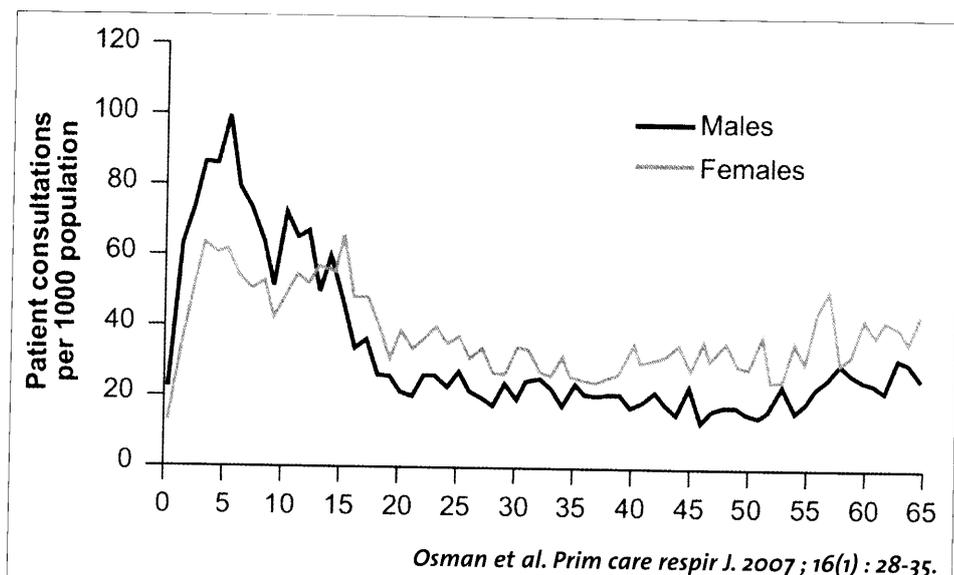
réponse à un agresseur potentiel (4). Ces infections impliquent certains virus essentiellement le virus respiratoire syncytial mais aussi les rhinovirus, le virus influenzae A, les paramyxovirus... Ce sont les infections suffisamment sévères pour nécessiter une hospitalisation qui sont les plus clairement associées à un risque ultérieur d'asthme. La sévérité de l'infection étant souvent liée à une réponse inadéquate de l'hôte, l'infection révèle et potentialise un terrain particulier.

Sous certaines conditions certaines infections sont dites « protectrices » mais à ce jour il n'y a pas d'étude le prouvant directement, il s'agit davantage d'hypothèses pour expliquer l'effet apparemment protecteur de la collectivité et d'une large fratrie. Il s'agit alors des hépatites A et B, de la rougeole et de la salmonellose.

5. La vie urbaine et la pollution atmosphérique

De plus en plus d'études montrent l'effet potentialisateur de la pollution atmosphérique sur le développement de l'asthme et de l'allergie chez l'enfant. Ainsi, très proche de nous, cette étude menée par l'INSERM dans six villes en France dont Bordeaux (5) et qui a montré une corrélation significative entre le développement de l'asthme et de l'allergie chez des enfants d'âge scolaire et le taux de particules fines émises par les moteurs diesel mesuré à proximité de leur domicile. Cette relation est d'autant plus forte que l'enfant réside à la même adresse depuis de nombreuses années (minimum 8 ans).

On peut résumer par ce tableau les



principaux polluants identifiés et leurs effets sur l'arbre respiratoire (6) :

La pollution atmosphérique ne résume pas à elle seule la vie urbaine car les différences d'incidence de l'asthme entre les citadins et les ruraux ; entre les anglo-saxons, les occidentaux et les autres habitants du monde ne s'explique pas par les taux de pollution. Il s'agit probablement de tout un mode de vie qui nous a peut-être « génétiquement » modifiés. La différence entre les citadins et les ruraux et d'ailleurs moins significative sur les études les plus récentes, probablement parce que les ruraux sont devenus des « rurbains », vivant à la campagne mais avec un mode de vie citadin.

6. L'exposition aux allergènes

La diversification alimentaire précoce avec son corollaire d'exposition précoce aux antigènes alimentaires a été une hypothèse avancée pour expliquer l'augmentation de l'incidence de l'allergie chez les enfants. Les études récentes ne retrouvent pas d'avantages à retarder la diversification au delà de l'âge de 3 mois dans une population d'enfants à risque. Une diversification précoce pourrait même diminuer les manifestations d'atopie à 5 ans par l'induction d'une tolérance (7). De même, il ne semble pas raisonnable de trop retarder l'introduction de l'œuf et du poisson car cela ne permet pas d'éviter la sensibilisation chez les personnes à haut risque (la sensibilisation est peut-être anténatale) par contre cela augmente le risque de sensibilisation dans la population générale.

Au niveau des pneumallergènes, le risque n'est établi que pour les acariens. L'exposition aux acariens chez les enfants avec des antécédents familiaux d'asthme est un

POLLUANT	ORIGINE	EFFET
Dioxyde d'Azote (NO ₂)	Trafic automobile	- potentialise sensibilisation aux allergènes. - Potentialise la susceptibilité de l'hôte aux virus. - Diminue la croissance pulmonaire chez les enfants exposés âgés de 10-18 ans.
Ozone (O ₃)	Polluant secondaire sous l'effet des UV	- diminue le VEMS - inflammation muqueuse bronchique - Favorise les exacerbations.
Particules diesel	Trafic automobile	Induction d'asthme et d'allergie
Dioxyde de carbone (CO ₂) Monoxyde de carbone (CO)	Combustion industrielle, automobile, ménagère	- CO ₂ augmente la production de pollen notamment de l'Ambrosie. - Le CO a une toxicité respiratoire directe du fait de sa compétition avec l'oxygène au niveau de l'hémoglobine.
Composés organiques volatils	Pollution intérieure : colle, aérosols ménagers, bâton d'encens, bricolage : formaldéhydes, benzènes...	Induction d'asthme chez le nourrisson.

facteur de risque de sifflements avant 2 ans surtout si l'enfant est exposé au tabac. Par contre l'exposition aux acariens est plutôt protectrice si l'enfant n'a pas d'antécédent familial d'asthme !

7. L'allaitement maternel

Longtemps il a été considéré comme la seule parade efficace contre l'asthme et l'allergie.

En fait les résultats des études les plus récentes sont contrastés et sèment le doute...

Si l'allaitement maternel est protecteur globalement dans la population générale, la question se pose pour les mères asthmatiques et/ou allergiques. Ainsi certaines études

montrent qu'un allaitement prolongé chez une mère asthmatique augmente le risque de sensibilisation à l'âge de 5 ans (7). D'autres études trouvent néanmoins un effet protecteur vis-à-vis des épisodes de sifflements et de dyspnée avant 2 ans, de l'allaitement maternel prolongé (> 4 semaines) chez les garçons mais pas chez les filles !

Le taux d'allaitement en France étant faible, l'allaitement maternel prolongé au-delà de 6 mois étant exceptionnel, il semble plus raisonnable de continuer à encourager les mères qui le désirent à allaiter. Il y a globalement certainement plus de bénéfices à allaiter même si dans l'avenir on sera peut

être amené à cibler les populations selon des critères très stricts.

8. La fratrie

Elle est classiquement considérée comme un facteur protecteur grâce à la diffusion intrafamiliale de différents agents pathogènes qui feraient évoluer la réponse immunitaire vers une réponse type anti-infectieuse plutôt qu'allergique (théorie hygiéniste).

Une étude effectuée en Israël chez les appelés (âge moyen 17 ans) montre que pour que le facteur fratrie soit significativement protecteur il faut que celle-ci comporte au moins 10 enfants ! Les fratries réduites à 3 enfants voient même la prévalence de l'asthme augmenter par rapport à une famille avec un seul enfant (prévalence de l'asthme 7,3% pour 1 enfant ; 8,95% pour 3 enfants et 0,58% pour 15-20 enfants). Dans cette étude, il n'y a pas d'association retrouvée entre la prévalence de l'asthme et l'ordre de naissance (8). Une fratrie nombreuse témoigne probablement davantage de tout un mode de vie (très peu occidental ?) que réellement d'un nombre d'enfants précis et il ne s'agit probablement pas d'un effet protecteur des infections transmises par les aînés sinon le dernier né devrait être davantage protégé vis-à-vis de l'asthme par rapport au premier né, ce qui n'est pas retrouvé dans cette étude.

III. PRISE EN CHARGE DE L'ASTHME

Au début des années 90, on a constaté que l'asthme de l'enfant était sous diagnostiqué et sous traité, on attendait quasiment l'âge adulte pour faire un diagnostic d'asthme et introduire un traitement de fond. L'asthme du nourrisson était totalement méconnu : une symptoma-

tologie s'améliorant avec l'âge justifiait l'abstention diagnostique et thérapeutique, surtout lorsqu'il n'y est pas associée une composante allergique.

En 2007, on fait la constatation que l'asthme de l'enfant est mal diagnostiqué et mal traité !

L'étude « Er'asthme » (9) montre qu'en France un quart à un tiers des enfants ont un contrôle inacceptable de leur asthme (gêne dans leur vie quotidienne, crises diurnes et nocturnes, prise de β_2 courte durée d'action dans les 4 semaines précédentes) et 15% seulement des asthmatiques sévères sont contrôlés.

Il y a plusieurs raisons à cela :

- L'asthme est devenu une maladie fourre tout (siffleurs, infections respiratoires itératives, tousseurs chroniques) et l'on augmente les doses des corticoïdes inhalés sans forcément se poser la question de la pertinence du diagnostic. Pourtant d'authentiques asthmes subissent encore un retard de diagnostic et de prise en charge (au moins 9% d'enfants présentant des symptômes évocateurs d'asthme ne sont pas identifiés comme asthmatiques).

- L'asthme est sous évalué et il n'y a pas de diagnostic de la sévérité de l'asthme, il ne suffit pas de porter le diagnostic d'asthme, il faut le classer.

- Les traitements prescrits ne suivent pas les recommandations internationales de prise en charge de l'asthme (GINA) ni dans le traitement de crise, ni dans le traitement de fond.

- L'adhésion et l'observance sont difficiles à obtenir pour le traitement de fond rapidement abandonné par les patients ou pris de façon intermittente.

◆ Et si ce n'était pas de l'asthme ?

L'asthme est un diagnostic d'élimination d'autant plus qu'il regroupe des phénotypes différents qui n'ont probablement pas le même enjeu en terme d'agressivité thérapeutique et prise en charge globale :

- **L'asthme du nourrisson** est l'expression de l'immaturation respiratoire et immunitaire du nourrisson. L'expression clinique sous forme d'encombrement respiratoire récidivant plus ou moins sifflant, doit plus que jamais faire éliminer d'autres pathologies par un bilan complémentaire minimaliste, orienté et cependant incontournable (mucoviscidose, corps étranger, déficit immunitaire, malacacie, reflux gastro-oesophagien, malformations...). L'efficacité du traitement de fond sur la prévention des récurrences reste discutée, mais un certain pourcentage de ces nourrissons expriment un asthme qui persistera au-delà de l'âge de six ans et un début précoce présage d'un asthme grave qu'il y a lieu de prendre en charge activement. Les antécédents familiaux et l'allergie personnelle peuvent aider à identifier ces enfants.

- **Toux équivalent d'asthme** représente une minorité étiologique dans le groupe des tousseurs chroniques avec toux isolée sans sifflements et avant de pouvoir porter le diagnostic d'asthme il convient d'éliminer les autres étiologies et de documenter l'hyperréactivité bronchique par, par exemple, un test à la métacholine lors d'explorations fonctionnelles respiratoires.

◆ *Evaluation de l'asthme ?*

• **L'exploration fonctionnelle** respiratoire (EFR) est essentielle dans l'évaluation de la fonction respiratoire et donc dans l'évaluation de la sévérité de l'asthme ; or 60% des asthmatiques européens (âge moyen 9 ans) n'en ont pas bénéficiés et 90 % des français (âge moyen 10 ans) non plus (10). L'EFR estime les débits expiratoires notamment distaux, les résistances, les volumes résiduels et la réversibilité des anomalies fonctionnelles sous β_2 mimétiques mais elle n'évalue pas l'inflammation bronchique.

• **La mesure du NO exhalé** : Le NO est produit par la NO-synthétase sous l'action de médiateurs inflammatoires au niveau de la cellule épithéliale bronchique. Son taux est corrélé au degré d'inflammation au niveau des voies bronchiques. C'est un paramètre dont la mesure est non invasive. Ce paramètre sera intéressant dans le suivi de l'asthme notamment instable ou sévère lorsque son usage se sera diffusé.

• **Carnet de surveillance de l'asthmatique** rapporte les crises et la mesure régulière du débit expiratoire de pointe qui même si elle est grossière témoigne de la stabilité ou l'instabilité de l'asthme.

Ainsi la mesure des EFR et le carnet de surveillance de l'asthmatique permettent une évaluation de la sévérité de l'asthme pour une meilleure adaptation thérapeutique et un suivi rigoureux du patient, l'encourageant à une plus grande rigueur dans l'observance.

◆ *Application de recommandations de prise en charge :*

Plusieurs études ont montré l'effi-

cacité thérapeutique du suivi de recommandations de prise en charge. Trois niveaux de recommandations peuvent être identifiés :

• Recommandation de traitement de fond de l'asthme selon sa sévérité : GINA

• Recommandations de prise en charge en cas de crise, plan d'action à domicile et plan de prise en charge dans une structure d'urgence. A titre d'exemple, une étude sur l'utilisation de plans préétablis de prise en charge de crises d'asthme aux urgences montre que cela permet de diminuer le nombre d'hospitalisation de 50% et de raccourcir le délai du recours aux β_2 mimétiques et aux corticoïdes oraux (11).

• Un dernier niveau de recommandation concerne les doses de corticoïdes inhalés utilisées dans le traitement de fond et le dispositif utilisé. Les doses sont souvent prescrites mais non réévaluées alors qu'il faut toujours rechercher la dose minimale efficace. Ainsi pour le Fluticasone, la majorité des asthmatiques sont équilibrés par des doses ≤ 200 $\mu\text{g}/\text{jour}$. Seuls les asthmes sévères nécessitent une dose plus élevée, mais ils nécessitent aussi un suivi plus rapproché et une évaluation plus précise de l'asthme. Enfin, il existe une variabilité interindividuelle dans la cortico-sensibilité qui est pour l'instant difficile à prédire. De même, le dispositif qui délivre le traitement de fond doit être adapté aux capacités de l'enfant avec un contrôle régulier de la technique. Trop d'enfant sont encore traités par un dispositif pressurisé sans chambre d'inhalation avec ou en dépit de la prescription médicale, ce qui garanti l'inefficacité thérapeutique.

◆ *Amélioration de l'observance thérapeutique :*

L'observance thérapeutique est globalement faible comme dans toutes les pathologies chroniques. Elle est inversement proportionnelle à l'âge : 58,4% entre 8 et 12 ans, 46% entre 12-16 ans et inférieure à 30% pour les adolescents (12). Il existe un lien prouvé entre la morbidité et la non observance puisque les enfants ayant une inobservance avouée sont deux fois plus hospitalisés que les autres. Les raisons sont multiples comprenant un déni de la maladie, un refus des contraintes que représente la prise thérapeutique quotidienne, l'anxiété...

L'éducation thérapeutique responsabilise le patient et peut améliorer l'observance mais l'expérience montre que ce ne sont pas les patients les moins compliants qui assistent aux séances dédiées à l'éducation thérapeutique. Les séances sont basées sur une démarche volontaire du patient. Il n'y a donc que lors des consultations programmées ou urgentes que l'on peut essayer de sensibiliser le patient à sa prise en charge pour l'amener à une démarche de prise en charge plus autonome de son asthme via l'éducation thérapeutique.

IV. CONCLUSION

L'asthme de l'enfant en 2007 reste une maladie complexe multifactorielle qui est loin d'avoir livré tous ses secrets.

L'approche du risque d'asthme s'oriente vers une approche très ciblée basée sur l'histoire familiale et personnelle. Les conseils environnementaux ne peuvent souffrir des généralités sous peine d'être totalement erronés.

Il reste enfin beaucoup à faire en terme de prise en charge : être sûr de son diagnostic et ne pas hésiter à

le remettre en cause si les résultats thérapeutiques ne sont pas au rendez-vous, documenter la sévérité de l'asthme et négocier avec le patient dans un partenariat de plus en plus serré, l'observance thérapeutique.

Summary

Asthma is the most frequent chronic disease in childhood. This article is a review of recent publications about asthma risk factors and how asthma is managed today in France.

It is clear that complex interactions exist between environmental factors and genetic predisposition. Some of the "classic" risk factors (cigarette smoking, family history ...) are still current when others are controversial (feeding practices, sibling...). The air pollution becomes an important factor with the identification of different components and their specific effect on the respiratory tract.

The management of child asthma in 2007 is not full efficient (one third of asthmatic children and 85% of severe one's are not controlled). The lack of spirometry evaluation in most asthmatic children (90%), the under use of guidelines and a therapeutic observance decreasing as the child becomes older, explain the lack of asthma control.

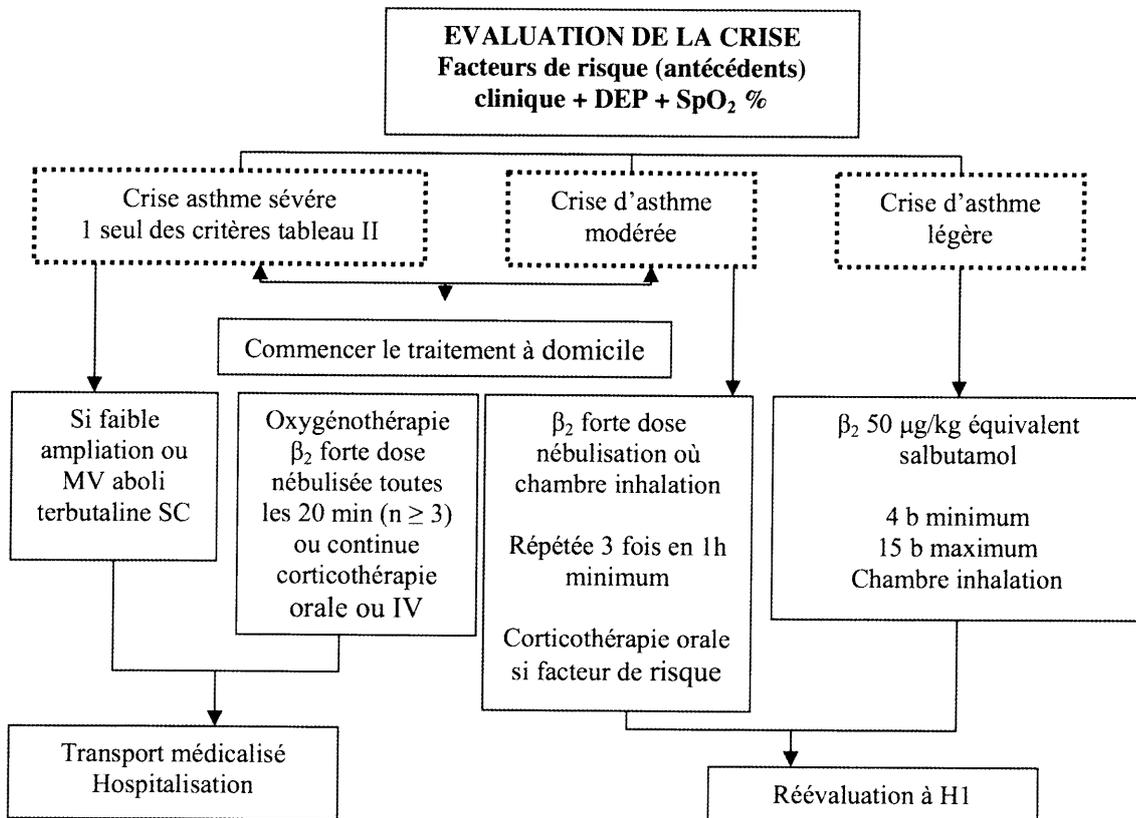
Information of health providers, educational strategies of asthmatic children and their families will be a challenge as important as therapeutic advances in the next decade.

V. BIBLIOGRAPHIE

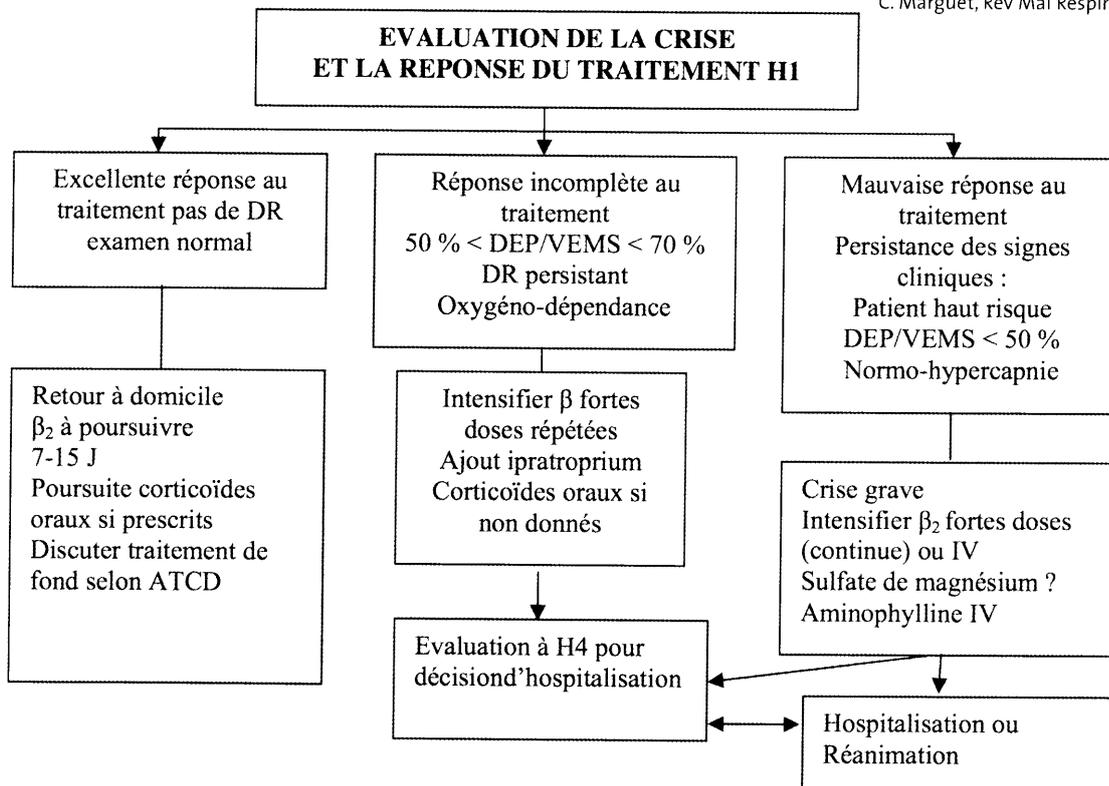
1. ZAMORANO A, MARQUEZ S, ARANGUIZ JL, BEDREGAL P, SANCHEZ I. Association of acute bronchiolitis with climate factors and environmental contamination. *Rev Med Chil.* 2003; 131(10):1117-22.
2. OSMAN M, HANSELL AL, SIMPSON CR, HOLLOWELL J, HELMS PJ. Gender-specific presentations for asthma, allergic rhinitis and eczema in primary care. *Prim Care Respir J.* 2007; 16(1):28-35.
3. VAN MERODE, MAAS T, TWELLAAR M, KESTER A, VAN SCHAYCK CP. Gender-specific differences in the prevention of asthma-like symptoms in high-risk infants. *Pediatr Allergy Immunol* 2007; 18:196-200.
4. XEPAPADAKI P, PAPAPOPOULOS NG. Viral infections and allergies. *Immunobiology* 2007; 212: 453-9.
5. ANNESI-MAESANO I, MOREAU D, CAILLAUD D, LAVAUD F, LE MOULLEC Y, TAYTARD A ET AL. Residential proximity fine particles related to allergic sensitisation and asthma in primary school children. *Respir Med* 2007; 101(8):1721-9.
6. JUST J, NISAKINOVIC L, LOUDI Y, GRIMFELD A. Pollution et asthme de l'enfant. *Arch Ped.* 2006 ; 13 :1055-60.
7. MIHRSHANI S, AMPON R, WEBB K, ALMQVIST C, KEMP AS, HECTOR D ET AL. The association between infant feeding practices and subsequent atopy among children with a family history of asthma. *Clin Exp Allergy* 2007; 37:671-9.
8. GOLDBERG S, ISRAELI E, SCHWARTZ SH, SHOCHAT T, IZBICKI G, TOKEY-MAIMON ET AL. Asthma prevalence, family size and birth order. *Chest* 2007; 131:1747-52.
9. DE BLIC J, BOUCOT I, PRIBIL C, HUAS D, GODARD P. Niveau de contrôle de l'asthme chez l'enfant en médecine générale en France : résultats de l'étude ER'ASTHME. *Arch Ped* 2007 ; article in press.
10. SIRET D. Pourquoi l'asthme reste-il une maladie sous-traitée : la faute du médecin ? *Arch Ped* 2007 ; 14 :699-701.
11. NORTON SP, PUSIC MV, TAHA F, HEATHCOTE S, CARLETON BC. Effect of a clinical pathway on the hospitalisation rates of children with asthma: a prospective study. *Arch Dis Child* 2007; 92:60-6.
12. WEISS L. Pourquoi l'asthme reste-il une maladie sous-traitée : la faute du patient ? *Arch Ped* 2007 ; 14 :696-8.

VI. ANNEXES

1. Exemple de plan de prise en charge aux urgences

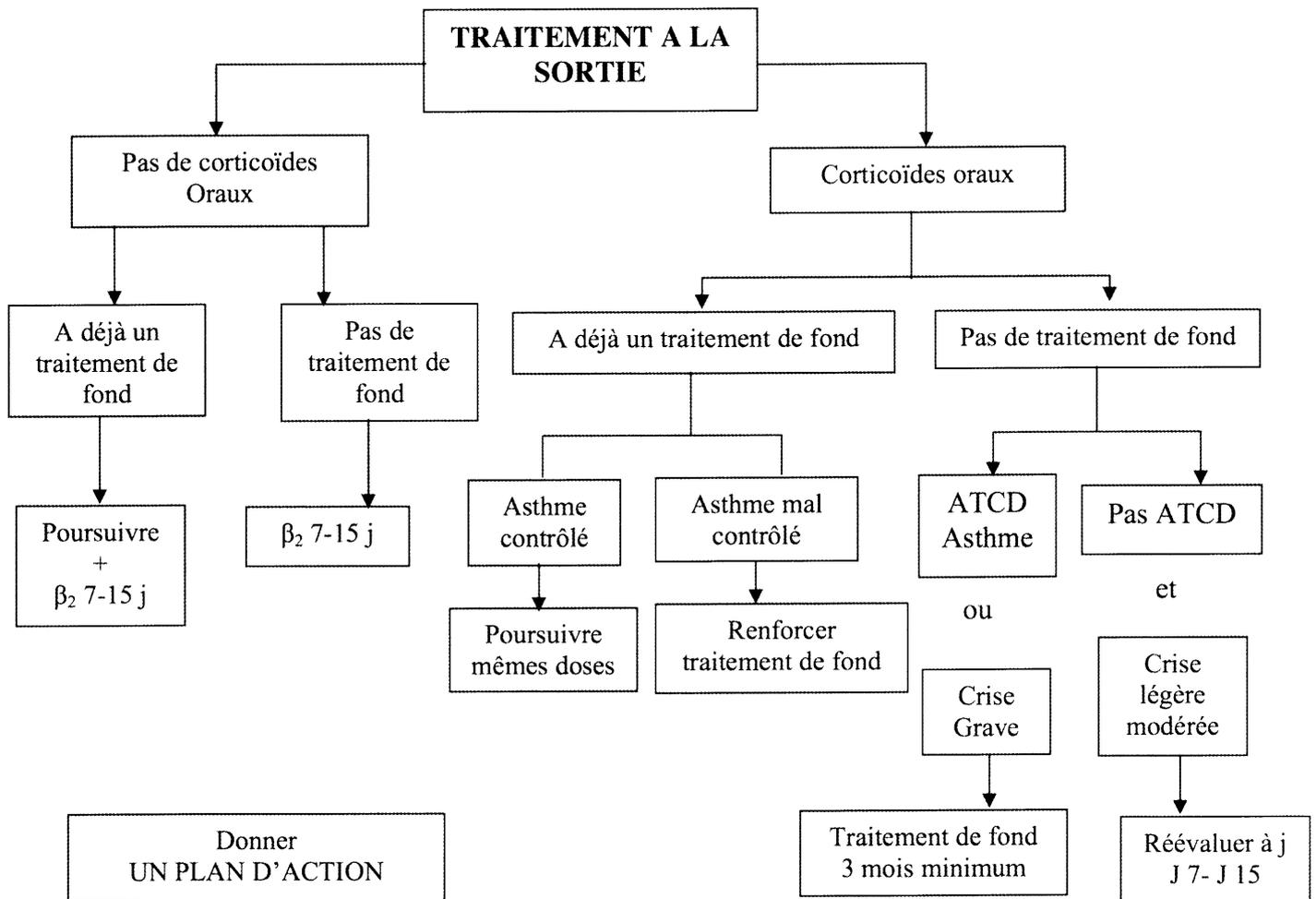


C. Marguet, Rev Mal Respir 2007; 427-39



C. Marguet, Rev Mal Respir 2007; 427-39

(suite figure 2)



Classification du niveau de sévérité de l'asthme et recommandations thérapeutiques. (Adapté d'après GINA 2005).

Figure 3: CLASSIFICATION DE LA SEVERITE

	Symptômes	Symptômes nocturnes	DEP ou VEMS variabilité du DEP
PALIER 1 Intermittent	<1 fois par semaine asymptomatique et DEP normal entre les crises	≤ 2 fois par mois	≥ 80% ----- < 20%
PALIER 2 Léger Persistant	≥1 fois par semaine mais <1 fois par jour les crises peuvent altérer les activités normales	> 2 fois par mois	≥ 80% ----- 20 à 30%
PALIER 3 Modéré Persistant	Quotidiens Les crises perturbent les activités normales	> 1 fois par semaine	60%-80 ----- > 30%
PALIER 4 Sévère Persistant	Permanents Activité physique limitée	Fréquents	≤ 60% ----- Variabilité > 30%

Figure 8: TRAITEMENT RECOMMANDES SELON LES NIVEAUX DE SEVERITE : ENFANTS¹

Pour tous les niveaux de sévérité: en plus du traitement de fond, les β2-mimétique inhalés à action rapide peuvent être administrés à la demande en fonction des symptômes. Ne pas dépasser 3 à 4 prises par jour. L'éducation du patient est essentielle quelle que soit la sévérité de l'asthme

Degré de sévérité	Traitement de fond journalier au long terme ²	Autres options thérapeutiques ³
PALIER 1 Intermittent⁴	• Pas nécessaire	
PALIER 2 Léger Persistant	• corticoïde inhalé (100-400 µg budésonide ou équivalent)	• théophylline longue-action • cromone • ou anti-leukotriène
PALIER 3 Modéré Persistant	• Corticoïdes inhalés (400-800 µg budésonide ou équivalent)	• corticoïde inhalé (<800µg budésonide ou équivalent) plus théophylline longue action • corticoïde inhalé (<800µg budésonide ou équivalent) plus β2-mimétique longue action par voie inhalée • corticoïde inhalé plus forte dose (<800µg budésonide ou équivalent) • corticoïde inhalé (<800µg budésonide ou équivalent) plus anti-leukotriène
PALIER 4 Sévère Persistant	• corticoïde inhalé(>800µg budésonide ou équivalent) plus un des traitements suivants si nécessaire: • théophylline longue action • β2-mimétique inhalé longue action • anti-leukotriène • β2-mimétique longue action par voie orale • glucocorticoïde oral	

A tous les niveaux: lorsque le contrôle de l'asthme est obtenu et maintenu pendant au moins 3 mois, une réduction progressive du traitement de fond doit être tentée pour obtenir le traitement minimal efficace pour maintenir le contrôle