

Asthme de l'adulte (226a)

Docteur Gilles DEVOUASSOUX
Janvier 2003

Pré-Requis :

- Physiologie et principes séméiologiques respiratoires.
- Mécanismes de l'inflammation bronchique et physiopathologie de la maladie asthmatique.

Résumé :

L'asthme est une maladie inflammatoire chronique de la muqueuse bronchique, qui se traduit par une obstruction bronchique réversible. Sa présentation clinique est très stéréotypée, mais il existe de nombreuses formes cliniques. Il convient de les reconnaître et de savoir envisager les principaux diagnostics différentiels. Le diagnostic d'asthme est clinique mais une évaluation précise de l'obstruction bronchique par une spirométrie est indispensable. Il s'agit d'une maladie multifactorielle. A côté de l'atopie et de caractéristiques génétiques qui prédisposent à son développement, il existe de nombreux facteurs aggravants et favorisants. Leur reconnaissance fait partie intégrante de la stratégie de prise en charge du patient. Cette dernière s'inscrit dans la durée et comprend l'éducation du patient, le suivi médical, au besoin la prescription d'un traitement de fond anti-inflammatoire et broncho-dilatateur. Celui-ci est défini par la gravité de la maladie, elle-même dépendante de critères cliniques, spirométriques et fonctionnels respiratoires.

Index :

Asthme, hyperréactivité bronchique, allergie, inflammation, obstruction bronchique

1. Tableaux cliniques

1.1. La crise d'asthme classique

- Il s'agit de la **forme clinique typique**, la plus fréquente et qui survient chez l'adulte jeune le plus souvent. Rapidement, il s'agit d'une dyspnée paroxystique expiratoire, à recrudescence nocturne, complètement réversible, soit spontanément, soit sous traitement broncho-dilatateur.
- Elle peut être précédée par un cortège de symptômes annonciateurs, qui sont pour les principaux : une toux quinteuse, un prurit conjonctival, nasal, des éternuements, des céphalées.
- La crise évolue classiquement en deux phases. La première est sèche, avec une toux quinteuse et des sifflements intrathoraciques, chez un patient anxieux, pâle, suant, ne tolérant pas le décubitus. Il existe souvent à minima un tirage sus sternal et/ou intercostal. La dyspnée est une bradypnée, parfois une polypnée, expiratoire, sifflante. L'examen clinique retrouve une distension thoracique, un hyper-tympanisme à la percussion du thorax. L'auscultation pulmonaire est riche avec des râles bronchiques et des sibilants. Le murmure vésiculaire est souvent mal perçu. Le reste de l'examen clinique retrouve essentiellement une tachycardie. L'absence de douleurs thoracique, de cyanose, d'hyperthermie, et d'altération de l'état général sont importantes à rechercher. La seconde phase est catarrhale avec une expectoration perlée, grise,

filante, muqueuse, parfois muco-purulente, avec la présence de moules bronchiques, qui majorent l'obstruction bronchique du bronchospasme. La crise s'achève en quelques heures et s'accompagne d'une asthénie, parfois d'une polyurie. Cette crise connaît le plus souvent une résolution complète, et après quelques heures, l'examen clinique est normalisé. L'ensemble des symptômes peut rétrocéder plus lentement. Au contraire, les crises peuvent se répéter de façon plus ou moins rapprochées sur quelques jours, devenir subintrantes, ce qui constitue le tableau d'attaque d'asthme et nécessite une prise en charge médicale rapide. L'aggravation et la répétition de ces crises ou plus rarement une crise aiguë peuvent conduire au tableau d'asthme aigu grave, qui est une urgence médicale absolue.

1.2. Formes cliniques particulières

1.2.1. Chez l'enfant

cf. question correspondante

1.2.2. Chez le sujet âgé

Il s'agit d'un motif relativement fréquent de consultation, pour dyspnée sifflante, chez un patient n'ayant pas d'antécédents particuliers d'asthme à l'âge adulte. La survenue tardive d'un asthme n'est pas impossible, mais au-delà de 65-70 ans, les principaux autres diagnostics différentiels devront être envisagés et éliminés avec soin.

1.2.3. Equivalents d'asthme

Ils sont très fréquents et ils s'agit essentiellement des tableaux de toux chronique sèche, plus ou moins associés à quelques sibilances, et à recrudescence nocturne. Le diagnostic d'asthme doit être évoqué de principe, mais les autres étiologies classiques d'une toux chronique doivent être discutées.

1.2.4. Asthme instable

L'asthme instable se caractérise par une grande variabilité de l'obstruction bronchique au cours du nyctémère et d'un jour à l'autre, responsable de symptômes fréquents et d'une grande variabilité des débits expiratoires de pointe (DEP) dans le temps (20-30%). Il se complique souvent d'asthmes aigus graves.

1.2.5. Asthme à dyspnée continue

L'asthme à dyspnée continue reflète aussi un asthme mal et souvent difficile à contrôler. Il s'agit souvent d'asthme ancien, vieilli, avec présence d'une symptomatologie respiratoire et d'une obstruction bronchique en permanence, à distance des crises aiguës ou exacerbations de la pathologie qui peuvent toujours survenir. Ces dernières sont elles aussi des pourvoyeuses d'asthme aigu grave dans la mesure où elles surviennent sur une obstruction bronchique souvent sévère préexistante. A cet asthme à dyspnée continue, on peut associer les obstructions bronchiques chroniques et non ressenties par les patients. Le plus souvent le

patient s'est progressivement adapté à l'obstruction bronchique, en limitant son activité physique. Cette situation est également à risque d'asthme aigu grave et doit être dépistée.

1.2.6. Asthme d'effort

L'asthme d'effort est très fréquent, survenant après 10-15 minutes d'activité sportive. Les sports réalisés à haut niveau ventilatoire (ski de fond, cyclisme), en ambiance froide et sec sont plus à risque. Les enfants asthmatiques sont souvent concernés par cette symptomatologie associée.

1.2.7. Le syndrome de Fernand Widal

Le syndrome de Fernand Widal qui associe un asthme souvent grave, une rhinite avec polyposse naso-sinusienne, une éosinophilie sanguine, et une intolérance à l'aspirine et aux AINS. L'utilisation de ces médicaments chez le sujet intolérant est responsable d'une aggravation des symptômes, parfois de façon explosive. La fréquence de ce syndrome est sous-estimée. Il serait présent chez 10-20% des asthmatiques et doit être recherché systématiquement.

1.2.8. Asthme d'origine professionnelle

L'asthme d'origine professionnelle est fréquent (10-15% de la totalité des asthmes) et la plus fréquente des maladies professionnelles respiratoires. Comme de nombreuses pathologies professionnelles, la symptomatologie est améliorée pendant les périodes de congés et s'aggrave à la reprise du travail. Les agents en cause sont nombreux (> 250 reconnus), et les principales professions concernées sont la boulangerie, la coiffure, la santé, les industries qui utilisent les isocyanates

1.2.9. Asthmes fébriles

Les asthmes fébriles doivent attirer l'attention du clinicien, et faire évoquer 4 diagnostics principaux :

- **L'aspergillose broncho-pulmonaire allergique**, dont les principaux critères diagnostiques sont un asthme fébrile, des infiltrats labiles, non systématisés sur le cliché radiographique pulmonaire, des bronchiectasies périphériques, une hyperéosinophilie sanguine, une augmentation des IgE totales (> 150 U/l), des tests cutanés positifs vis à vis d'aspergillus fumigatus, la présence d'IgE et d'IgG (précipitines) spécifiques.
- **L'alvéolite allergique extrinsèque** (cf. question correspondante)
- **La vascularite de Churg et Strauss** qui associe à un asthme hyperéosinophilique, parfois fébrile, des infiltrats pulmonaires radiologiques labiles et des atteintes multisystémique de la vascularite (neurologique, ORL, cardiaque, cutanée)
- **Une infection broncho-pulmonaire** compliquant un asthme.

1.2.10. Asthme aigu grave (AAG)

L'asthme aigu grave (AAG) constitue une urgence médicale, associée à une mortalité importante (10-25%). Il se caractérise par des signes respiratoires (polypnée > 30/min, orthopnée, difficulté à parler, sueurs, cyanose, silence auscultatoire), une tachycardie (> 120/min), un pouls paradoxal (> 20 mmHg), une anxiété, une agitation, une impression de mort imminente, un effondrement non réversible du DEP (< 150 l/min) non sensible aux bêta-2 agonistes, une insuffisance respiratoire aiguë avec une hypoxémie, une normo ou une hypercapnie.

1.2.11. Asthme aigu très grave

L'asthme aigu très grave est le stade de gravité supérieure avec troubles de conscience, pauses respiratoires, hypercapnie (> 45 mmHg), et absence de réponse au traitement médical. C'est une urgence absolue, qui impose une prise en charge immédiate en soins intensifs. Il est d'autant plus fréquent que la pathologie préexistante est instable, grave, qu'il y a des antécédents d'AAG, de consultation ou d'hospitalisation en urgence pour exacerbation de la maladie, et une inobservance thérapeutique.

2. Stratégie diagnostique

2.1. Clinique

- **L'interrogatoire** à la recherche d'antécédents familiaux et personnels d'asthme ou d'autres maladies allergiques est très utile. Il importe de déterminer l'âge de survenue, la fréquence ; les facteurs déclenchants, aggravants la symptomatologie.
- **La symptomatologie respiratoire** doit être précise. Une rhinite associée sera systématiquement recherchée

2.2. Déterminer la gravité de la pathologie asthmatique

Elle a été divisée en **4 stades** par le Global Initiative for Asthma (GINA) en 1998. Elle guide et détermine la thérapeutique de fond de l'asthme.

Stade	Symptômes	Symptômes nocturnes	DEP
4 Persistant sévère	Permanents Activité physique limitée	Fréquents	≤ 60% valeurs prédites Variabilité > 30%
3 Persistant modéré	Quotidiens. Utilisation quotidienne des □-2 agonistes CDA. Activités normales perturbées par les crises.	> 1 x / semaine	> 60% et < 80% des valeurs prédites Variabilité > 30%
2 Persistant léger	≥ 1 x / semaine, mais < 1 x / jour	> 2 x / mois	≥ 80% des valeurs prédites Variabilité de 20-30%
1 Intermittent	< 1x / semaine Asymptomatique et DEP normal entre les crises	≤ 2 x / mois	≥ 80% des valeurs prédites Variabilité < 20%

-CDA: courte durée d'action

-La présence d'un critère de gravité suffit à placer un patient dans une catégorie de gravité

-Quel que soit le stade de gravité, des exacerbations sont toujours possibles

-Un patient peut évoluer au sein de cette classification et doit être réévalué / 3-6 mois.

2.3. Bilan paraclinique

2.3.1. La radiographie pulmonaire

La radiographie pulmonaire montre une distension thoracique pendant une crise ou en permanence dans les asthmes à dyspnée continue. Elle ne doit pas être réalisée à titre systématique devant une crise d'asthme. Elle est utile en présence de signe de gravité, à la recherche d'une complication ou d'atypies cliniques pour éliminer un diagnostic différentiel (pneumothorax, pneumomédiastin, pneumopathie associée, atélectasie, infiltrat parenchymateux labiles, obstacles trachéo-bronchiques...).

2.3.2. La gazométrie artérielle

La gazométrie artérielle ne doit pas être faite au décours d'une crise banale. Elle montrerait une hypocapnie par hyperventilation. La saturation artérielle en oxygène sera évaluée par oxymétrie au pouls. Elle est utile dans les formes où il existe des signes de gravité. La présence d'une normo ou d'une hypercapnie signe et complète le diagnostic d'asthme aigu grave. Elle est utile également dans les asthmes à dyspnée continue pour rechercher la présence d'une insuffisance respiratoire chronique.

2.3.3. Les explorations fonctionnelles respiratoires (EFR)

Les explorations fonctionnelles respiratoires (EFR) sont incontournables.

- Elles mettent en évidence le **trouble ventilatoire obstructif** (diminution du VEMS et du rapport de Tiffeneau VEMS/CV), chute des débits intermédiaires à 25,50 et 75% de la CV), évalue le niveau de distension thoracique (augmentation du VR et de la CPT). Les EFR peuvent être normales en dehors des crises. Dans les asthmes à dyspnée continue, il persiste une obstruction bronchique partielle, fixée, non réversible. Les EFR sont indispensables dans le suivi de l'asthmatique (surveillance clinique et ajustement thérapeutique).
- Classiquement, il existe une **réversibilité** d'au moins 12% du VEMS dans les 5-10 minutes qui suivent l'inhalation de 2 bouffées de salbutamol (Ventoline, 100 µg). L'absence de réversibilité de l'obstruction après inhalation de bêta-2 agoniste ne suffit pas à récuser le diagnostic d'asthme et à porter celui de broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO). Un test au glucocorticoïde est alors nécessaire, montrant une amélioration d'au moins 12% du VEMS après 10-14 jours de corticoïdes per os (1 mg/Kg/jour) ou inhalés respectivement.
- L'évaluation régulière quotidienne ou bi-quotidienne des **DEP** est utile au suivi ambulatoire des asthmes les plus difficiles ou instables. Des fluctuations de plus de 20% des valeurs d'un jour à l'autre et pendant le nyctémère indique un mauvais contrôle de l'asthme et nécessite un renforcement thérapeutique. Cette évaluation ne remplace pas les EFR.

2.3.4. Les tests de provocations bronchiques

- Les tests de provocation à la recherche d'une **hyperréactivité bronchique non spécifique** à la méthacholine, au carbacol, ou à l'effort sont utiles devant une symptomatologie atypique ou fruste.
- La présence d'une **hyperréactivité bronchique spécifique**, par inhalation d'antigène est exceptionnellement recherchée. Ce test est dangereux, réservé en pratique à quelques situations où sa positivité peut être importante pour la reconnaissance d'un asthme au titre de maladie professionnelle.

2.3.5. Autres examens

Ils seront réalisés au besoin, en fonction des données de l'interrogatoire, de l'examen clinique.

- **Examen ORL clinique**, au spéculum bi-valve recherchera une rhinite associée. Il pourra être complété au besoin par un examen au naso-fibroscope souple, une tomodensitométrie des cavités sinusiennes de la face. Il sera au besoin complété par un examen stomatologique pour rechercher et éliminer un foyer infectieux sinusien ou dentaire.
- **Fibroskopie bronchique** sera réalisée devant un examen atypique, (dyspnée aux deux temps respiratoires) pour éliminer un obstacle bronchique et/ou trachéal (tumeur, corps étranger...).
- **L'hémogramme** montre surtout une hyperéosinophilie (> 0,5 G/l), peu spécifique et très inconstante.

- **Les explorations allergologiques spécifiques.** Il s'agit surtout de la réalisation de tests cutanés, qui utilisent la technique des prick tests. Les antigènes testés dépendent des données de l'interrogatoire, qui constitue le moteur de recherche allergologique. La recherche des IgE spécifiques (RAST) est un examen de seconde ligne lorsque l'interrogatoire et les résultats des tests cutanés sont divergents ou de première ligne lorsque les tests cutanés ne sont pas réalisables ou interprétables (dermatose étendue, utilisation d'anti-histaminiques, d'anti-dépresseurs tricycliques principalement). Le dosage des IgE totales ne doit pas être réalisé en routine sauf pour le diagnostic d'une aspergillose broncho-pulmonaire allergique (ABPA), dont il est un des critères diagnostiques.

2.4. Rechercher les facteurs favorisants et aggravants

A côté des facteurs prédisposants (atopie et facteurs génétiques), des facteurs associés sont reconnus pour amplifier et déséquilibrer la pathologie asthmatique. Ils doivent être recherchés systématiquement.

2.4.1. Facteurs favorisants

- Il faut rechercher des **expositions antigéniques** pertinentes, compatibles avec le développement de la maladie asthmatique. Ils sont d'origine domestique (acariens, blatte, chat, chien, autres animaux de compagnie, moisissures), atmosphérique (pollen, moisissures (aspergillus, alternaria), professionnelle, alimentaire (plus rare chez l'adulte) ou médicamenteuse.
- **Prise médicamenteuse.** La recherche d'une intolérance à l'aspirine et aux AINS doit être systématique. La prise d'autres médicaments broncho-constricteurs doit être recherchée (bêta-bloquants, inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine).
- **Tabagisme** actif et passif favorise le développement de la pathologie asthmatique.

2.4.2. Facteurs aggravants

- **Tabagisme**
- **Expositions antigéniques**
- **Pollutions** industrielles, automobiles (ozone, CO, CO₂, NO₂, SO₂, particules fines respirables)
- **Facteurs infectieux** viraux (grippe, virus syncytial respiratoire, virus parainfluenzae, rhinovirus) et bactériens sont capables de déséquilibrer un asthme.
- **Maladies ORL**, notamment les rhino-sinusites infectieuses sont susceptibles d'aggraver un asthme.
- **Le reflux gastro-oesophagien (RGO).** Il est 3 fois plus fréquent chez l'asthmatique que dans la population générale, surtout chez les asthmatiques sévères. Il doit être recherché et traité ;
- **Des facteurs hormonaux** (puberté, ménopause, grossesse, menstruations)
- **Psychologiques**
- **Exercice**

2.5. Principaux diagnostics différentiels

- **Obstructions mécaniques** : Corps étrangers, tumeurs, goitres et adénopathies compressifs, sténoses trachéales post-intubation, post-trachéotomie
- **Cardio-vasculaire** : Œdème aigu du poumon, parfois associé à une hyperréactivité bronchique non spécifique
- **Rares embolies pulmonaires** avec présentation clinique bronchospastique prédominante.
- **Obstructions bronchiques** fixées de la BPCO. Il existe des présentations frontières, mixtes. Il faut tenir compte de la réversibilité partielle et la traiter comme telle (cf. section thérapeutique).
- **Syndrome de dysfonctionnement des cordes vocales** où elles sont bloquées en adduction. La dyspnée est aux deux temps respiratoires. Le diagnostic est aidé par l'aspect évocateur de la courbe débit volume, et affirmé par un examen au naso-fibroscope souple ou en laryngoscopie indirecte. Le traitement fait largement appel à la physiothérapie.
- **Syndromes d'hyperventilation et de dyspnée d'origine psychogène.**

3. Principes thérapeutiques

La prise en charge repose sur l'éducation du patient, le suivi médical régulier et d'autant plus rapproché que la pathologie est sévère, la recherche et l'éradication des facteurs favorisants et aggravants associés, l'information sur les thérapeutiques anti-asthmiques (nature, intérêt, effets secondaires...) et sur la conduite à tenir en cas d'exacerbation.

3.1. L'éviction antigénique

Elle est possible pour la plupart des allergènes domestiques, plus difficile ou impossible à obtenir pour les autres. Pour les acariens, il est conseillé d'utiliser pour le matelas une housse en plastique (Allerbio-Housses), de laver à haute température toutes les semaines les draps, les taies d'oreiller et tous les 3 mois les couettes, les oreillers, les couvertures et les peluches. L'utilisation trimestrielle d'acaricide (Acardust, Acarcid) est possible pour traiter la literie, les tapis et les moquettes. Au mieux, une adaptation de l'environnement avec suppression des tapis et moquette peut être réalisée.

3.2. L'immunothérapie ou désensibilisation

L'immunothérapie ou désensibilisation S/C spécifique est efficace pour le traitement de l'asthme, lorsqu'il existe une allergie aux acariens, pollens et moisissures (*Alternaria* et *Cladosporum*). Elle peut réduire les besoins thérapeutiques, et faciliter le contrôle des symptômes. Elle est prescrite en s'assurant de la responsabilité de l'allergène dans la symptomatologie, après la mise en place des mesures d'éviction, en l'absence de polysensibilisation antigénique, en présence d'un asthme stable, intermittent ou persistant léger. Elle est contre-indiquée pour les asthmes persistants sévères et modérés. Le patient doit être prévenu des contraintes de ce traitement (injection de dose progressivement croissante d'antigène, jusqu'à l'obtention d'un palier, à partir duquel les injections d'entretien sont mensuelles, et doivent être poursuivies pendant des années). Cependant, un bénéfice persiste

après une interruption thérapeutique de plusieurs années. Le patient ne doit pas être traité par bêta-bloquants, doit avoir plus de 5 ans. L'immunothérapie ne doit pas être débutée chez une femme enceinte, mais peu être poursuivie en cas de grossesse. Lors de chaque injection, il faut s'assurer que les DEP sont supérieurs à 70% de la valeur prédite. Le matériel de réanimation doit être disponible et le patient reste sous surveillance pendant 30 minutes.

3.3. L'éducation des patients

L'éducation des patients pour une meilleure connaissance de sa maladie, de ses facteurs favorisants et aggravants et pour une meilleure utilisation et observance thérapeutique est indispensable. Cette éducation passe par des consultations répétées où ces différents aspects sont systématiquement abordés.

3.4. Le traitement pharmacologique est fonction de la gravité de la maladie

3.4.1. Le traitement de fond

- **Les bêta-2 agonistes inhalés d'action courte** (salbutamol, Ventoline) sont à prendre à la demande pour contrôler des symptômes aigus, quel que soit la gravité de l'asthme.
- **L'asthme intermittent** (stade 1), aucun traitement de fond n'est justifié.
- **L'asthme persistant léger** (stade 2) requiert un traitement de fond, soit par corticoïdes inhalés (dipropionate de béclométhasone, Qvar; budésonide, Pulmicort; fluticasone, Flixotide ; 200-500 mcg/jour), soit par théophylline à libération prolongée (Euphylline LP). L'utilisation des anti-leucotriènes (montélukast, Singulair) semble intéressante.
- **L'asthme persistant modéré** (stade 3), les corticoïdes inhalés sont utilisés à posologie supérieure (500-800 mcg/j), associés à des bêta-2 sympathomimétiques à durée d'action prolongée (salmétérol, Sérévent; formotérol, Foradil; bambutérol, Oxéol; salmétérol et fluticasone, Sérétide; formotérol et budésonide, Symbicort). Les anti-leucotriènes peuvent être associés aux corticoïdes.
- **L'asthme persistant sévère** (stade 4). Posologies supérieures de corticoïdes inhalés (800-2000 mcg/jour), des bêta-2 sympathomimétiques, éventuellement associés à de la théophylline LP. Une corticothérapie orale (prednisone, Cortancyl; prednisolone, Solupred ; méthylprednisolone, Médrol), est prescrite au long cours et à la posologie minimale efficace.
- **Evaluation du contrôle de la maladie asthmatique.** Tous les 3-6 mois, une évaluation clinique du contrôle de l'asthme est requise, permettant de moduler le traitement de fond. Le contrôle est jugé sur l'absence de symptômes ou de retentissement sur la qualité de vie (questionnaire de Juniper), l'absence de consultation ou d'hospitalisation en urgence, la consommation faible ou nulle de bêta-2 agonistes courte durée d'action, la normalité et l'absence de fluctuations des DEP. Après 3-6 mois de traitement, le contrôle de l'asthme autorise une décroissance thérapeutique, en passant au palier inférieur. Dans le cas contraire, il faut rechercher à nouveau les causes de ce mauvais contrôle et envisager de passer au palier thérapeutique supérieur

3.4.2. Le traitement d'une exacerbation dépend de sa gravité

- **A domicile**, elle débute par une évaluation clinique, une mesure des DEP, une oxygénothérapie (6-8 l/min), des béta-2 agonistes (nébulisation ou aérosol-doseur, 6-8 bouffées) et des corticoïdes per os (prednisolone, Solupred, 1 mg/Kg/jour). En cas d'amélioration franche, un traitement ambulatoire est suffisant (prednisone 1 mg/Kg/jour pendant 10 jours, majoration du traitement de fond et consultation pneumologique sous 8-10 jours).
- **En l'absence d'amélioration** ou en présence d'une aggravation secondaire, l'hospitalisation est requise, assurée par transport médicalisé. La structure d'accueil hospitalière dépend de la gravité clinique.
- **En réanimation**, l'administration d'un mélange oxygène-hélium (Héliox), diminue les résistances bronchiques à l'écoulement des gaz, facilite le travail respiratoire et peut parfois permettre d'éviter l'intubation. La ventilation assistée, de type hypoventilation contrôlée, sous sédation et/ou curarisation, est difficile, associée à de nombreuses complications et à une mortalité importante (10-25%). Les béta-2 agonistes sont administrés par voie intra-veineuse (salbutamol 0,1-0,2 mcg/Kg/min, en augmentant en cas d'échec, par palier toutes les 15 minutes, jusqu'à une dose plateau de 1 mcg/Kg/min), ainsi que les corticoïdes (méthylprednisolone, Solumédrol, 1 mg/Kg/j). L'utilisation d'adrénaline pourra être discutée. L'évaluation clinique et la réponse au traitement doivent être rapprochées.

Glossaire :

AAG: asthme aigu grave, ABPA: aspergillose broncho-pulmonaire allergique, BPCO: broncho-pneumopathie chronique obstructive, CPT: capacité pulmonaire totale, CV: capacité vitale, DEP: débit expiratoire de pointe, EFR: exploration fonctionnelle respiratoire, VEMS: volume expiré maximal seconde, VR: volume résiduel

Références :

- Humbert M, Pham S, Garcia G. Etiology of asthma. Rev Prat 2001;51:517-21.
- Magnan A, Romanet S, Vervloet D. Asthma and allergy. Rev Prat 2001;51:511-6
- Desmazes-Dufeu N, Dusser D. First consultation for asthma. Rev Prat 2001;51:489-92.
- Pison C, Devouassoux G, Pin I. Asthma followup in consultation. Rev Prat 2001;51:493-501.
- Bousquet J, Demoly P, Godard P. Recommendations for the management of asthma. Rev Prat 2001;5:533-7. Devillier P. Anti-asthma drugs. Rev Prat 2001;51:523-31.