

ASTHME

Auteure	Josepha Salah, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Expert·e·s Pneumologie	Dr Florian Charbonnier, Service de pneumologie, HUG
Médecine de famille	Pre Johanna Sommer, Institut universitaire de médecine de famille et de l'enfance (luMFE), Université de Genève
Superviseuse	Dre Charlotte Pampurik, Service de médecine de premier recours, HUG
Comité éditorial	Dre Mayssam Nehme, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG Pre Dagmar Haller, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG & Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (luMFE), UNIGE Pr Idris Guessous, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG & UNIGE

2026

LES POINTS À RETENIR

- L'asthme est une maladie très fréquente dont le diagnostic est parfois difficile en raison des symptômes respiratoires variables et intermittents
- Le diagnostic repose sur la présence de symptômes évocateurs ET d'une obstruction du flux expiratoire aux tests fonctionnels (et/ou d'une inflammation bronchique excessive)
- L'utilisation des SABA seuls n'est plus recommandée comme traitement de secours car elle augmente le risque d'exacerbations sévères et de décès liés aux exacerbations
- Il est actuellement recommandé d'utiliser en première ligne l'association corticoïdes inhalés (CSI) + formotérol (= LABA à début d'action rapide) comme traitement de fond et de secours
- La posologie du traitement doit être adaptée pour aboutir au traitement le plus faiblement dosé nécessaire pour obtenir le meilleur contrôle des symptômes et des exacerbations («*step-up*» et «*step-down*»).
- Lors d'une crise d'asthme, il est crucial de détecter rapidement les signes de gravité pour administrer sans retard le traitement approprié, compte tenu du risque d'évolution défavorable
- La plupart des asthmes sévères sont en réalité des asthmes difficiles à traiter en raison de cofacteur non pharmacologiques tels que la mauvaise technique d'inhalation, adhérence insuffisante au traitement, comorbidités qui limitent le contrôle de l'asthme.

FIGURE 1 : ALGORITHME TRAITEMENT DE L'ASTHME AIGU

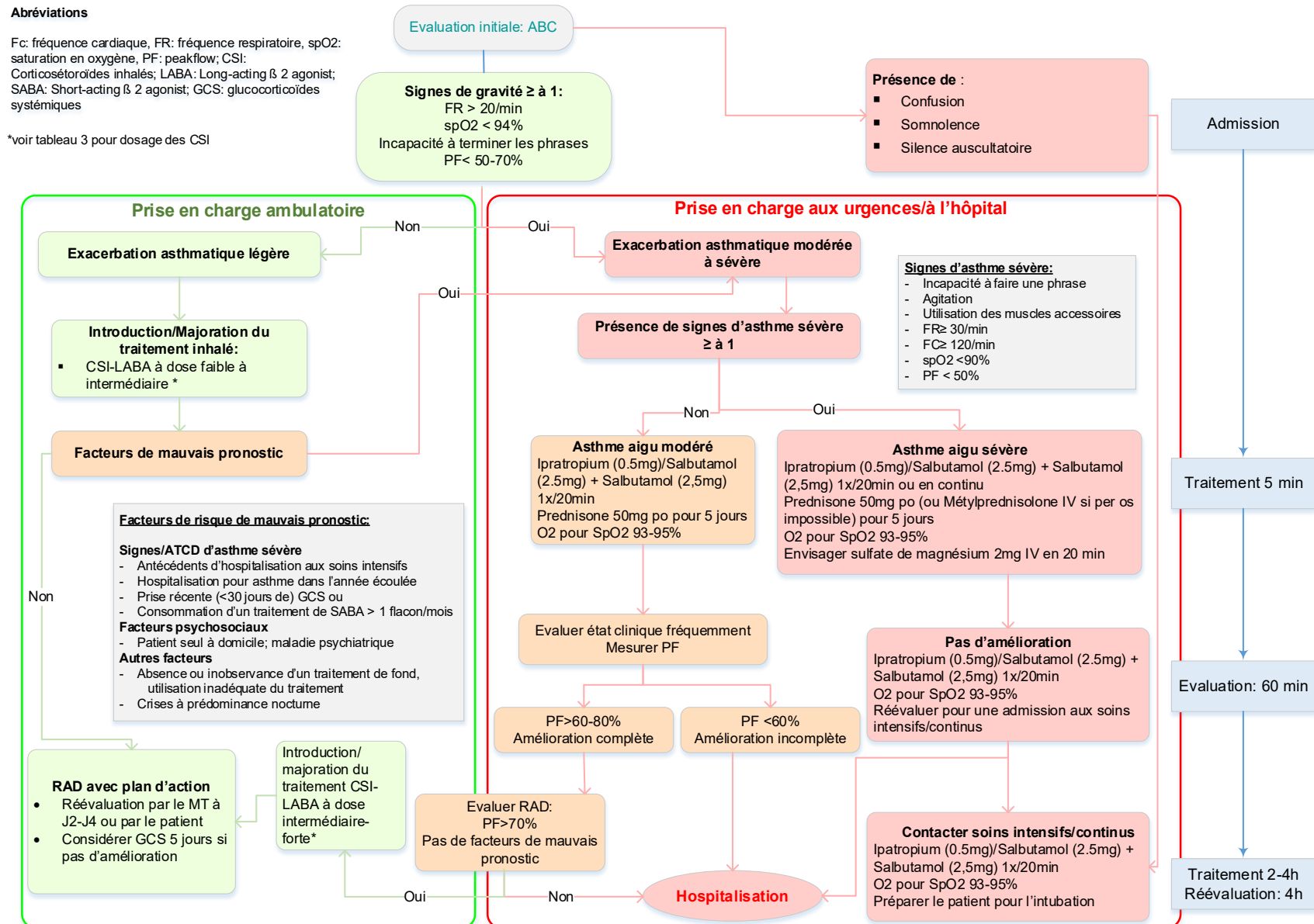


FIGURE 2 : INTRODUCTION ET ADAPTATION DES TRAITEMENTS DE L'ASTHME

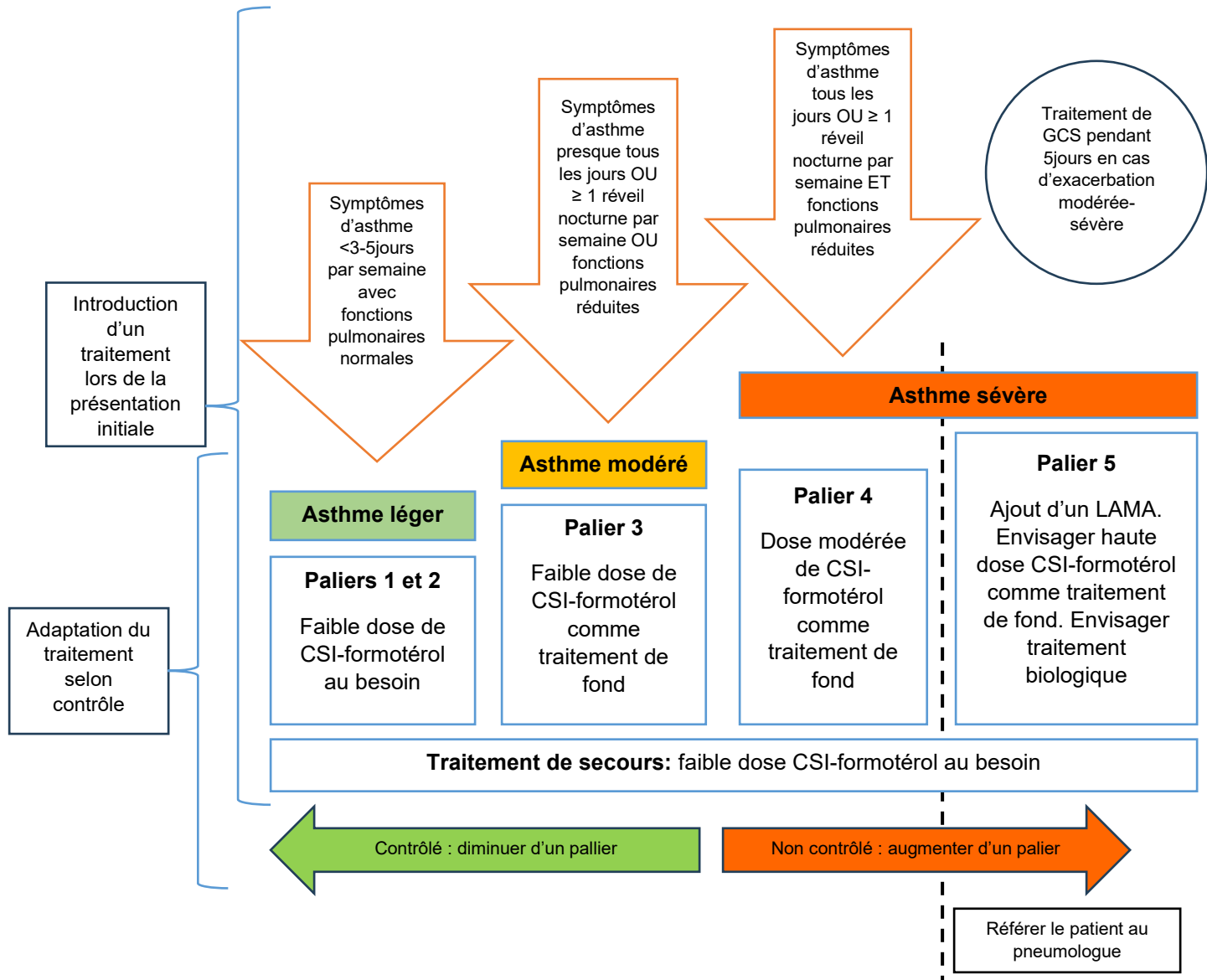


Figure 2. CSI : Corticostéroïdes inhalés. GCS : Glucocorticoïdes systémiques. LAMA : Anti-muscarinique de longue durée d'action.

ASTHME

1. INTRODUCTION

L'asthme est la pathologie respiratoire chronique la plus fréquente, avec une prévalence d'environ 5-7% en Suisse et une incidence stable ces dernières années¹. Cependant, son diagnostic n'est pas toujours aisé, en raison de manifestations cliniques interpersonnelles variables et d'une fluctuation des symptômes dans le temps. Malgré la diminution de la mortalité liée au développement de stratégies internationales et à l'utilisation des corticostéroïdes inhalés, une proportion importante des décès liés à l'asthme pourrait être évitée grâce à une meilleure utilisation des traitements recommandés.²

2. DEFINITION ET CLASSIFICATION

L'asthme est une maladie hétérogène, qui se caractérise par une inflammation chronique des voies aériennes en réaction à divers stimuli, conduisant à une hyperréactivité bronchique. Il en résulte des symptômes respiratoires et une limitation du flux expiratoire (déficit ventilatoire à la spirométrie ou valeur du Peakflow/débit expiratoire de pointe abaissée), qui sont classiquement variables dans le temps. L'obstruction bronchique peut se résoudre spontanément ; elle est améliorée par les bronchodilatateurs et les corticostéroïdes inhalés. La maladie asthmatique est classiquement ponctuée d'exacerbations, qui peuvent être fatales en cas de retard de prise en charge.

La sévérité de l'asthme est déterminée par la dose minimale de traitement nécessaire pour assurer un bon contrôle des symptômes et prévenir les exacerbations. La présence et le degré d'obstruction à la spirométrie rentrent également en compte. Les paliers 1 et 2 correspondent à un asthme léger, le palier 3 à un asthme modéré et les paliers 4 et 5 à un asthme sévère (voir figure 2). Il est important de distinguer un asthme difficile à contrôler et un asthme sévère. Dans la majorité des cas, les paliers 4 et 5 sont liés à un mauvais contrôle de l'asthme en raison de plusieurs cofacteurs non pharmacologiques (mauvaise technique d'inhalation et défaut d'observance notamment).

Il existe différents consensus sur la prise en charge de l'asthme mais ce document est basé de manière prédominante sur les nouvelles guidelines internationales Global Initiative for Asthma GINA de 2025³, ainsi que les recommandations ERS/ATS pour le diagnostic spirométrique ^{4,5}.

2.1 PHÉNOTYPES DE L'ASTHME

Il existe plusieurs classifications des phénotypes dont les plus courantes sont : ^{3,8}

- Asthme Type 2 (asthme éosinophilique, biomarqueurs associés : FeNO et éosinophiles sanguins) :
 - Asthme allergique : C'est le phénotype le plus fréquent, il débute pendant l'enfance et est associé à des antécédents personnels ou familiaux d'atopie (eczéma, rhinite allergique, allergies). On retrouve souvent une sensibilisation à des pneumallergènes saisonniers (arbres, pollens) ou perannuels (acariens, moisissures, poils d'animaux).
 - Asthme non allergique de début tardif : Il apparaît souvent après 40ans et répond moins bien aux corticostéroïdes
 - Syndrome de Widal
- Asthme non Type 2 (apparaît généralement à l'âge adulte et nécessite des plus hautes doses de corticostéroïde) : asthme en lien avec l'obésité, asthme du fumeur, « cough variant asthma »

3. MANIFESTATIONS CLINIQUE

3.1 ANAMNÈSE

Les symptômes caractéristiques de l'asthme sont : la **dyspnée, la toux, la respiration sifflante et l'oppression thoracique non douloureuse**. Ces symptômes sont classiquement :

- Variables dans le temps et en intensité
- Aggravés la nuit et au réveil
- Déclenchés par le rire, l'exposition au froid ou certains allergènes (pollen, animaux de compagnie)
- Aggravés par l'exercice ou après l'exercice (très suggestif)
- Déclenchés ou aggravés par une infection virale

Autres éléments importants à l'anamnèse :

Pour le diagnostic initial : Rechercher une variabilité saisonnière selon les allergènes impliqués et des antécédents personnels ou familiaux d'asthme et d'atopie. Une amélioration des symptômes durant les jours de congé ou les vacances peut orienter vers un asthme occupationnel.

Pour les facteurs de mauvaise évolution de l'asthme : Préciser la fréquence d'utilisation des SABA, CSI-LABA et la dernière prise de corticostéroïdes systémique. Préciser la fréquence et la sévérité des exacerbations antérieures : consultations aux urgences, séjour aux soins intensifs, intubation.

Pour le suivi de l'asthme, l'utilisation de l'*Asthma Control Test* (ACT) est recommandée. Il s'agit d'un outil validé de mesure du contrôle de l'asthme durant les 4 semaines précédant la consultation (<https://www.asthmacontroltest.com/fr-fr/welcome/>)

3.2 EXAMEN CLINIQUE

La présence de sibilances est fortement évocatrice (mais pas diagnostique) d'une obstruction bronchique et leur intensité n'est pas le reflet de la sévérité de l'asthme. L'expirium prolongé est également le signe d'une obstruction du flux expiratoire mais peut être difficile à objectiver. Les autres signes sont ceux d'une insuffisance respiratoire : tachypnée, tachycardie, utilisation des muscles accessoires, abaissement de la saturation en oxygène, silence auscultatoire, trouble de l'état de conscience

4. DIAGNOSTIC

4.1 CRITÈRES DIAGNOSTICS

Le diagnostic d'asthme ne peut pas être posé uniquement sur la base d'une clinique compatible ; il doit être confirmé par un examen fonctionnel complémentaire. Le surdiagnostic d'asthme (symptômes évocateurs sans présence d'un examen diagnostique) toucherait jusqu'à 30-35% des cas ⁶. En d'autres termes, le diagnostic repose sur l'association des DEUX critères suivants (tableau 1) :

A. Symptômes évocateurs de l'asthme (voir ci-dessus)

B. Mise en évidence d'une obstruction variable du flux expiratoire (ou d'une inflammation bronchique élevée)

NB : En cas de suspicion clinique d'une exacerbation d'asthme (surtout modérée à sévère), l'introduction d'un traitement est recommandée et ne doit pas être retardée pour éviter l'aggravation clinique MAIS le diagnostic doit être confirmé ultérieurement par un examen paraclinique. En dehors d'une exacerbation, il est préférable d'effectuer les tests complémentaires avant l'introduction d'un traitement car il est plus difficile de diagnostiquer l'asthme sous traitement ou en l'absence de symptômes.

4.2 EXAMENS PARACLINIQUES

Les examens complémentaires permettant de confirmer le diagnostic d'asthme sont sélectionnés selon un ordre de priorité fondé sur leur performance diagnostique et leur faisabilité. Toutefois, l'accessibilité des différents examens pour le médecin de premier recours joue également un rôle :

1. **La spirométrie** est la pierre angulaire du diagnostic et l'examen de choix. Pour définir un syndrome obstructif, les dernières recommandations suggèrent l'utilisation d'un rapport VEMS/CVF inférieur à la limite inférieure de la norme (soit Z-score <1.65), plutôt que le rapport VEMS/CVF <0.7 qui était précédemment utilisé. Les Z-scores sont exprimés en unités d'écarts par rapport à la valeur prédite et ont l'avantage d'être spécifiques à l'âge, au sexe, à la taille et à l'origine ethnique. En raison d'une diminution du rapport VEMS/CVF avec l'âge, l'utilisation des Z-scores est plus précise, surtout aux extrêmes d'âge ^{4,5}. Pour le diagnostic d'asthme, une réversibilité de > 10% de la valeur prédite du VEMS ou CVF après bronchodilatateurs est significative. Le test de réversibilité est effectué après 10-15min de salbutamol 200-400mcg. CAVE : la spirométrie peut être normale en dehors de tout symptôme et ne permet pas d'exclure le diagnostic d'asthme. La spirométrie s'effectue chez un pneumologue ou certains cabinets de généraliste.
2. **Biomarqueurs inflammatoires de type 2 : FeNO et éosinophiles sanguins** ^{4,7} : En cas de symptômes évocateurs d'un asthme avec une spirométrie non conclusive, la fraction expirée du monoxyde d'azote (FeNO >50ppb) est un critère diagnostique pour l'asthme. Le NO est facilement mesurable dans l'air expiré par des appareils portatifs avec un embout buccal, mais le test n'est malheureusement pas remboursé par les caisses maladies en dehors du spécialiste pour l'instant.

Une élévation des éosinophiles sanguins n'est pas un critère diagnostique mais peut être en faveur d'un diagnostic d'asthme de type T2.
3. **La recherche de variabilité du débit expiratoire de pointe (DEP ou Peakflow)** n'est recommandée qu'en cas d'indisponibilité des autres tests : les résultats sont moins fiables, plusieurs mesures sont nécessaires et l'observance est difficile pour les patients. Pour bilancer une suspicion d'asthme, le patient mesure son DEP 2x/jour (en gardant la meilleure valeur de trois essais consécutifs) pendant 5jours (non inférieur à deux semaines)⁴. La variabilité diurne du DEP peut être évaluée de la manière suivante :

A partir de 2 valeurs prises sur une journée, calculer :

$$\frac{[DEP_{max} - DEP_{min}]}{DEP_{min}} \times 100$$

Ensuite, la moyenne de ces valeurs quotidiennes est calculée sur 5jours.

Une variabilité diurne du DEP >20% est considérée significative. Le même appareil doit être utilisé en raison d'une grande variabilité entre les appareils.

4. **Test de provocation à la méthacholine**³ : test effectué uniquement chez le pneumologue, à considérer en présence d'une clinique douteuse avec une spirométrie non concluante. Un test négatif rend le diagnostic d'asthme peu probable (bonne valeur prédictive négative). NB : présence de faux positif en présence d'autres affections pulmonaires (ex : BPCO).

1. Anamnèse de symptômes typiques et variables dans le temps	
Caractéristiques	Eléments qui évoquent un diagnostic d'asthme
- Toux - Sifflements - Oppression thoracique - Dyspnée	Les symptômes : - varient dans le temps et en intensité - s'aggravent la nuit/au réveil - sont souvent déclenchés par des allergènes, l'exercice, le rire ou le froid - apparaissent ou s'aggravent lors d'infections virales
2. Examens paracliniques pour documenter la variabilité du flux expiratoire ou l'inflammation bronchique	
Types de test	Définitions et critères
1. Présence d'une obstruction bronchique à la spirométrie avec :	✓ VEMS/CVF < -1.65 Z-score
- Réponse à la bronchodilatation avec 400mcg de salbutamol (4 push)	✓ Augmentation du VEMS ou CVF >10% par rapport à la valeur théorique
- Amélioration spirométrique après 4 semaines de traitement par (CSI)	✓ Amélioration du VEMS ≥200ml et ≥12% par rapport à la valeur prédite
2. Variabilité spirométrique entre les visites	✓ Variabilité du VEMS ≥200ml et ≥ 12% par rapport à la valeur prédite
3. Variabilité des Débit expiratoires de pointes (Peakflow)	✓ Variation du Débit expiratoire de pointe moyen journalier de ≥20%
4. Mesure du FeNo	✓ Elévation à ≥50 ppb
5. Test de provocation bronchique à la méthacholine	✓ Diminution du VEMS de ≥ 20% par rapport à la valeur de base

Tableau 1⁸. Critères diagnostiques de l'asthme. VEMS : Volume expiratoire maximal par seconde, CVF : capacité vitale forcée. FeNo : fraction d'oxyde nitrique exhalée. CSI : corticoïdes inhalés.

a. AUTRES BILANS³

Une fois le diagnostic d'asthme posé, il s'agira de compléter le bilan :

- Laboratoire sanguin avec : Formule sanguine complète à la recherche d'une éosinophilie en faveur d'un phénotype T2, dépistage des allergies (Phadiatop), dosage des IgE totaux.
- Bilan allergologique : Une anamnèse allergologique ciblée doit être effectuée (antécédents, exposition environnementale) avec consultation chez le spécialiste le cas échéant pour effectuer des tests de sensibilisation aux allergènes pertinents (prick-tests cutanés, dosage sanguin des IgE spécifiques).
- Bilan ORL : en cas de symptômes accompagnants (rhino-sinusite, hyposmie...), réfractaires à un essai de traitement par corticoïdes topiques.
- Tests biologiques : Pour l'asthme sévère ou avec des éosinophiles >1G/L très élevés ; discuter avec le spécialiste des précipitines aspergillaires (ABPA), ANCA (vasculite de Churg-Strauss).
- Radiologie : Rx ou CT thoracique : permet d'écarter un diagnostic alternatif en cas de doute ou de non-réponse au traitement

b. DIAGNOSTIQUE DIFFÉRENTIEL

Le diagnostic différentiel de l'asthme inclut les pathologies suivantes :

- Pathologies pulmonaires : BPCO, mucoviscidose, bronchiectasies, tumeur, toux post-infectieuse
- Pathologies ORL : Dysfonction des cordes vocales, RGO, rhino-sinusite
- Cardiaque : Insuffisance cardiaque (« asthme cardiaque »)
- Respiration dysfonctionnelle
- Autre : Inhalation de corps étranger, toux médicamenteuse (IEC)

5. PRISE EN CHARGE DE L'ASTHME AU LONG COURS

5.1 PRISE EN CHARGE MÉDICAMENTEUSE

Le traitement de choix de l'asthme est actuellement l'association de **corticostéroïdes inhalés** (CSI) + **formotérol**, même pour l'asthme léger^{3, 9}.

Le choix du formotérol comme LABA est lié à son action rapide et prolongée, ce qui lui permet d'être efficace comme traitement de fond et comme traitement de secours également, sans changer de dispositif.

A noter que l'utilisation de Beta2-agonistes inhalés à courte durée d'action (SABA) seule n'est plus indiquée dans la prise en charge chronique de l'asthme car il y a un risque plus élevé d'exacerbations, d'utilisation de corticostéroïdes systémiques et d'hospitalisations^{3, 10}. Néanmoins, pour ceux qui souhaitent à tout prix maintenir un traitement de SABA en réserve (ou si le traitement combiné CSI-LABA n'est pas disponible), GINA propose que l'utilisation de SABA en réserve soit toujours associée à un CSI. Ce schéma alternatif n'est pas souhaitable chez les patients avec une mauvaise adhérence ou avec des antécédents d'exacerbations récente³.

Lors de l'initiation d'un traitement antiasthmatique, le choix du traitement et de sa posologie dépend du degré de sévérité des symptômes et de la présence ou non de facteurs de risque d'exacerbation (Figure 2). Par la suite, le traitement doit être régulièrement adapté par paliers selon le principe du « *step up* » à 2 semaines et du « *step down* » à 3 mois. Les objectifs du traitement sont le bon contrôle des symptômes (tableau 2) et la diminution du risque d'exacerbation et d'évolution vers une obstruction fixée, tout en limitant les effets secondaires médicamenteux. Les différents dosages (faibles, intermédiaires et élevés) des CSI sont résumés dans le tableau 3.

Sur les 4 dernières semaines	Contrôlé (tous les critères présents)	Partiellement contrôlé (1-2 critères présents) ou Non contrôlé (≥3critères présents)
Symptômes diurnes	≤2 x/semaine	>2 x/semaine
Limitation des activités	Aucune	Toute limitation
Symptômes nocturnes	Aucun	Tout symptôme nocturne
Traitement de secours	≤2 x/semaine	>2 x/semaine

Tableau 2: Critères de contrôle des symptômes de l'asthme³

Molécule	Dose quotidienne faible	Dose quotidienne intermédiaire	Dose quotidienne forte
Béclométasone	100-200 µg/j	200-400 µg/j	> 400 µg/j
Budénoside	(200) -400 µg/j	400-800 µg/j	>800 µg/j
Ciclesonide	(80) -160 µg/j	160-320 µg/j	>320 µg/j
Fluticasone furoate	100 µg/j	100-200 µg/j	> 200 µg/j
Fluticasone propionate	100-250 µg/j	250-500 µg/j	>500 µg/j
Mometasone	80 µg/j	160 µg/j	320 µg/j

Tableau 3 : Proposition de dosage des corticostéroïdes inhalés ³.

5.2 TRAITEMENTS MÉDICAMENTEUX DISPONIBLES ³ (ANNEXE 1)

- Corticostéroïdes inhalés (CSI)**
 Agissent sur la composante inflammatoire en diminuant par ailleurs l'œdème et l'hypersécrétion bronchique. Premier choix pour le traitement de fond et le traitement de secours de l'asthme.
 Effets indésirables locaux : dysphonie, candidose buccale. Si utilisation à long terme de doses élevées : Diabète type 2 et ostéoporose ¹¹
- Beta2-agonistes de longue durée d'action (LABA)**
 Effet bronchodilatateur avec durée d'action est de 10-12 heures. Ils ne doivent en aucun cas être utilisés en monothérapie de l'asthme
- Beta2-agonistes à courte durée d'action (SABA)**
 Effet bronchodilatateur avec durée d'action est de 4-6 heures. Ils sont déconseillés en utilisation seule car une utilisation excessive détermine la réduction des récepteurs Beta2 et une réduction de réponse, avec augmentation du risque d'exacerbations graves et de la mortalité.
 Effets indésirables : tachycardie, tremblements, hypokaliémie.
- Anti-muscarinique de longue durée d'action (LAMA)**
 Effet bronchodilatateur en bloquant les récepteurs muscariniques, réduisant la constriction des voies aériennes. Utilisés en 3^{ème} ligne (trithérapie CSI+LABA+LAMA) pour l'asthme sévère.
 Effets indésirables : sécheresse buccale, glaucome, troubles prostatiques.
- Corticoïdes systémiques (GCS)**
 A utiliser en cas d'exacerbation d'asthme modérée ou sévère (ou exacerbation légère sans amélioration après augmentation des CSI-LABA). Leur pic d'action est entre 4-8h et leur durée d'action est de 24-36h. La posologie recommandée en cas de crise d'asthme est de 50mg per os pendant 5-7jours. Effets indésirables : insomnies, augmentation de l'appétit, troubles de l'humeur. Risque dose-dépendant (à partir de 4-5 cures sur toute une vie) d'ostéoporose, fracture, diabète, cataracte, insuffisance cardiaque ¹²

5.3 TYPES D'INHALATEURS ET TECHNIQUE D'INHALATION

Il existe d'innombrables inhalateurs sur le marché et il est parfois difficile pour le médecin de premiers recours de s'y retrouver. Néanmoins, la connaissance des dispositifs et de leur fonctionnement est au cœur de l'éducation thérapeutique de la maladie asthmatique. Par ailleurs, le choix du dispositif dépend des préférences du patient et de sa capacité inspiratoire. Globalement, il y a trois principaux types d'inhalateurs pour le traitement de l'asthme, dont les avantages et inconvénients sont exposés dans le tableau 4.

A noter que les inhalateurs à poudre sont beaucoup moins polluants que les aérosols doseurs car les gaz propulseurs des aérosol-doseurs (ex : Vannair®, Ventolin spray®) ont un effet de serre plus de 1000 fois supérieur à celui du CO₂. En comparaison, les dispositifs à poudre sèche (ex : Symbicort®) engendrent moins d'équivalent CO₂ (de l'ordre de 10-20x moins), pour une efficacité équivalente.

NB : il est important de tester le dispositif avec le patient pour s'assurer qu'il est adapté et qu'il a bien compris son fonctionnement.

- Les **inhalateurs avec poudre sèche** (DPI) qui nécessitent une force inspiratoire suffisante pour inhaler la poudre correctement
- Les **aérosols doseurs** (AD) qui nécessitent une bonne coordination main/bouche sauf s'ils sont utilisés avec une chambre d'inhalation
- Les **nébuliseurs** qui conviennent aux situations d'urgences

Type	Marque		
Inhalateur à poudre			
	Aerolizer® Breezhaler® Diskus® Ellipta® Genuair® Handihaler® Turbuhaler®	• Activé à l'inspiration • Pas besoin de coordination main/bouche • Compteur de doses • Faible empreinte carbone	• Force inspiratoire élevée nécessaire • Haute déposition oropharyngée selon le dispositif
Aérosols doseurs			
	-	• Force inspiratoire nécessaire faible • Possibilité d'utilisation avec une chambre d'inhalation	• Coordination main-bouche nécessaire (sauf si utilisé avec une chambre d'inhalation) • Taux élevé de déposition oropharyngée • Absence de compteur de doses sur la majorité des dispositifs • Parfois toux réflexe
Nébuliseurs			
	-	• Convient aux situations d'urgences • Ne nécessite pas de coordination main/bouche • Pas de force inspiratoire minimale	• Encombrant • Nébulisation prend du temps • Nécessite souvent une source d'électricité • Pas de bronchodilatateurs à longue demi-vie

Tableau 4 : Types d'inhalateurs

Comment inhaler correctement :

1. Vider complètement les poumons
2. Inhaler le médicament « **Vite et fort** » si inhalateur à poudre « **Lentement et profondément** » si aérosol doseur
3. Retenir le souffle en comptant jusqu'à 10, si possible
4. Se rincer la bouche après utilisation pour tous les médicaments inhalés

Des vidéos fournies par le service de pneumologie des HUG sont disponibles :

- Pour le personnel soignant : <https://www.hug.ch/pneumologie/traitements-par-inhalateur-pour-personnel-soignant>
- Pour les patients dans plusieurs langues : <https://www.hug.ch/pneumologie/traitements-par-inhalateur-pour-patients-patientes>

5.4 TRAITEMENT À CONSIDÉRER UNIQUEMENT SUR RECOMMANDATION D'UN PNEUMOLOGUE :

- **Biothérapies** [3,13,14](#) : Il s'agit de plusieurs médicaments qui agissent en réduisant l'inflammation. Les anticorps monoclonaux doivent être envisagés chez les patients atteints d'asthme sévère qui, malgré un traitement optimisé par CSI -LABA, présentent des exacerbations fréquentes, des symptômes persistants ou nécessitent un traitement d'entretien par corticostéroïdes oraux. Les biothérapies ont démontré une réduction du nombre d'exacerbations, une amélioration des symptômes respiratoires, un bénéfice sur la fonction pulmonaire et, pour la plupart, une épargne cortisonique chez les patients dépendants de la cortisone au long cours. Le choix du traitement est guidé par le phénotype de l'asthme, les biomarqueurs (FeNO et éosinophilie) et les éventuelles comorbidités associées à l'asthme sur lesquels ils peuvent aussi agir favorablement (rhinosinusite chronique, œsophagite à éosinophile, dermatite atopique). Il existe différents types d'anticorps monoclonaux qui inhibent sélectivement différentes cascades anti-inflammatoires :
 - L'omalizumab (anti- IgE) peut être envisagé lors d'asthme allergique.
 - Le mépolizumab et le benralizumab sont des anticorps anti IL5/anti-L5R à utiliser lors d'asthme éosinophilique.
 - Le dupilumab est un anticorps anti IL-4, son emploi sera particulièrement intéressant lorsque la mesure du FeNO est élevée.
 - Le tézépulumab est un anticorps contre le TSLP qui a montré des bénéfices même lorsque les biomarqueurs de l'inflammation sont bas.
- **Azithromycine** [15](#) : elle peut réduire les exacerbations en cas d'asthme sévère. Il est recommandé de rechercher la présence de mycobactérie atypique dans les expectorations et de vérifier l'absence de QT long à l'ECG (avant et 1 mois après le début du traitement).
- **Anti-leucotriènes** [14](#) : Ils peuvent réduire la bronchoconstriction et l'hypersécrétion bronchique, mais ont été associés à des importants effets indésirables sur le SNC. L'introduction de ce traitement doit être soigneusement évaluée par le spécialiste.

5.5 PRISE EN CHARGE NON MÉDICAMENTEUSE³

A chaque consultation le médecin de ville doit effectuer un contrôle des facteurs d'exacerbation de la maladie et doit s'assurer de la bonne prise des traitements. En particulier, avant d'augmenter les thérapies médicamenteuses, il est important de :

- **S'assurer de l'observance du traitement**
- **Vérifier la technique d'inhalation¹⁶**
- **Encourager l'arrêt du tabac**
- **Encourager la perte de poids** en cas de surpoids/obésité
- **Renforcer l'éducation du patient** : Plan d'action personnalisé en responsabilisant le patient sur sa prise en charge au long cours selon l'évolution des symptômes (un plan d'action de l'asthme peut être commandé auprès de la ligue pulmonaire suisse : www.lung.ch).
- **Evaluer le contrôle des symptômes de l'asthme** (Asthma Control Test, <https://www.asthmacontroltest.com/fr-fr/welcome/>)
- **Identifier les facteurs entretenant le mauvais contrôle de l'asthme** :
 - Protection des infections virales : Vaccination (grippe 1x/an), vaccination SARS-CoV-2 selon les recommandations en vigueur.
 - Exposition aux allergènes, irritants respiratoires (fumée, air froid, air sec), contrôle des comorbidités (BPCO, RGO, obésité, SAOS, rhino-sinusite, dépression, anxiété).
 - Mesures d'éviction : animaux domestiques si allergie confirmée, mesures antiacariens (tapis, rideaux, literie, nettoyage, housses).

6. PRISE EN CHARGE DE L'EXACERBATION ASTHMATIQUE^{17, 18} (Figure 1)

Le plus fréquemment, l'exacerbation asthmatique est insidieuse : dyspnée d'installation progressive et aggravation des autres symptômes de l'asthme (toux, sifflement respiratoire, limitation des activités).

L'évaluation rapide de la sévérité de l'exacerbation est essentielle et repose sur des critères cliniques simples à déterminer, ainsi que sur la mesure du débit expiratoire de pointe (*peak flow*), si l'état clinique du patient le permet. Ces éléments vont guider le lieu de la prise en charge (cabinet ou centre d'urgences) et la séquence des traitements à introduire.

Recherche de signes de gravité (en faveur d'une exacerbation modérée à sévère) :

- Evaluation standard ABC (airway-breathing-circulation)
- Fréquence respiratoire (FR) >20/min
- Désaturation
- Incapacité à terminer les phrases
- Peak-flow <50-70% du prédit ou du PF habituel

Dans cette stratégie, nous avons choisi de maintenir la classification d'exacerbation légère, modérée et sévère afin de faire la différence entre une prise en charge ambulatoire et hospitalière, en restant attentif aux facteurs de risques de mauvais pronostic (tableau 4). A noter cependant que la stratégie internationale GINA 2025 ne fait plus la différence entre la prise en charge de l'exacerbation asthmatique légère et modérée car l'exacerbation légère présente également un risque de mauvaise évolution, d'où une classification simplifiée pour la prise en charge d'asthme aigu non sévère (léger-modéré) et sévère.

Service de médecine communautaire et de premier recours

6.1 EXACERBATION ASTHMATIQUE LÉGÈRE^{3, 18}

En l'absence de signe de gravité, on parle d'**exacerbation asthmatique légère**, dont la prise en charge est compatible avec le cabinet de premier recours.

La prise en charge repose alors sur :

- Introduction ou majoration du traitement inhalé de CSI-LABA pendant 2-4 semaines à dose faible ou intermédiaire (ex : symbicort 200/6-400/12µg 2x/j + réserves jusqu'à max formoterol 72 µg/j au total)
- Vérification de l'absence de facteur de risque de mauvais pronostic (tableau 4), motivant de considérer un transfert en milieu hospitalier
- Un retour à domicile avec l'élaboration d'un plan d'action comprenant
 - Une réévaluation par le médecin traitant à 2 à 4 jours
 - La connaissance des drapeaux rouges devant amener à reconsulter dans l'intervalle
- En l'absence d'amélioration, des glucocorticoïdes systémiques pendant 5 jours peuvent être prescrits

Facteurs psychosociaux, médicaux	Facteurs liés à une prise en charge inadéquate de l'asthme	Critères d'asthme sévère chronique
Non adhésion Rdvs manqués Déni Difficultés d'apprentissage	Méconnaissance de la maladie, de l'attitude en cas de crise, de l'usage du PF	Antécédent de séjour aux Soins intensifs pour asthme, Hospitalisation pour asthme dans l'année Consultations répétées aux urgences.
Difficulté d'accès aux soins (absence de médecin traitant)	Absence de plan d'action	≥3 classes de médication pour l'asthme chronique, Détérioration malgré un traitement bien conduit
Maladie psychiatrique, alcoolisme, toxicomanie, abus de psychotropes, sortie de l'hôpital contre avis médical	Absence de corticostéroïde inhalé, Utilisation inadéquate des B2-mimétiques	Utilisation importante de B2-mimétiques (>2 emballages/mois)
Précarité financière, isolement social, obésité	Crainte des corticostéroïdes	Utilisation au long cours de corticostéroïdes per os

Tableau 5 : Facteurs de risque de mauvaise évolution, justifiant de considérer une admission en milieu hospitalier ⁴. PF : peak flow

6.2 EXACERBATION ASTHMATIQUE MODÉRÉE À SÉVÈRE^{3, 18, 19}

En présence de signes de gravité indiquant une exacerbation asthmatique modérée ou sévère, la prise en charge doit obligatoirement se faire dans un centre d'urgence ou un hôpital, ou, à défaut, dans un cabinet équipé d'aérosols avec possibilité de surveiller le patient pendant plusieurs heures (à éviter pour la crise d'asthme sévère). Les critères pour une exacerbation sévère selon GINA sont listés ci-dessous.

Asthme aigu Sévère (AAS)

≥ 1 des points suivants:

- Incapacité à faire une phrase en une respiration
- Agitation
- Position assise ou penché vers l'avant
- Utilisation de muscles accessoires
- FR ≥30/min
- FC ≥120/min
- SpO₂<90 %
- PF ≤ 50%

6.2.1 INVESTIGATIONS

- Laboratoire (FSC, électrolytes) : Le dosage de l'éosinophilie est utile avant l'introduction des corticoïdes pour le phénotype de l'asthme !!
- Gazométrie : en cas de saturation en oxygène <92% ou lors d'asthme sévère
- RX thorax : en cas de suspicion de pneumothorax, de pneumo-médiastin ou d'infiltrat ; lors d'échec du traitement ; lors d'exacerbation sévère

6.2.2 TRAITEMENT (ALGORITHME 1)

- **Oxygène** : viser une saturation $\geq 93-95\%$.
- **Bronchodilatateurs de courte durée d'action par nébulisation : Beta2-agonistes + anticholinergiques**

Par exemple :

- Salbutamol 5mg et ipratropium 0.5mg
- CAVE : les préparations commerciales (ex Dospir®, Ipramol®) ne contiennent que 2.5mg de salbutamol ; il est nécessaire de les enrichir avec 2.5mg de salbutamol supplémentaires (en général sous forme de gouttes)
- Répéter au besoin toutes les 15-20 minutes
- L'administration de SABA par aérosol-doseur avec chambre d'inhalation (4-10 push toutes les 20minutes) est tout aussi efficace que par nébulisation pour l'exacerbation modérée, la nébulisation est préférée pour l'asthme sévère [20](#)
- **Glucocorticoïdes par voie systémique** : Prednisone 50mg per os (traitement iv (ex : méthylprednisolone 250mg) uniquement si incapacité à prendre un traitement per os car efficacité similaire)
- **Sulfate de magnésium** : Le sulfate de magnésium n'est pas recommandé en routine pour l'exacerbation d'asthme mais les études montrent un bénéfice pour les asthmes sévères réfractaires au traitement initial : 2 g IV à passer en 20 minutes en dose unique [21](#)
- **Antibiotiques** recommandés uniquement en cas de signes d'infection bactérienne

6.2.3 ORGANISATION DU RETOUR À DOMICILE

En cas d'**exacerbation asthmatique modérée** avec une bonne réponse au traitement initial (PF >75 %) sans facteur de risque de mauvais pronostic (tableau 4), un retour à domicile précoce peut être envisagé après une surveillance d'au moins 2 heures. La situation est considérée stable en cas de réponse soutenue 60 minutes après le dernier traitement administré.

Pour le retour à domicile, est essentiel de :

- Vérifier la technique d'inhalation
- Explorer le degré d'acceptation de la maladie et de sa prise en charge.
- Prescrire le traitement approprié :
 - CSI + LABA à introduire ou majorer pour 2-4 semaines (par exemple symbicort 400/12-800/12 µg 2x/j + réserve jusqu'à max formoterol 72 µg/j au total)
 - Prednisone 50mg/J 5-7 jours
- Prévoir un rendez-vous de contrôle à 2-5 jours (médecin traitant) afin de réévaluer la durée du traitement per os

7. QUAND REFERER CHEZ LE PNEUMOLOGUE [3,19](#)

- Si le diagnostic d'asthme reste incertain malgré l'évaluation initiale (c'est-à-dire suspicion d'asthme mais absence de mise en évidence d'une obstruction bronchique variable à la spirométrie ou d'un FeNO >50ppm qui permet de retenir formellement un diagnostic d'asthme (cf chapitre 4.1)
- En cas d'asthme difficile à contrôler ou sévère, avec des symptômes persistants ou des exacerbations fréquentes malgré un traitement optimal (LABA-CSI à dose modérée-élevée, technique d'inhalation correcte et bonne adhérence)
- Si le patient nécessite des cures de corticoïdes oraux $\geq 2x/an$ ou de longue durée
- Patients avec antécédents d'exacerbations sévères (hospitalisation et admission aux soins intensifs)
- Asthme professionnel, suspicion de comorbidités complexes (aspergillose bronchopulmonaire allergique, syndrome de Widal...)

8. ASTHME ET GROSSESSE²²

Chez un tiers des femmes enceintes les symptômes de l'asthme s'aggravent pendant la grossesse. Les exacerbations semblent être plus fréquentes dans le deuxième trimestre de grossesse. Les exacerbations peuvent être liées à des changements hormonaux ou à l'arrêt du traitement pendant la grossesse.

Lors de la survenue d'une grossesse, la tendance est à la diminution du traitement de fond. Cependant, ceci peut entraîner la perte de contrôle de l'asthme qui peut être dangereux pour la mère (risque augmenté de prééclampsie) et le nouveau-né (naissance prématurée, faible poids et augmentation de la mortalité à la naissance). De plus, l'innocuité des traitements de l'asthme, notamment l'association budésonide/formotérol a été largement documentée chez les femmes enceintes.

Pour cette raison il est important de **maintenir le traitement de l'asthme pendant la grossesse**.

En cas de crise aiguë, afin d'éviter le risque d'hypoxie du fœtus, il faut rapidement et efficacement traiter la crise. On préconise l'utilisation de SABA et oxygène en première ligne. Il peut être ajouté un traitement de SAMA et corticoïdes systémiques au besoin.

REFERENCES

1. Hansen S, Probst-Hensch N, Keidel D, Dratva J, Bettschart R, Pons M, et al. Gender differences in adult-onset asthma: results from the Swiss SAPALDIA cohort study. *Eur Respir J.* oct 2015;46(4):1011-20. doi:10.1183/13993003.02278-2014
2. Cheung Wong EH, Farne HA. Asthma: diagnosis and management in adults. *Medicine (Baltimore).* 1 mai 2020;48(5):303-13. doi:10.1016/j.mpmed.2020.02.001
3. 2025 GINA Strategy Report. Global Initiative for Asthma - GINA [Internet]. [cité 25 mars 2026]. Disponible sur: <https://ginasthma.org/2025-gina-strategy-report/>
4. Louis R, Satia I, Ojanguren I, Schleich F, Bonini M, Tonia T, et al. European Respiratory Society guidelines for the diagnosis of asthma in adults. *Eur Respir J.* sept 2022;60(3):2101585. doi:10.1183/13993003.01585-2021 PubMed PMID: 35169025.
5. Stanojevic S, Kaminsky DA, Miller MR, Thompson B, Aliverti A, Barjaktarevic I, et al. ERS/ATS technical standard on interpretive strategies for routine lung function tests. *Eur Respir J.* juill 2022;60(1):2101499. doi:10.1183/13993003.01499-2021 PubMed PMID: 34949706.
6. Aaron SD, Boulet LP, Reddel HK, Gershon AS. Underdiagnosis and Overdiagnosis of Asthma. *Am J Respir Crit Care Med.* 15 oct 2018;198(8):1012-20. doi:10.1164/rccm.201804-0682CI
7. Murugesan N, Saxena D, Dileep A, Adrish M, Hanania NA. Update on the Role of FeNO in Asthma Management. *Diagnostics.* 15 avr 2023;13(8):1428. doi:10.3390/diagnostics13081428 PubMed PMID: 37189529; PubMed Central PMCID: PMC10137365.
8. Charbonnier F, Coattrenec Y, Gianella P. Asthme. Chêne-Bourg: RMS éditions-Médecine et hygiène; 2025. (L'essentiel).
9. Mosnaim G. Asthma in Adults. *N Engl J Med.* 14 sept 2023;389(11):1023-31. doi:10.1056/NEJMcp2304871 PubMed PMID: 37703556.
10. Amirav I, Garcia G, Le BK, Barria P, Levy G, Aggarwal B, et al. SABAs as Reliever Medications in Asthma Management: Evidence-Based Science. *Adv Ther.* juill 2023;40(7):2927-43. doi:10.1007/s12325-023-02543-9 PubMed PMID: 37280414; PubMed Central PMCID: PMC10244083.
11. Volmer T, Effenberger T, Trautner C, Buhl R. Consequences of long-term oral corticosteroid therapy and its side-effects in severe asthma in adults: a focused review of the impact data in the literature. *Eur Respir J.* oct 2018;52(4):1800703. doi:10.1183/13993003.00703-2018 PubMed PMID: 30190274.
12. Price DB, Trudo F, Voorham J, Xu X, Kerkhof M, Ling Zhi Jie J, et al. Adverse outcomes from initiation of systemic corticosteroids for asthma: long-term observational study. *J Asthma Allergy.* août 2018;Volume 11:193-204. doi:10.2147/JAA.S176026
13. Bignold RE, Busby H, Holloway J, Kasu A, Sian S, Johnson JR. Biologic therapies targeting type 2 cytokines are effective at improving asthma symptoms and control—a systematic review and meta-analysis. *J Allergy Clin Immunol Glob.* févr 2025;4(1):100374. doi:10.1016/j.jacig.2024.100374
14. Israel E, Wechsler ME, Jackson DJ, Moore WC. Anti-cytokine biologics for asthma in adults. *Lancet.* 8 nov 2025;406(10516):2282-94. doi:10.1016/S0140-6736(25)01625-3 PubMed PMID: 41038208.
15. Hiles SA, McDonald VM, Guilhermino M, Brusselle GG, Gibson PG. Does maintenance azithromycin reduce asthma exacerbations? An individual participant data meta-analysis. *Eur Respir J.* nov 2019;54(5):1901381. doi:10.1183/13993003.01381-2019 PubMed PMID: 31515407.
16. Roche N, Aggarwal B, Boucot I, Mittal L, Martin A, Chrystyn H. The impact of inhaler technique on clinical outcomes in adolescents and adults with asthma: A systematic review. *Respir Med.* oct 2022;202:106949. doi:10.1016/j.rmed.2022.106949
17. Dabbs W, Bradley MH, Chamberlin SM. Acute Asthma Exacerbations: Management Strategies. *Am Fam Physician.* janv 2024;109(1):43-50. PubMed PMID: 38227870.
18. Sharafkhaneh A, Atayde ER, Cho J, Eickhoff D, Fabyan K, Huff L, et al. A Synopsis of the 2025 U.S. Department of Veterans Affairs and U.S. Department of Defense Clinical Practice Guideline for the Primary Care Management of Asthma. *Ann Intern Med.* avr 2026;179(4):564-73. doi:10.7326/ANNALS-25-03080

Service de médecine communautaire et de premier recours

19. Gayen S, Dachert S, Lashari BH, Gordon M, Desai P, Criner GJ, et al. Critical Care Management of Severe Asthma Exacerbations. *J Clin Med*. 1 févr 2024;13(3):859. doi:10.3390/jcm13030859 PubMed PMID: 38337552; PubMed Central PMCID: PMC10856115.
20. Cates CJ, Emma J Welsh, Rowe BH. Holding chambers (spacers) versus nebulisers for beta-agonist treatment of acute asthma. Cochrane Airways Group, éditeur. *Cochrane Database Syst Rev*. 13 sept 2013;2014(6). doi:10.1002/14651858.CD000052.pub3
21. Kew KM, Kirtchuk L, Michell CI, Griffiths B. Intravenous magnesium sulfate for treating adults with acute asthma in the emergency department. In: The Cochrane Collaboration, éditeur. *Cochrane Database of Systematic Reviews* [Internet]. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2014 [cité 15 avr 2026]. p. CD010909. Disponible sur: <https://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD010909> doi:10.1002/14651858.CD010909
22. Kharbanda S, Stocker L, Rupani H. Asthma in pregnancy: optimising treatment strategies and the emerging role of biologic therapies. *Ann Allergy Asthma Immunol Off Publ Am Coll Allergy Asthma Immunol*. 28 févr 2026;S1081-1206(26)00071-2. doi:10.1016/j.anai.2026.02.009 PubMed PMID: 41771482.

ANNEXE 1

MOLÉCULES, DOSAGES ET POSOLOGIES DISPONIBLES DANS L'ASTHME

Classe thérapeutique	DCI	Marques et conditionnement
LABA + CSI	Fluticasone/ salmétérol	Séretide® -Aérosol doseur : 50/25, 125/25, 250/25 µg -Diskus : 100/25, 250/25, 500/25µg
	Budesonide/ formotérol	Symbicort® Turbuhaler 100/6, 200/6, 400/12µg Vannair® Aérosol doseur 100/6 et 200/6µg
	Fluticasone/ formotérol	Flutiform® Aérosol doseur 50/5, 125/5, 250/10µg
	Béclométasone/ formotérol	Foster® Aérosol doseur 100/6µg
	Fluticasone/ vilantérol	Relvar Ellipta® 92/22, 184/22µg
SABA	Salbutamol	Ventolin® -Aérosol doseur 100µg -Diskus 200µg -Ventolin sol prête à l'emploi (pour nébulisation) 1250ug Salamol® 100 Autohaler®
	Terbutaline	Bricanyl® Turbuhaler® 500µg
SABA/combi	Salbutamol/ ipratropium	Dospir® Nébulisateur 2500/500ug IpramolSteri-Nebs® Nébulisateur 2500/500ug
LABA	Salmétérol	Serevent® - Aérosol doseur 25µg - Diskus 50µg
	Formotérol	Foradil® Poudre capsule 12ug Oxis® Turbuhaler 6µg et 12µg
CSI	Fluticasone	Axotide® -Aérosol doseur 50, 125, 250µg -Diskus 100, 250, 500µg Arnuity®Ellipta 90, 182µg
	Budésonide	Pulmicort® Turbuhaler 100ug et 200ug et 400ug
	Ciclésonide	Alvesco® Aérosol doseur 160µg
	Béclométasone	Qvar Autohaler® Aérosol doseur 100µg Beclo Orion Easyhaler® 200ug
LAMA	Tiotropium	Spiriva Respimat® Aérosol doseur 2.5µg
LABA+ LAMA+ CSI	Beclométasone/ formotérol/ glycopyrronium	Trimbow® Aérosol doseur 172/5/9µg
	Indacatérol/ Glycopyrronium/ mométasone	Ernezair Breezhaler® 150/50/160µg

LABA/CSI
de 1^{er} choix

Jamais en monothérapie,
toujours associés aux CSI !

ICS (corticostéroïdes inhalés), SABA (beta2-agonistes de courte durée d'action), LABA (beta2-agonistes de longue durée d'action). LAMA (antagonistes muscariniques à longue durée d'action)