

# Asthme aigu grave

Arnaud Bourdin\*

## Définition et nosologie

L'asthme aigu grave correspond à une situation clinique aiguë, souvent le point d'orgue d'une crise ou dans l'évolution d'une exacerbation, où les symptômes sont si intenses qu'ils engendrent des signes objectifs de gravité clinique. Une visite aux urgences, où l'essentiel des patients sont admis pour des situations cliniques moins sévères, n'est donc pas synonyme d'asthme aigu grave. Les Anglo-Saxons décrivent cette situation comme un asthme « presque fatal » ou « menaçant le pronostic vital ». Encore un peu plus de 1 000 personnes, âgées pour la plupart, meurent d'asthme chaque année en France (v. page 334), soit un taux de décès d'environ 1,8/100 000 habitants. L'admission en soins intensifs ou en réanimation s'impose, du fait de l'instabilité et de l'imprévisibilité de l'évolution de ces épisodes. Cela représente encore plus de 20 % des hospitalisations pour asthme, dont un tiers entraîne une intubation et une ventilation mécanique.<sup>1</sup>

## Physiopathologie

Les données issues d'études autopsiques après asthme aigu grave fatal ont permis de mettre en évidence une obstruction bronchique liée à un bronchospasme intense, souvent associé à une hyperplasie du muscle lisse bronchique, mais surtout à la présence de bouchons muqueux impressionnants, occupant la quasi-totalité de la lumière bronchique, parfois jusque dans les voies aériennes proximales.<sup>2</sup> Ces bouchons (v. figure) sont constitués de mucus très déshydraté, collant, mêlant des débris de cellules épithéliales à des résidus de polynucléaires éosinophiles

\* Service des maladies respiratoires, hôpital Arnaud-de-Villeneuve, CHU de Montpellier, 34295 Montpellier Cedex. a-bourdin@chu-montpellier.fr

apoptotiques (cristaux de Charcot et Leyden) et de neutrophiles.

Une intense hyperréactivité bronchique non spécifique, une inflammation bronchique particulière (plutôt à neutrophiles, voire paucigranulocytaire, c'est-à-dire avec peu de cellules inflammatoires retrouvées) sous-tendent ces épisodes qui surviennent plus souvent chez des patients non traités, avec des comorbidités (tabac p. ex.), et ayant souvent été déjà en réanimation (tableau 1).<sup>3, 4, 5</sup>

La différence entre un épisode d'exacerbation ne menaçant pas le pronostic vital et l'asthme aigu grave est potentiellement sous-tendue par l'intensité de l'hyperréactivité bronchique, en d'autres termes par la capacité du muscle lisse bronchique à se contracter jusqu'au spasme « complet », avec en général un retard à la prise en charge, en règle générale chez un patient ayant mal perçu ces symptômes.

## Tableau clinique et examens complémentaires

Les signes de gravité respiratoire sont au premier plan. Les signes de mauvaise tolérance hémodynamique et neurologique doivent donner l'alerte. Il a été montré à maintes reprises que la mesure du débit expiratoire de pointe (DEP) pouvait aggraver les symptômes dans certains cas ; son utilisation est donc réservée aux formes légères ou en cours de récupération.

La distension thoracique, liée à l'obstruction bronchique (l'air « ne pouvant plus sortir », il est de plus en plus difficile de faire rentrer de l'air dans un poumon déjà plein qui ne se vidange plus en expiration du fait de l'obstruction), engendre un travail musculaire accru en inspiration et en expiration entraînant un tirage, principalement observé sur le muscle sternocléidomastoïdien, les scalènes, et les muscles intercostaux. La non-perception de sibilants à l'auscultation n'est pas un signe rassurant, car le silence auscultatoire, piège



FIGURE 1 Bouchon muqueux issu d'un patient décédé d'asthme aigu grave.

## TABLEAU 1 Facteurs de risque d'asthme aigu grave

- Fonction respiratoire « de base » basse, déclin accéléré (remodelage des voies aériennes) (VEMS de base < 50 %, déclin annuel supérieur à 200 mL)
- Hyperréactivité bronchique très importante (dose de méthacholine nécessaire pour faire chuter le VEMS de plus de 20 % inférieur à 4 mg/mL)
- Non-réponse au traitement (due à une inflammation différente ou prédominante dans un site différent)
- Retard à la prise en charge (faible perception des symptômes, facteurs socio-psychologiques, inobservance)
- Comorbidités, facteurs précipitants (tabac, cardiovasculaire, effets secondaires des traitements, autres affections respiratoires [obésité, myopathies...])
- Facteur déclenchant (exposition allergénique massive, infections virales [rhinovirus, grippe H1N1 notamment], environnement-pollution, intolérance à l'aspirine et aux AINS, autres)

AINS : anti-inflammatoires non stéroïdiens ; VEMS : volume expiratoire maximal par seconde. D'après les réf. 1, 3, 4 et 5

classique, signe souvent un arrêt respiratoire imminent.

La présence d'une normo- voire d'une hypercapnie est très évocatrice de la gravité, signant un épuisement.

L'analyse de tous les éléments cliniques et respiratoires permet d'évaluer l'intensité de l'épisode (tableau 2).<sup>6</sup>



TABLEAU 2

## Intensité de la crise d'asthme jusqu'à l'asthme aigu grave

	Léger	Modéré	Sévère	Arrêt imminent
Dyspnée	Marche	Parole	Repos	
Parole	Normale	Phrase	Mots	
Conscience	Normale	Peut être agité	Agitation	
Fréquence respiratoire	↗	↗	> 30	
Tirage	Non	Oui	Oui	Balancement
Sibilants	Fin d'expiration	Sourds	Sourds	Absents
Pouls	< 100	100 à 120	> 120	Bradycardie
Pouls paradoxal	0 ou < 10	10 à 25	> 25	Absent
DEP	> 80 %	60 à 80 %	< 60 % ou 100 L/min	
PaO <sub>2</sub>	N	> 60	< 60	
PaCO <sub>2</sub>	< 45	< 45	> 45	

DEP : débit expiratoire de pointe ; PaO<sub>2</sub> : pression partielle artérielle d'oxygène ; PaCO<sub>2</sub> : pression partielle artérielle en dioxyde de carbone. D'après le *Global Initiative for Asthma* (GINA).<sup>6</sup>

►► L'ionogramme recherche ensuite des troubles métaboliques (kaliémie, bicarbonates, acide lactique, signes de déshydratation), le dosage de la protéine C-réactive recherche un syndrome inflammatoire rarement manquant. L'électrocardiogramme est systématique (tachycardie, bloc de branche droit, ondes P, signes d'ischémie, cœur pulmonaire aigu). Une radiographie thoracique est toujours réalisée à la recherche d'une cause ou d'une complication de l'épisode (pneumothorax, pneumomédiastin,

pneumopathie, etc.), voire parfois une angiotomodensitométrie (diagnostic différentiel parfois difficile avec l'embolie pulmonaire).

**Prise en charge : urgence absolue**

**Avant l'arrivée du médecin**, le patient doit prendre un bêta-2 agoniste de courte durée d'action, à répéter autant que possible, un glucocorticoïde si possible, en fonction d'un plan d'action qui lui a été remis et expliqué lors d'une consultation antérieure.

**À l'arrivée sur place :**

- un bêta-2 agoniste est donné immédiatement, de courte durée d'action, en spray, en nébulisation, par voie sous-cutanée (voire parentérale), à renouveler autant que possible ;
- un anticholinergique lui est associé dans la mesure du possible ; éventuellement, il est possible de recourir aux aérosols d'adrénaline ;
- s'occuper des minutes à venir et prévoir un transfert médicalisé vers une unité spécialisée (appel du 15) ;
- la corticothérapie par voie orale (si possible, sinon parentérale) à bonne dose (au moins 1 mg/kg) doit être instaurée ;
- ne pas tenter d'allonger le patient, le soustraire d'une atmosphère confinée ; le surveiller.

**À l'arrivée des équipes de secours :**

- l'oxygénothérapie, base de la prise en charge, est le premier réflexe à adopter ; une oxymétrie de pouls (SpO<sub>2</sub>) > 90 % doit être recherchée ;
- perfuser le patient dès que possible ;
- poursuivre le traitement par bêta-2 agoniste par la voie la plus appropriée ; la mise en route d'une seringue électrique de salbutamol est souhaitable quand elle est possible, ou d'adrénaline ;
- la corticothérapie est à adapter à ce qui a été fait avant.

**En milieu hospitalier**, si possible en unité de soins intensifs ou en réanimation, l'oxygénothérapie est poursuivie (tableau 3). De même que le traitement bronchodilatateur optimal. L'intérêt de l'hélium en remplacement

cutanée a un intérêt préventif en cas d'asthme allergique aux acariens et/ou aux pollens. En cas d'asthme professionnel, l'exposition à l'agent causal doit être arrêtée précocement et complètement, ce qui peut nécessiter un reclassement professionnel.

Une étude chez des enfants asthmatiques a montré un intérêt de la vaccination antigrippale par vaccin inactivé sur le nombre d'exacerbations liées à une infection grippale.<sup>11</sup>

Il est recommandé de traiter une rhinite allergique associée afin d'obtenir un contrôle satisfaisant de la maladie asthmatique. L'intérêt de traiter un reflux gastro-œsophagien associé reste débattu, il semble que sa prise en charge diminue le nombre d'exacerbations. Il semble licite d'éviter les AINS, l'aspirine ou les bêtabloquants chez les patients asthmatiques.

L'obésité est un facteur de risque de mauvais contrôle de l'asthme et la perte de poids semble améliorer le contrôle et pourrait diminuer le nombre d'exacerbations.

**Traitement de fond**

Les corticostéroïdes inhalés occupent une place centrale dans la prévention des exacerbations. Il existe un effet dose-réponse des corticostéroïdes inhalés sur la survenue des exacerbations, présent même pour de faibles doses. Leur association à des bêta-2 mimétiques de longue durée d'action est également efficace dans le contrôle de l'asthme, en allongeant le délai de survenue et la gravité de l'exacerbation.<sup>12</sup> Les bêta-2 mimétiques de longue durée d'action ne doivent pas être utilisés en monothérapie. Les anti-leucotriènes réduisent aussi la fréquence des exacerbations mais de façon moins probante que les corticostéroïdes inhalés. Dans l'asthme sévère allergique avec élévation du taux d'IgE totales, les anti-IgE (omalizumab) sont efficaces sur la survenue des exacerbations.

**Éducation thérapeutique**

Son rôle est essentiel. Elle permet au malade d'adhérer au mieux à son traitement et de limiter le recours aux soins urgents.

### Exemple de prescription à l'entrée en soins intensifs d'un patient en asthme aigu grave

- Oxygène (p. ex. sur masque à haute concentration) : débit adapté à la saturation artérielle en oxygène que l'on veut supérieure à 90 %
- Hydratation : 3 L/j, KCl jusqu'à 12 g/j, NaCl, phosphore, adaptés aux dosages sanguins et à l'état clinique
- Salbutamol ou adrénaline : 1 à 5 mg/h
- Méthylprednisolone (p. ex.) : 80 mg 3 fois par jour intraveineux direct
- Nébulisations terbutaline + ipratropium bromide toutes les 4 heures, éventuellement sur héliox
- Anticoagulation préventive
- Prévention de l'ulcère de stress
- Kinésithérapie respiratoire
- Alimentation : pas dans un premier temps
- Au cas par cas : antiviraux, antibiothérapie, sulfate de magnésium, drainage d'un pneumothorax...

**Surveillance :** débit expiratoire de pointe matin et soir, saturation artérielle en oxygène ( $SaO_2$ ), paramètres vitaux dont fréquence respiratoire, gaz du sang, ionogramme, acide lactique.

de l'azote pour les nébulisations est encore en discussion. La corticothérapie par voie générale doit être maintenue à une dose importante, et prolongée. Les dérivés de la théophylline n'ont

pas leur place ici. Il faut assurer une bonne hydratation, et corriger les troubles ioniques, en particulier l'hypokaliémie et l'hypophosphorémie. La corticothérapie inhalée est poursuivie ou entreprise dès que possible. Des examens complémentaires minimaux sont à réaliser : radiographie pulmonaire, électrocardiogramme, bilan biologique, gaz du sang, car la mise en évidence de facteurs déclenchants peut déboucher sur des mesures thérapeutiques : infection justifiant une antibiothérapie ou un traitement antiviral (grippe H1N1 notamment), pneumothorax imposant un drainage, etc. Lorsque la situation est critique : ventilation non invasive, ventilation mécanique, sédation, curarisation, hautes doses de magnésium sont des recours possibles mais aléatoires. En cas de ventilation mécanique, celle-ci doit être faite à bas volume et à basse fréquence pour lutter contre le barotraumatisme. Il existe des formes extrêmes où des thérapeutiques d'exception doivent être engagées, du fait d'une obstruction réfractaire (oxygénation par membrane extracorporelle p. ex.).

**La surveillance doit être étroite :** monitoring des paramètres vitaux et en particulier de la saturation en  $O_2$  ( $SpO_2$ ), mesure répétée du DEP si elle n'aggrave pas l'état du patient.

**Les complications sont à dépister** et si possible à prévenir : complications barotraumatiques, surtout en cas de ventilation mécanique (pneumothorax, pneumomédiastin, emphysème sous-cutané), complications liées

à l'hospitalisation (de décubitus, ulcère de stress, infections nosocomiales).

**L'acide lactique** est un paramètre important à doser et à surveiller. Il reflète le métabolisme anaérobie, et signe donc une souffrance tissulaire, généralement un épuisement musculaire. Cependant, il est très augmenté par le recours massif aux bêta-2 agonistes. La participation métabolique de l'acide lactique au déséquilibre acidosique du patient peut précipiter certaines situations cliniques vers l'intubation mécanique. •

#### RÉFÉRENCES

1. Salmeron S, Liard R, Elkharrat D, Muir J, Neukirch F, Ellrodt A. Asthma severity and adequacy of management in accident and emergency departments in France: a prospective study. *Lancet* 2001;358:629-35.
2. Carroll N, Elliot J, Morton A, James A. The structure of large and small airways in nonfatal and fatal asthma. *Am Rev Respir Dis* 1993;147:405-10.
3. Chanez P, Wenzel SE, Anderson GP, et al. Severe asthma in adults: what are the important questions? *J Allergy Clin Immunol* 2007;119:1337-48.
4. Alvarez GG, Schulzer M, Jung D, Fitzgerald JM. A systematic review of risk factors associated with near-fatal and fatal asthma. *Can Respir J* 2005;12:265-70.
5. Mitchell I, Tough SC, Semple LK, Green FH, Hessel PA. Near-fatal asthma: a population-based study of risk factors. *Chest* 2002;121:1407-13.
6. Global Initiative for Asthma, 2009. <http://www.ginasthma.com/>

A. Bourdin déclare n'avoir aucun conflit d'intérêts.

La Haute Autorité de santé a édité en 2001 des recommandations sur les principes de l'éducation thérapeutique de l'adulte asthmatique.<sup>13</sup>

### Prise en charge thérapeutique

Différents groupes d'experts comme le GINA ont émis des recommandations sur la prise en charge des exacerbations. En France, une conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence a été publiée en 2002.<sup>14</sup>

La première étape est une évaluation rapide et précise afin de qualifier les symptômes, leur sévérité, leur évolution et leur réponse aux traitements. Il faut également chercher les facteurs d'asthme aigu grave. L'évaluation est également clinique et fonctionnelle avec mesure du DEP ou du VEMS et de l'oxymétrie transcutanée. La gazométrie artérielle ne doit être pratiquée qu'en cas d'exacerbation associée à une saturation en oxygène trans-

cutanée inférieure à 92 % ou de DEP inférieur à 30 %. C'est l'évolution plus que le tableau initial qui permet de qualifier la gravité de l'exacerbation, l'absence d'amélioration rapide après une prise en charge adaptée étant un critère de gravité. Tout patient ayant une exacerbation d'asthme avec des signes de gravité, c'est-à-dire modérée ou sévère (tableau 1), doit être pris en charge en milieu hospitalier. La prise en charge au domicile doit être faite par une équipe médicalisée spécialisée envoyée sur place dans les plus brefs délais.<sup>14</sup> La surveillance avant le transfert comprend la surveillance classique des signes de détresse respiratoire aiguë et la mesure du débit expiratoire de pointe (tableau 2).

Du point de vue pratique, les bêta-2 agonistes doivent être privilégiés, ils sont les bronchodilatateurs les plus rapides et les plus puissants. L'utilisation en nébulisation est recommandée. La dose est de 5 mg de salbutamol ou de terbutaline nébulisés avec un débit d'oxygène de 6 à 8 L/min, pendant 10 à 15 minutes, à répé-