

Asthme d'une femme enceinte : contrôler les symptômes de l'asthme et ses exacerbations

Objectif : connaître les effets de l'asthme sur la grossesse et de la grossesse sur l'asthme.

L'asthme maternel a une évolution imprévisible pendant la grossesse, mais plus il est sévère plus son risque d'aggravation est important. De plus, il augmente le risque de complications materno-fœtales, mais le suivi régulier, la prise en charge thérapeutique et le contrôle total des symptômes d'asthme permettent de diminuer considérablement ce risque. Les corticoïdes inhalés et les β_2 -mimétiques de courte durée d'action peuvent et doivent être utilisés ainsi que la corticothérapie orale en cure courte en cas d'exacerbation.

La grossesse peut modifier l'évolution de la maladie asthmatique sans que les mécanismes impliqués ne soient élucidés. Inversement, de nombreuses études ont montré que les femmes asthmatiques enceintes ont un risque augmenté de complications périnatales mais que ces risques sont considérablement diminués lorsque la maladie asthmatique est bien contrôlée. Les consultations régulières, obligatoires pendant la grossesse, permettent la reconnaissance, le diagnostic, l'évaluation régulière du contrôle de la maladie asthmatique au cours de la grossesse et la prévention des effets secondaires liés au traitement de l'asthme. Les principaux objectifs de la prise en charge de l'asthme au cours de la grossesse sont donc l'équilibre de l'asthme maternel, la croissance harmonieuse du fœtus et l'absence de complications périnatales.

DIAGNOSTIC D'ASTHME AU COURS DE LA GROSSESSE

Les symptômes d'asthme ne sont pas modifiés par la grossesse : ils sont toujours dominés par des épisodes récidivants de gêne respiratoire sifflante ; ils peuvent se limiter à une toux irritative récidivante ou à une sensa-

tion d'oppression thoracique.

Les épreuves fonctionnelles respiratoires sont peu modifiées pendant la grossesse : les volumes pulmonaires statiques comme la capacité pulmonaire totale (CPT), le volume résiduel (VR) ou la capacité vitale (CV) sont inchangés ou légèrement diminués. De même, la grossesse a peu de retentissement sur le VEMS, les débits expiratoires distaux (DEM 25-75) et le rapport de Tiffeneau. Les mesures réalisées avant la grossesse peuvent servir de

Par **Gilles Garcia**
service des explorations
fonctionnelles
respiratoires,
hôpital Antoine
Béclère, 92140
Clamart.

gilles.garcia@
abc.aphp.fr

L'ASTHME CONCERNE 4 À 7 % DES FEMMES ENCEINTES

En France, en 1998, selon les chiffres de l'enquête du CREDES, l'asthme atteint environ 6 % de la population générale et 10 % des adolescents.¹ La même enquête chiffre à 6 % la prévalence de l'asthme dans la population féminine française. Pourtant, la prévalence de l'asthme au cours de la grossesse reste difficile à préciser.

La plupart des études estiment que l'asthme concerne 4 à 7 % des femmes enceintes.

Les données du registre national américain sur la période 1997-2001 ont été évaluées et comparées aux données épidémiologiques disponibles sur les périodes 1976-1980 et 1988-1994.² Les auteurs ont conclu que l'asthme a affecté de 4 à 8 % des femmes enceintes sur la période 1997-2001, contre 3 % sur la période 1988-1994. Entre les périodes 1976-1980 et 1988-1994, la prévalence de l'asthme chez les femmes en âge de procréer est passée de 3 à 5,8 % ; et de 2 à 6 % dans la population féminine âgée de 18 à 24 ans.

De manière plus pragmatique, en admettant que l'asthme concerne, en France, 6 % des adultes et 10 % des adolescents, environ 6 à 10 % des femmes enceintes sont susceptibles de souffrir d'asthme au cours de leur grossesse.

ASTHME ET GROSSESSE

référence pour évaluer le contrôle de l'asthme pendant la grossesse. En conséquence, les épreuves fonctionnelles respiratoires sont un élément fondamental du diagnostic et de la prise en charge de l'asthme au cours de la grossesse.

EFFETS DE LA GROSSESSE SUR L'ASTHME MATERNEL

L'asthme peut s'aggraver, rester stable ou s'améliorer. L'évolution individuelle de l'asthme pendant la grossesse n'est pas prévisible : au cours de la grossesse, l'asthme s'aggrave chez un tiers des femmes asthmatiques, reste stable chez un autre tiers et enfin s'améliore chez le dernier tiers des futures mères.³ Le ou les mécanismes responsables du retentissement de la grossesse sur la sévérité de l'asthme ne sont pas connus. La grossesse entraîne de nombreuses modifications physiologiques au profit du fœtus, susceptibles d'aggraver ou d'améliorer l'inflammation bronchique et donc les symptômes d'asthme (tableau 1). L'addition de ces modifications physiologiques pourrait expliquer le caractère individuel et imprévisible du retentissement de la grossesse sur la maladie asthmatique.

TABLEAU 1 – FACTEURS SUSCEPTIBLES D'INDUIRE UNE MODIFICATION DE L'ASTHME PENDANT LA GROSSESSE

Aggravation	<ul style="list-style-type: none"> ● Diminution de la sensibilité pulmonaire au cortisol par un mécanisme de compétition au niveau des récepteurs aux glucocorticoïdes avec la progestérone et l'aldostérone ● Libération de prostaglandine F2a bronchoconstrictrice ● Diminution de la capacité résiduelle fonctionnelle avec collapsus bronchique expiratoire ● Augmentation de la fréquence des infections pulmonaires virales et bactériennes ● Reflux gastro-œsophagien ● Augmentation du stress
Amélioration	<ul style="list-style-type: none"> ● Augmentation du taux de progestérone qui possède une action bronchodilatatrice ● Potentialisation du système adrénergique bronchodilatateur par les œstrogènes et la progestérone ● Diminution du taux plasmatique d'histamine (substance bronchoconstrictrice) par augmentation des taux circulants d'histaminase ● Augmentation du cortisol libre sérique ● Libération de prostaglandine I2 stabilisant le muscle lisse bronchique ● Libération de facteur atrial natriurétique bronchodilatateur

TABLEAU 2 – ASSOCIATION ENTRE COMPLICATIONS MATERNO-FŒTALES ET ASTHME⁸

	Asthmatique	Non asthmatique	OR ou RR
Nombre de patientes	2 289	9 156	
Pré-éclampsie (%)	4,5	2,1	2,18 (1,63-2,83)
Placenta prævia (%)	1,1	0,7	1,71 (1,05-2,79)
Césarienne (%)	35,90	24,90	1,62 (1,46-1,80)
Hospitalisation maternelle > 3 j	47,00	32,30	1,86 (1,60-2,15)
Prématurité (%)	18,00	12,10	1,36 (1,18-1,55)
Petit poids de naissance (%)	9,30	6,10	1,32 (1,10-1,58)
Malformations congénitales (%)	4,50	3,40	1,37 (1,12-1,68)
Hospitalisation enfant > 3 j	44,70	31,70	1,44 (1,12-1,68)

De plus, seulement 50 à 60 % des patientes asthmatiques ont la même évolution de leur asthme d'une grossesse à l'autre.³

Plusieurs études contrôlées sont venues caractériser les données générales vues ci-dessus (encadré 1).

EFFETS DE L'ASTHME SUR LA GROSSESSE

Les complications materno-fœtales sont augmentées... Depuis le début des années 1960, plusieurs publications ont suggéré les conséquences délétères de l'asthme maternel sur le risque de mortalité périnatale, de pré-éclampsie, de retard de croissance intra-utérin (RCIU) ou de prématurité (tableau 2).⁴ Mais la plupart de ces études colligeaient des données rétrospectives sur des échantillons hétérogènes de petite taille.

Les données rétrospectives du registre suédois ont confirmé la relation entre la survenue des complications materno-fœtales et l'existence d'un asthme maternel, en comparant la grossesse de 36 985 patientes asthmatiques à celle de 1,32 million de femmes non asthmatiques sur la période 1984-1995.⁵ Les résultats suggéraient également que le risque de complications augmentait avec la sévérité de l'asthme. Par contre, le risque de malformations congénitales n'était pas augmenté.

... sauf si l'asthme est bien contrôlé par les corticostéroïdes inhalés. Les données disponibles (encadré 2) suggèrent que le pronostic périnatal de la grossesse des patientes asthmatiques activement et correctement traitées est le même que celui d'une grossesse dans la population générale. Cependant, ces études sont difficiles à interpréter, même si ne sont sélectionnées que les études prospectives contrôlées. La méthodologie n'est pas en cause, mais la plupart des études diffèrent sur les stratégies et les classes thérapeutiques utilisées ainsi que sur la fréquence du suivi médical et le contrôle des symptômes d'asthme (consultations régulières, corticothérapie inhalée, utilisation régulière du débitmètre de pointe ou simple suivi téléphonique sans ajustement thérapeutique ni suivi médical régulier). Les conclusions dépendent du nombre de patientes incluses, des classes thérapeutiques utilisées, notamment des corticostéroïdes inhalés, enfin de la sévérité de l'asthme des patientes incluses. Même le lien entre l'apparition de complications materno-fœtales et l'existence d'un asthme maternel disparaît, notamment lorsque les patientes incluses sont activement traitées par des corticostéroïdes inhalés et les symptômes d'asthme parfaitement contrôlés.

On peut toutefois retenir que :

- l'asthme maternel instable est responsable de complications materno-fœtales potentiellement graves (encadré 3) ;
- l'asthme sévère, plus difficile à contrôler, est plus à même d'entraîner ces complications ;
- lorsque l'asthme maternel est correctement traité et contrôlé par l'utilisation de corticostéroïdes inhalés, le

ENCADRÉ 1 – PLUS L'ASTHME EST SÉVÈRE, PLUS LE RISQUE D'AGGRAVATION EST IMPORTANT

Relation entre la sévérité initiale de l'asthme et son évolution au cours de la grossesse. Une étude⁶ réalisée auprès de 1 739 patientes asthmatiques enceintes a montré que la morbidité liée à l'asthme (hospitalisations, consultations médicales en urgence, cure courte de corticoïdes oraux) était significativement liée à la gravité initiale de l'asthme. En effet, 13 % des patientes classées asthme léger avaient eu une exacerbation contre 26 % des patientes asthmatiques modérées et 52 % des patientes asthmatiques sévères. Ces données suggèrent que le stade de sévérité initial de l'asthme est un élément déterminant de son évolution au cours de la grossesse, les patientes asthmatiques sévères ayant un risque accru

d'aggravation de leur asthme au cours de la grossesse.

Le retentissement de la grossesse sur l'asthme varie au cours de la grossesse.

Des auteurs ont suivi 330 asthmatiques enceintes jusqu'à 12 semaines après l'accouchement.³ Au cours de la grossesse, l'asthme s'aggravait plus fréquemment entre 25 et 32 semaines de gestation. Parallèlement, lorsque l'asthme s'améliorait, les symptômes étaient moins fréquents entre 25 et 32 semaines de gestation. Pour d'autres auteurs, le pic de fréquence des exacerbations se situerait au 6^e mois de grossesse.⁷ Par contre, les symptômes d'asthme étaient rares au cours des 4 dernières semaines de grossesse et pendant l'accouchement.³ Une étude

finlandaise montre des résultats qui, même s'ils ne sont pas strictement superposables, confirment que le premier trimestre et le dernier mois de grossesse sont relativement libres d'exacerbations.⁸

Le tabagisme, l'obésité et les allergies saisonnières ne semblent pas modifier l'évolution de la maladie asthmatique au cours de la grossesse.

L'évolution des symptômes cliniques de rhinite est significativement corrélée à l'évolution clinique de l'asthme.⁹ Lors de la seconde moitié de la grossesse, il faut parfois écarter le diagnostic de rhinite hormonale où l'obstruction nasale prédomine et disparaît dans les jours qui suivent l'accouchement.

ENCADRÉ 2 – UTILISATION DES CORTICOSTÉROÏDES INHALÉS (CSI) CHEZ LA FEMME ENCEINTE

Des auteurs ont cherché à distinguer les effets respectifs de la sévérité de l'asthme et de son traitement sur le devenir de la grossesse.¹⁰ Ils ont suivi, dans le cadre d'une étude prospective, 873 femmes enceintes asthmatiques classées selon le stade de sévérité initial de l'asthme, ainsi que le traitement administré. Le risque de retard de croissance intra-utérin (RCIU) était significativement lié à l'augmentation de la sévérité de la maladie asthmatique, mais pas le risque de prématurité qui était davantage lié au traitement par théophylline ou par corticoïdes oraux.

Des femmes enceintes asthmatiques (n = 486) traitées par des corticostéroïdes

inhalés (CSI) à des posologies permettant de contrôler les symptômes et les exacerbations d'asthme ont été suivies.¹¹ L'évolution de leur grossesse a été comparée à celles de 486 femmes enceintes indemnes de toute pathologie (les deux populations étaient comparables sur l'âge et le tabagisme). L'hypertension artérielle gravidique était significativement plus fréquente chez les patientes asthmatiques que dans la population saine, mais aucune différence dans l'incidence de pré-éclampsie, de mortalité périnatale, de prématurité, de RCIU, de malformations congénitales ou de petit poids de naissance n'a été observée. L'augmentation du risque d'hypertension artérielle gravidique ou de pré-éclampsie liée à

l'utilisation des CSI par les patientes asthmatiques enceintes n'a pas été confirmée dans une seconde étude :¹² sur 3 505 femmes enceintes suivies de 1990 à 2000, correspondant à 4 593 grossesses, 302 HTA gravidique et 195 cas de pré-éclampsie ont été observés. Aucune corrélation entre l'utilisation ou la dose de corticostéroïdes inhalés et l'apparition d'une HTA gravidique n'a été mise en évidence. Par contre, les marqueurs d'instabilité et de sévérité de l'asthme, ainsi que l'utilisation d'une corticothérapie orale à long terme, étaient corrélés à l'augmentation du risque d'apparition d'une HTA gravidique ou de pré-éclampsie.

ENCADRÉ 3 – HYPOTHÈSES EXPLIQUANT L'AUGMENTATION DU RISQUE FŒTAL PAR L'ASTHME MAL CONTRÔLÉ

Plusieurs hypothèses, dont l'hypoxémie maternelle, les altérations de la fonction placentaire, le rôle de l'inflammation ou les traitements de l'asthme ont été avancées pour expliquer les conséquences négatives de l'asthme maternel mal contrôlé sur le devenir d'une grossesse.¹³

La diminution de la pression partielle en oxygène (PaO₂) survient très rapidement lors d'un épisode d'asthme aigu grave ou lors d'une exacerbation sévère. Une diminution minimale de la PaO₂ maternelle entraîne des conséquences majeures sur l'oxygénation du fœtus. La répétition fréquente des épisodes d'asthme aigu et donc d'hypoxémie maternelle pourrait être impliquée dans la survenue de complications materno-fœtales (RCIU, malformations congénitales, avortements spontanés,

pré-éclampsie, placenta prævia). Cependant, la relation entre les épisodes transitoires d'hypoxémie maternelle et l'existence de complications materno-fœtales n'a jamais été directement étudiée.

La circulation placentaire est un élément fondamental de la croissance du fœtus.¹⁴ Elle permet le transport des nutriments nécessaires au fœtus. La réponse vasculaire placentaire vasodilatatrice ou vasoconstrictrice est significativement diminuée lorsqu'il existe un asthme maternel modéré à sévère alors que cette réponse est normale chez les asthmatiques légers ou chez les patientes indemnes d'asthme. Les variations du débit vasculaire placentaire chez les patientes asthmatiques mal contrôlées pourraient donc être impliquées dans la survenue de complications materno-fœtales.

La libération de médiateurs inflammatoires d'origine maternelle dans la circulation fœtale peut également participer à ces mécanismes. Les complications materno-fœtales sont décrites dans d'autres maladies inflammatoires comme la polyarthrite rhumatoïde, le lupus systémique ou les maladies inflammatoires digestives. Mais aucune étude n'a permis pour l'instant de confirmer le rôle direct de ces médiateurs inflammatoires circulants dans l'apparition des complications liées à la maladie asthmatique.

Quant au traitement de l'asthme, incriminé dans un premier temps, il semble plutôt avoir un rôle protecteur, notamment les corticostéroïdes inhalés, sur la survenue de complications materno-fœtales.

ASTHME ET GROSSESSE

**TABEAU 3 – TABLEAU SYNOPTIQUE :
PRISE EN CHARGE DE L'ASTHME AU COURS DE LA GROSSESSE**

	Traitement de première intention	Molécules de choix	Traitement de seconde intention
Stade I Intermittent	β 2-CDA	Salbutamol	
Stade II Persistant léger	CSI faible dose	Budésonide Béclométasone	Fluticasone
Stade III Persistant modéré	CSI forte dose β 2-LDA	Budésonide ou Béclométasone Salmétérol ou Formotérol	Fluticasone
Stade IV Persistant sévère	CSI forte dose β 2LDA Antileucotriènes Corticothérapie orale	Budésonide ou Béclométasone Salmétérol ou Formotérol Non À éviter	Fluticasone Montélukast
Exacerbation	Corticothérapie orale en cure courte	Prednisonne ou Prednisolone	
Rhinite allergique	Corticothérapie intranasale	Budésonide	Antihistaminique

β 2-CDA : β 2-mimétique de courte durée d'action. β 2-LDA : β 2-mimétique de longue durée d'action.
CSI : corticostéroïdes inhalés.

risque materno-foetal d'une grossesse est identique au risque observé pour une grossesse dans la population générale.

L'importance du contrôle des symptômes d'asthme est également soulignée par une autre étude qui a montré que le poids de naissance était significativement inférieur lorsque les mères asthmatiques avaient eu au moins une exacerbation d'asthme pendant la grossesse.¹⁵

STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE DE L'ASTHME AU COURS DE LA GROSSESSE

Le rapport d'expert nord-américain, récemment mis à jour, précise la tolérance des différentes classes thérapeutiques et propose une stratégie et des objectifs de prise en charge.¹⁶ Il s'agit d'une revue exhaustive de la littérature qui collige 226 publications détaillant les effets tératogènes recensés chez l'animal et chez l'homme et les effets secondaires du traitement de l'asthme.

Corticoïdes inhalés. Trois conclusions majeures sont issues des 8 études retenues dont 5 cohortes et 3 études randomisées contrôlées :

- la corticothérapie inhalée permet d'améliorer les épreuves fonctionnelles respiratoires, notamment le VEMS, et de diminuer la fréquence des symptômes et le risque d'exacerbation d'asthme au cours de la grossesse ;
- aucune étude n'a montré de relation entre l'utilisation des corticoïdes inhalés et l'augmentation du risque de malformations congénitales ou de complications périnatales ;
- les données cliniques publiées permettent d'utiliser sans risque le budésonide ou la béclométasone dipropionate.¹⁷ Le recul clinique est actuellement insuffisant pour proposer la prescription de fluticasone au cours de la grossesse avec la même sécurité.

Corticothérapie orale. La corticothérapie orale au cours de la grossesse semble augmenter significativement le risque de pré-éclampsie, de prématurité et de petit poids de naissance. Un effet direct de la corticothérapie orale sur le poids de naissance de l'enfant de mères non asthmatiques a été montré pour des doses quotidiennes supérieures ou égales à 10 mg/j. Mais les données actuelles séparent difficilement les effets secondaires de la corticothérapie orale, des effets de l'asthme sévère ou de l'asthme mal contrôlé, également responsables de complications périnatales. Par contre, la corticothérapie orale en cure courte peut et doit être utilisée, en toute sécurité, pour la prise en charge des exacerbations d'asthme.

β 2-mimétiques de courte durée d'action. Les données concernant cette classe thérapeutique sont suffisantes et parfaitement rassurantes.

β 2-mimétiques de longue durée d'action. Leur utilisation est plus récente. Les données cliniques sont actuellement insuffisantes pour recommander leur utilisation systématique dans le cadre de la grossesse. Le profil pharmacologique et toxicologique superposable à celui des β 2-mimétiques de courte durée d'action laisse supposer que le risque est probablement modéré. Mais ils doivent être réservés aux patientes asthmatiques insuffisamment contrôlées par une corticothérapie inhalée seule.

Anticholinergiques. Aucune donnée n'est disponible sur leur utilisation dans le cadre de la grossesse.

Théophylline. Elle est bien tolérée au cours de la grossesse à condition de respecter les concentrations sériques recommandées (5 à 12 mcg/mL). Toutefois, une étude a montré une proportion augmentée d'effets secondaires et d'arrêts du traitement dans le groupe théophylline comparée au groupe béclométasone dipropionate, malgré une efficacité comparable en termes de prévention des exacerbations. L'utilisation de la théophylline n'est donc pas recommandée pendant la grossesse.

Antagonistes des récepteurs des leucotriènes. Les données actuelles ne permettent pas d'utiliser cette classe thérapeutique au cours de la grossesse même si les études chez l'animal n'observent pas d'effet tératogène.

Antihistaminiques. Ils n'ont pas d'indication dans le traitement de l'asthme, mais sont utiles pour la prise en charge de la rhinoconjonctivite allergique. Il est préférable de ne proposer qu'une seule et même molécule au cours d'une grossesse. Il faut privilégier la (lévo)cétirizine ou la (des)loratadine. Toutefois cette classe thérapeutique reste à éviter dans la mesure du possible au premier trimestre.

CONCLUSION

Les recommandations émanant du groupe canadien publiées en 1999 et du rapport d'expert nord-américain publié en 2004, stipulent qu'il faut :

- profiter de la grossesse pour développer les stratégies éducatives ;
- éviter tout type de facteur déclenchant allergique ou

non allergique et intensifier la lutte contre le tabagisme ;
 – informer les patientes des risques liés à l’asthme et aux médicaments ; aucun médicament n’a fait la preuve de sa totale innocuité, mais le risque de complications materno-foetales est bien supérieur à laisser évoluer un asthme instable et symptomatique au cours de la grossesse qu’au fait de prendre un traitement quotidien afin d’obtenir un contrôle régulier des symptômes. Pour le fœtus, le risque lié à l’asthme mal contrôlé est supérieur au risque du traitement médicamenteux ;
 – privilégier un suivi spécialisé en pneumologie pour évaluer et adapter le traitement de fond à la sévérité des symptômes ;
 – faire une évaluation clinique et spirométrique régulière permettant d’adapter le traitement de fond pour obtenir le contrôle des symptômes d’asthme. L’approche du traitement de fond est la même que chez les patientes non gravides et doit utiliser les corticoïdes inhalés et les β_2 -mimétiques de courte durée d’action (tableau 3). Si les symptômes restent mal contrôlés, il faut alors ajouter préférentiellement un β_2 -mimétique de longue durée d’action, voire un antagoniste des récepteurs aux leucotriènes, mais le manque d’expérience clinique concernant leur utilisation pendant la grossesse doit inciter à la prudence. La théophylline susceptible d’aggraver les nausées et le reflux gastro-œsophagien doit être évitée ;
 – traiter les facteurs aggravants de l’asthme comme la rhinite allergique ou le reflux gastro-œsophagien. ■

Références

1. Com Ruelle L, Crestin B, Dumesnil S. L’asthme en France selon les stades de sévérité. CREDES; 2000.
2. Kwon HL, Belanger K, Bracken MB. Asthma prevalence among pregnant and childbearing-aged women in the United States: estimates from national health surveys. *Ann Epidemiol* 2003;13:317-24.
3. Schatz M, Harden K, Forsythe A, *et al.* The course of asthma during pregnancy, post partum, and with successive pregnancies: a prospective analysis. *J Allergy Clin Immunol* 1988;81:509-17.
4. Demissie K, Breckenridge MB, Rhoads GG. Infant and maternal outcomes in the pregnancies of asthmatic women. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:1091-5.
5. Kallen B, Rydhstroem H, Aberg A. Asthma during pregnancy - a population based study. *Eur J Epidemiol* 2000;16:167-71.
6. Schatz M, Dombrowski MP, Wise R, *et al.* Asthma morbidity during pregnancy can be predicted by severity classification. *J Allergy Clin Immunol* 2003;112:283-8.
7. Gluck JC, Gluck P. The effects of pregnancy on asthma: a prospective study. *Ann Allergy* 1976;37:164-8.
8. Stenius-Aarniala BS, Hedman J, Teramo KA. Acute asthma during pregnancy. *Thorax* 1996;51:411-4.
9. Kircher S, Schatz M, Long L. Variables affecting asthma course during pregnancy. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2002;89:463-6.
10. Bracken MB, Triche EW, Belanger K, *et al.* Asthma symptoms, severity, and drug therapy: a prospective study of effects on 2205 pregnancies. *Obstet Gynecol* 2003;102:739-52.

en pratique

- **L’évolution de l’asthme pendant la grossesse est imprévisible. Mais plus l’asthme est sévère plus le risque d’aggravation est important.**
- **Suivi médical et spirométrique régulier, si possible spécialisé, avec évaluation clinique et ajustement thérapeutique (sévérité de l’asthme et mauvais contrôle de l’asthme ne sont pas synonymes).**
- **Les corticoïdes inhalés, les β_2 -mimétiques de courte durée d’action peuvent et doivent être utilisés dans le traitement de fond de l’asthme gravide ; de même que la corticothérapie orale en cure courte. À l’inverse, les corticoïdes oraux et la théophylline ne doivent pas être utilisés. Enfin, il faut rester prudent sur l’utilisation des β_2 -mimétiques de longue durée d’action et des antagonistes des récepteurs des leucotriènes.**
- **L’objectif est le contrôle total des symptômes d’asthme et l’absence d’exacerbations.**
- **Profiter de la grossesse pour insister sur l’éducation de la patiente asthmatique et lutter contre le tabagisme.**

SUMMARY.

Asthma is becoming increasingly prevalent worldwide. Numerous historical and prospective cohort studies have investigated the effects of maternal asthma on pregnancy outcome. The literature suggests that asthma is the most common, potentially serious, medical problem to complicate pregnancy. However the data has been conflicting and many studies have not used standard classification for asthma. The mechanisms responsible for changes in asthma course during pregnancy have not been thoroughly explored and explained. Managing asthma during pregnancy is unique because the effect of both the illness and the treatment on the developing foetus as well as the patient must be considered. Guidelines advocate that active management of pregnant patients with asthma with β_2 -agonists, inhaled steroids, and oral steroids added only if severity increases. Asthma treatment is safe for use in pregnant female and the overall perinatal prognosis for women with actively managed asthma during pregnancy is comparable to that for the non asthmatic population.

11. Schatz M, Zeiger RS, Hoffman CP, *et al.* Perinatal outcomes in the pregnancies of asthmatic women: a prospective controlled analysis. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151:1170-4.
12. Martel MJ, Rey E, Beauchesne MF, *et al.* Use of inhaled corticosteroids during pregnancy and risk of pregnancy-induced hypertension: Nested Case-Control Study. *Obstet Gynecol Surv* 2005;60:417-8.
13. Sobande AA, Archibong EI, Akinola SE. Pregnancy outcome in asthmatic patients from high altitudes. *Int J Gynaecol Obstet* 2002;77:117-21.
14. Clifton VL, Giles WB, Smith R, *et al.* Alterations of placental vascular function in asthmatic pregnancies. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:546-53.
15. Jana N, Vasishta K, Saha SC, Khunnu B. Effect of bronchial asthma on the course of pregnancy, labour and perinatal outcome. *J Obstet Gynaecol* 1995;21:227-32.
16. NAEP expert panel report. Managing asthma during pregnancy: recommendations for pharmacologic treatment-2004 update. *J Allergy Clin Immunol* 2005;115:34-46.
17. Schatz M, Zeiger RS, Harden K, Hoffman CC, Chilingar L, Petitti D. The safety of asthma and allergy medications during pregnancy. *J Allergy Clin Immunol* 1997;100:301-6.