

## **Chapitre III Asthme aigu**

**Item 184.** Asthme de l'enfant et de l'adulte

**Item 199.** Dyspnée aiguë

**Item 354.** Détresse respiratoire aiguë

Objectifs pédagogiques

### **Nationaux**

- Diagnostiquer un asthme de l'adulte
- Identifier les situations d'urgence (P) et planifier leur prise en charge
- diagnostiquer une dyspnée aiguë chez l'adulte
- diagnostiquer une détresse respiratoire aiguë chez l'adulte

L'asthme est une maladie de toute une vie. Il évolue par poussées avec des crises aiguës sifflantes liées à un bronchospasme et une majoration de l'inflammation bronchique. Celle-ci peut aboutir à une gêne permanente, voire à une insuffisance respiratoire chronique obstructive. L'arsenal thérapeutique actuel doit permettre d'assurer à la majorité des asthmatiques une vie proche de la normale. Cet objectif impose au médecin et au malade de prendre en charge ensemble la maladie. Le rôle du médecin est de se tenir informé de l'évolution des connaissances et d'éduquer patients et familles. Le but est d'amener l'asthmatique à gérer sa maladie : savoir repérer vite les signes d'aggravation et adapter son traitement en conséquence, avoir recours sans délai en cas de gravité à une consultation ou un service d'urgence.

### **I. Diagnostic et définitions**

Les exacerbations, tout degré de sévérité confondu, sont un motif fréquent de recours aux soins. Par contre, les formes graves nécessitant un séjour en réanimation et/ou la ventilation mécanique (VM) diminuent avec l'amélioration de la prise en charge au long cours.

Le diagnostic de crise d'asthme ne pose pas de problème en soi : dyspnée sifflante caractéristique chez un patient qui connaît sa maladie le plus souvent.

C'est la gravité qu'il faut savoir évaluer. *L'asthme aigu grave* (AAG), ou détresse respiratoire aiguë par asthme, est défini comme "une crise inhabituelle avec obstruction bronchique sévère pouvant mettre en jeu le pronostic vital à court terme". Il existe plusieurs modes d'installation :

- Les AAG suraigus sans signe précurseur, pouvant tuer en moins d'une heure sans traitement rapide ;
- Les AAG aigus, précédés par l'aggravation des symptômes les heures précédentes, permettant une meilleure coordination de prise en charge ;
- Les AAG subaigus d'aggravation progressive, avec des crises de plus en plus sévères et rebelles au traitement (anciennement "état de mal asthmatique" ou "syndrome de menace"), qui exposent à l'épuisement ;
- Des crises d'intensité plus légère mais sur un terrain particulier (grossesse, insuffisances respiratoire ou cardiaque chroniques, etc.).

Quoiqu'il en soit, toute crise doit être considérée comme potentiellement grave et faire l'objet de la recherche de signes de gravité et d'une surveillance prolongée jusqu'à guérison complète.

## **II. Physiopathologie de l'AAG**

Les signes cliniques et la gravité dépendent du degré d'obstruction bronchique. Elle est liée à 2 phénomènes : un processus inflammatoire avec œdème muqueux et sécrétions bronchiques (crachats perlés de Laennec), et une contraction aiguë des muscles bronchiques sous l'effet de stimuli non spécifiques (hyperréactivité bronchique) ou allergéniques. Les crises (sur)aiguës (bronchospasme dominant), répondent vite au traitement bronchodilatateur, contrairement à l'asthme qui s'aggrave progressivement (inflammation dominante).

## A. Conséquences respiratoires de l'obstruction bronchique

Elle est responsable d'une augmentation des résistances et d'un effondrement des débits, surtout expiratoires, d'une occlusion précoce des voies aériennes à l'expiration, survenant bien avant la fin de la "vidange alvéolaire", avec :

- chute du VEMS et du débit expiratoire de pointe (DEP) ;
- *trapping* gazeux : augmentation du volume résiduel (VR), de la capacité résiduelle fonctionnelle et de la capacité pulmonaire totale ;
- diminution de la capacité vitale ;
- apparition d'une pression expiratoire positive (auto-PEP).

Pour maintenir des débits expiratoires et inspiratoires, la seule adaptation consiste à ventiler à (encore) plus haut volume pulmonaire. Ainsi, schématiquement (flashcode 3.1) :

- *A l'expiration*, pour favoriser la vidange alvéolaire malgré la réduction du calibre bronchique : allongement et freinage de l'expiration (lèvres pincées), persistance d'une activité musculaire inspiratoire pour limiter la fermeture bronchique, expiration active ;
- *A l'inspiration*, pour surmonter le double handicap (VR augmenté et muscles inspiratoires déjà sollicités) : effort inspiratoire maximal avec pression pleurale très négative.

L'hyperinflation au cours de l'AAG est bien visible sur la radiographie de thorax (fig. 3.1). Elle est liée au *trapping* d'air secondaire à l'occlusion bronchique et à l'activité permanente des muscles inspiratoires (hyperinflation dynamique). C'est "le prix à payer" pour maintenir des débits.

Le travail respiratoire est donc considérable (il suffit de regarder l'asthmatique en crise pour le comprendre), avec épuisement inéluctable si la crise se prolonge ou asphyxie aiguë si l'obstruction est majeure.

## **B. Conséquences hémodynamiques de l'obstruction bronchique**

Elles sont en rapport direct avec l'importance de la négativité de la pression pleurale à l'inspiration : augmentation du retour veineux et de la postcharge du ventricule droit qui se dilate ; bombement septal gênant le remplissage ventriculaire gauche dont la postcharge est augmentée du fait de la négativité de la pression pleurale. Cela se traduit par le *pouls paradoxal* : baisse inspiratoire de la pression artérielle par rapport à l'expiration. Il peut manquer en cas d'épuisement et sa mesure exacte, difficile à réaliser, n'est plus préconisée.

## **C. Conséquences sur les échanges gazeux**

L'obstruction bronchique est responsable d'une hypoventilation alvéolaire inhomogène avec diminution des rapports ventilation/perfusion (effet shunt) et hypoxémie en rapport avec sa sévérité. Le niveau de PaCO<sub>2</sub> est variable : hypocapnie si la ventilation minute est augmentée, normo voire hypercapnie en l'absence de réserve respiratoire (signe de gravité).

## **III. Eléments de gravité d'une crise d'asthme ou à risque de le devenir**

La gravité potentielle d'une crise se juge sur 3 éléments : le profil de la maladie et du malade, les signes de gravité associés à la crise, et *a fortiori* de détresse vitale, et l'évolution immédiate sous traitement.

### **A. Profil d'asthme à risque**

Certains critères alertent et indiquent une hospitalisation quelque soit la sévérité de la crise actuelle.

#### **1. Sévérité de la maladie**

Elle s'apprécie sur l'évolution des 12 derniers mois et sur le degré de contrôle.

La fréquence, l'impact des crises, la gêne nocturne, les traitements utilisés et les données spirométriques permettent de distinguer asthme intermittent, persistant léger, persistant modéré

et persistant sévère. Ces mêmes données servent aussi à apprécier le caractère contrôlé ou non de l'asthme (flashcode 3.2).

D'autres éléments sont pris en compte : ancienneté de la maladie >10 ans, corticodépendance, 2 hospitalisations en cours d'année, antécédents d'AAG (surtout avec VM), de pneumothorax ou d'emphysème médiastinal.

## **2. Instabilité récente de la maladie**

La répétition sur le dernier mois de crises de plus en plus sévères et rapprochées, avec sensation de moindre réponse aux  $\beta$ 2mimétiques, malgré l'intensification du traitement (introduction ou augmentation des corticoïdes), est un élément de gravité car cela sous tend une majoration de l'inflammation. Consultation récente aux urgences ou chez le médecin traitant, grande variation nyctémérale du DEP doivent aussi alerter.

Un asthmatique appelant pour une dyspnée qui lui paraît anormale doit faire l'objet d'une prise en charge immédiate et médicalisée, car souvent le danger de la crise n'est ressenti que tard et brusquement à un stade sévère d'obstruction.

## **3. Un terrain particulier**

La crise est d'autant plus à risque que le patient est jeune, instable, refuse sa maladie, prend ses traitements de façon anarchique, que ses conditions socio-économiques sont mauvaises, qu'il a une intolérance à l'aspirine ou aux AINS, qu'il est fumeur, etc.

## **B. Signes de gravité associés à la crise**

Les asthmes aigus peuvent être classés en fonction de la sévérité du tableau initial (tableau 3.1). Cette stratification ne permet cependant pas de préjuger de l'évolution ultérieure, en dehors des signes évidents de détresse vitale (coma, bradypnée, silence auscultatoire, collapsus, bradycardie ou arrêt cardiaque) qui imposent des gestes immédiats de réanimation.

En même temps que l'on débute le traitement, il faut rechercher les *signes de gravité* qui définissent l'AAG.

### **1. Signes respiratoires**

- Dyspnée ressentie différente et plus sévère que d'habitude.
- Difficultés à parler et tousser (baisse du débit expiratoire).
- Position assise jambes pendantes, impossibilité de s'allonger, sueurs profuses.
- Tension permanente des sternocléidomastoïdiens.
- Polypnée > 30/min.
- Sibilants bruyants aux 2 temps.
- Cyanose.

### **2. Signes cardiovasculaires**

- Tachycardie sinusale > 120/min.
- Turgescence jugulaire intermittente, pouls paradoxal.

### **3. Signes neuropsychiques**

- Anxiété, agitation.

### **4. Mesure du DEP**

- DEP < 150 l/min ou < 50% de la théorique ou de la valeur de base (encadré 3.1).

### **5. Gaz du sang**

- Hypoxémie franche.
- Normocapnie (ici pathologique) ou *a fortiori* hypercapnie.

### **C. Evolution immédiate**

Juger la crise à un moment donné est indispensable mais insuffisant sans l'évaluation de l'effet des traitements. L'évolution d'un asthme aigu peut en effet être très rapide en termes

d'aggravation ou d'amélioration, évaluées respectivement par le passage aux stades de sévérité supérieure ou inférieure (tableau 3.1). Pour le DEP, l'objectif est un gain de 50 à 60 L ou le passage à plus de 50% de sa valeur normale.

### **Encadré 3.1 procédure : débit expiratoire de pointe (DEP)**

#### **Définition**

Le DEP correspond au débit le plus élevé lors d'une expiration maximale la plus rapide possible après une inspiration profonde (flashcode 3.3).

#### **Mesure**

##### *Débitmètre de poche*

En routine, le DEP est obtenu à l'aide d'un débitmètre léger (appareil de Wright ou dérivés).

##### *Technique de mesure*

En position debout ou assise jambes pendantes, lèvres serrées sur l'embout buccal de l'appareil tenu horizontalement sans gêner la progression du curseur.

Inspiration profonde puis expiration aussi rapide et forte que possible.

Comparer la mesure à la valeur théorique sur des abaques fonction de l'âge, la taille et le sexe (homme 600L/min, femme 450L/min, environ) (flashcode 3.4).

Evaluer la variation en pourcentage de la moyenne. Exemple :  $\frac{\text{DEP soir} - \text{DEP matin}}{(\text{DEP soir} + \text{DEP matin})} \times 0,5$ .

#### **Signification**

En pleine crise, le DEP n'a de valeur que si le malade a l'habitude de l'appareil.

Il évalue surtout l'obstruction des grosses bronches et explore moins bien les petites bronches. Il ne remplace pas les épreuves fonctionnelles pour le diagnostic et le suivi.

#### **Indications**

Sa mesure est aussi utile pour l'asthmatique que celle de la pression artérielle chez l'hypertendu. Médecins et asthmatiques devraient disposer d'un débitmètre portable (20 à 60 €, non remboursé par la sécurité sociale).

L'asthmatique devrait tenir un carnet de surveillance pour noter et dater : DEP, symptômes et traitement.

*Lors d'une crise aiguë pour :*

- évaluer la gravité initiale (sans insister surtout si le malade n'a pas l'habitude car cela peut aggraver la crise) ;
- évaluer l'évolution sous traitement et décider de l'orientation.

*En période intercritique pour :*

- dépister une aggravation progressive (dégradation régulière du DEP) ;
- estimer l'instabilité de l'asthme en comparant DEP du matin et du soir : une variation > 25-30 % est un signe péjoratif ;
- permettre l'adaptation du traitement (malade ou médecin) : DEP  $\geq$  80% des valeurs habituelles, pas de changement ; DEP = 60-80% des valeurs habituelles, doubler les corticoïdes inhalés et consulter ; DEP < 60% des valeurs habituelles, prendre  $\beta$ 2mimétiques inhalés et corticoïdes oraux, appeler médecin, urgences ou centre 15 ;
- apprendre à mieux percevoir l'obstruction bronchique souvent mal évaluée.

## **Conclusion**

Le DEP est indispensable au suivi et pour évaluer l'effet du traitement lors d'une crise aiguë.

## **IV. Principes de la prise en charge et orientation**

L'évolution imprévisible d'un asthme aigu et la nécessité d'une surveillance rapprochée de l'effet du traitement imposent la prise en charge en préhospitalier par une équipe médicalisée envoyée



très rapidement et le transfert en milieu hospitalier de tout patient à risque ou présentant une exacerbation modérée et *a fortiori* grave (tableau 3.1 et fig. 3.2).

Dès le diagnostic d'AAG posé, il faut :

- débuter une oxygénothérapie (surveillance par oxymétrie de pouls) ;
- rechercher les signes de détresse (gestes immédiats de réanimation) ;
- commencer les bronchodilatateurs et la corticothérapie ;
- instaurer une surveillance clinique toutes les 15 minutes, une mesure du DEP par heure, avec un soignant à proximité jusqu'à amélioration franche ;
- évaluer le profil du malade et rechercher une cause déclenchante ;
- adapter le traitement en fonction de l'évolution immédiate ;
- décider du retour à domicile ou de l'hospitalisation et de son lieu en fonction de la gravité initiale, du profil de l'asthme et de l'effet du traitement, en gardant à l'esprit qu'un patient ayant présenté un AAG ne doit pas être renvoyé directement au domicile.

Après la période aiguë, il faut prévoir la prise en charge au long cours associant pneumologue et médecin généraliste.

## **V. Traitement (tableau 3.2)**

Le traitement d'urgence repose toujours et quelque soit le lieu sur :

- L'oxygénothérapie ;
- La bronchodilatation pour faire face au bronchospasme ;
- La corticothérapie pour lutter contre l'inflammation.

La VM s'impose en cas d'asphyxie aiguë, de détresse vitale non immédiatement réversible sous traitement ou d'aggravation secondaire (traitement inefficace et épuisement).

### **A. Oxygénothérapie**

Elle est indispensable dans ce contexte de travail respiratoire intense, à un débit suffisant : SpO<sub>2</sub> entre 94 et 96% (6 à 8 l/min par sonde nasale ou masque facial).

## **B. Bronchodilatation**

### **1. $\beta$ 2mimétiques d'action immédiate**

C'est le traitement d'urgence de 1<sup>ère</sup> intention car ce sont les bronchodilatateurs les plus rapides, les plus puissants avec la marge thérapeutique la plus large.

Par ordre, du domicile à l'hôpital, 4 modes d'utilisation sont possibles :

- Les spraydoseurs : modalité simple, utilisable partout, efficace à condition d'avoir une chambre d'inhalation ;
- La voie sous cutanée : voie parentérale la plus accessible au domicile ;
- La nébulisation par masque facial : technique habituelle en SMUR ou à l'hôpital : 3 à 4 aérosols la 1<sup>ère</sup> heure (propulsion par oxygène) ;
- La perfusion veineuse continue : si échec des méthodes d'inhalation et sous VM. La posologie de salbutamol est augmentée en cas d'efficacité insuffisante, sans dépasser 8 mg/h, car au delà seuls les effets délétères augmentent (surveillance monitorée nécessaire).

### **2. Anticholinergiques**

C'est un appoint dans les crises graves. Le bromure d'ipratropium est administré en sprays (chambre d'inhalation) ou en nébulisation, toujours associé aux  $\beta$ 2mimétiques.

### **3. Adrénaline**

$\beta$ mimétique non spécifique avec effets  $\alpha$ , c'est le produit de choix en cas de collapsus associé.

Dans les autres cas, il n'est à envisager qu'en 2<sup>ème</sup> intention.

### **4. Magnésium**

Ses effets sont de courte durée. Il peut être utilisé en nébulisation avec les  $\beta$ 2mimétiques en remplacement du sérum salé isotonique, ou par voie intraveineuse.

### **C. Corticothérapie**

Les corticoïdes sont indispensables pour traiter l'inflammation et restaurer la sensibilité et le nombre de récepteurs  $\beta$ 2 bronchiques. Leur délai d'action d'au moins 6 heures. Voies orale et parentérale ont la même efficacité dans les mêmes délais. L'inhalation n'est pas recommandée dans l'AAG.

Le relais *per os* est pris dès que possible, prolongé 8 à 10 jours, suivi d'un arrêt sous couvert de corticoïdes inhalés.

### **D. Traitements adjuvants**

- L'antibiothérapie n'est pas systématique (moins de 30% des malades en justifient).
- La déshydratation fréquente doit être corrigée (2 à 3 L de sérum salé à 9 ‰ sur 24 h).
- Il faut contrôler la kaliémie et la glycémie qui peuvent être modifiées par les  $\beta$ 2mimétiques.

Certains traitements sont inutiles et mêmes dangereux : théophylline, mucolytiques, sédatifs, anti-arythmiques, alcalinisation, etc.

Le recours à l'hélium ou aux halogénés est l'affaire de milieux spécialisés de réanimation.

### **E. Ventilation mécanique**

Les indications de la VM, de plus en plus rares, ont déjà été envisagées (asphyxie aiguë, détresse vitale, épuisement). Dans ces conditions, la ventilation non invasive, proposée par certains chez des patients de sévérité modérée, n'est pas recommandée, sauf en pré-oxygénation avant intubation, toujours périlleuse dans ce contexte.

La VM sur sonde d'intubation trachéale reste la technique de référence. L'objectif est d'assurer une oxygénation correcte sans essayer de normaliser la PaCO<sub>2</sub> et de limiter le risque de barotraumatisme en aggravant l'hyperinflation déjà présente (risque de pneumothorax). Les réglages en mode volume contrôlé sont les suivants : volume courant faible (6 ml/kg), temps expiratoire prolongé en augmentant la durée du cycle respiratoire (fréquence 8 à 12 cycles/min) et en le découpant au profit de l'expiration (rapport I/E 1/3 à 1/4), ajustement du débit d'insufflation sans pause inspiratoire, FiO<sub>2</sub> réglée pour une SaO<sub>2</sub> > 92%.

La VM initiale des asthmatiques est souvent difficile, nécessitant une sédation profonde voire une curarisation. Ultérieurement, la diminution du bronchospasme et la baisse des pressions sur le respirateur autorisent une augmentation progressive des volumes délivrés, puis le réveil, le sevrage et l'extubation.

### **Conclusion**

Devant un asthme aigu, il est essentiel d'identifier les patients qui présentent des signes de gravité et/ou à risque pour décider au mieux du mode de prise en charge et de l'orientation. En effet, si le nombre de décès par asthme diminue ces dernières années, la majorité survient au domicile ou durant le transport. En dehors des cas d'asphyxie aiguë, ils seraient évitables si on considérait que toute exacerbation est potentiellement fatale. Cette notion doit être intégrée dans la formation des médecins et dans les programmes d'éducation des patients.

---

### **Points clés**

- Le diagnostic d'asthme aigu est souvent évident devant le caractère sifflant de la dyspnée.

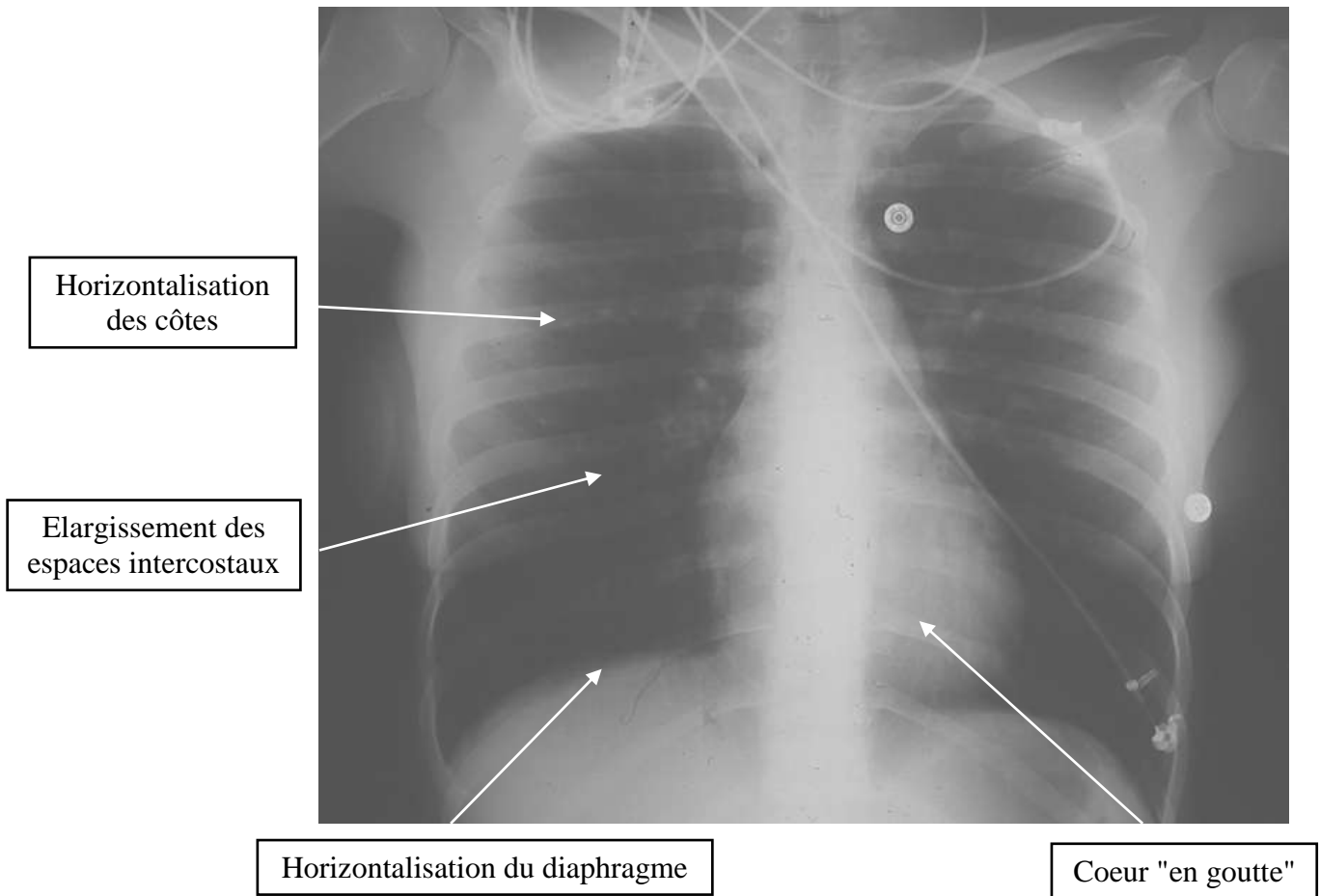
- La gravité potentielle d'une crise se juge sur 3 éléments : profil de la maladie et du malade, signes de gravité associés à la crise et évolution sous traitement.
- Les signes de gravité associés à la crise sont respiratoires (polypnée, difficultés à parler et tousser, tension permanente des muscles inspiratoires accessoires, sibilants bruyants), mais aussi cardiovasculaires et neuropsychiques, associés à une baisse importante du DEP et une altération des gaz du sang.
- Au cours d'un AAG, un silence auscultatoire loin d'être rassurant traduit un bronchospasme majeur.
- Le DEP est un élément d'évaluation primordial sauf au moment extrême de la crise où il peut d'être dangeureux.
- Il ne faut négliger aucune crise tant que le malade n'est pas revenu l'état de base car l'évolution est difficile à prévoir : pas de *continuum* obligatoire entre simple crise, AAG et détresse vitale.
- Le traitement comporte en 1<sup>ère</sup> intention : oxygénothérapie,  $\beta$ 2mimétiques et anticholinergiques inhalés, corticothérapie.
- Un patient à risque ou présentant une exacerbation modérée et *a fortiori* grave doit être hospitalisé avec un transport médicalisé.
- Tout asthmatique en crise avec des signes de gravité doit être admis en milieu de réanimation.
- La ventilation mécanique est indiquée en dernier recours mais doit être envisagée avant « la catastrophe ».

### **Pour en savoir plus**

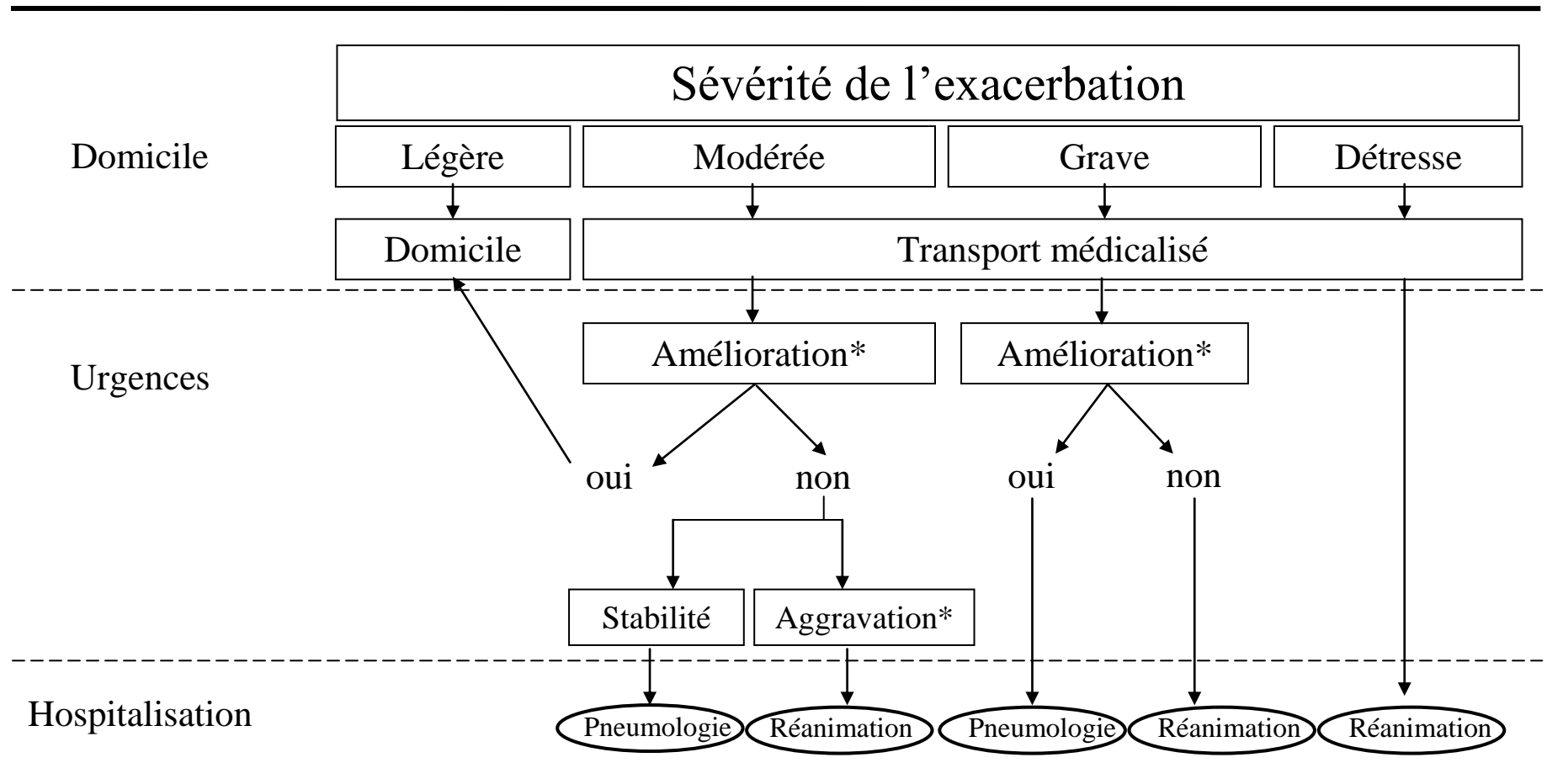
E L'Her. Prise en charge des crises d'asthme aiguës graves de l'adulte et de l'enfant (révision de la conférence de consensus de 1988). *Réanim* 2002;11:1-9

F. Saulnier. Asthme aigu : orientation et prise en charge. *Revue des Maladies Respiratoires* 2012; 29:612-625  
Asthme de l'adulte. *La Revue du Praticien* 2011; 61  
GINA (Global INitiative for Asthma) 2012. [www.ginasthma.com/](http://www.ginasthma.com/)

**Figure 3.1** : Radiographie de thorax d'un asthmatique en crise : signes d'hyperinflation pulmonaire avec *trapping* gazeux



**Figure 3.2 :** Orientation des exacerbations d'asthme en fonction de la sévérité du tableau initial et de l'évolution



\* L'amélioration ou l'aggravation sont évaluées respectivement par le passage aux stades de sévérité inférieure ou supérieure tels que définis sur le tableau 3.1 (d'après F. Saulnier. *Revue des Maladies Respiratoires* 2012 ; 29 : 612-625)





## Flashcode 3.1 :

### Asthme aigu grave : expiration

Frein expiratoire : respiration lèvres pincées

Contraction permanente des muscles inspiratoires :  
corde des sternocléidomastoïdiens

Expiration active :  
contraction des muscles abdominaux



### Asthme aigu grave : inspiration

Efforts inspiratoires très importants :  
mise en jeu de tous les muscles inspiratoires  
(pression pleurale très négative)



### Flashcode 3.2 :

#### Degré de sévérité de l'asthme avant mise en route d'une corticothérapie inhalée

Critères	Asthme intermittent	Asthme persistant léger	Asthme persistant modéré	Asthme persistant sévère
Symptômes	< 1 fois/semaine	> 1 fois/semaine (< 1 fois/jour)	Quotidiens	Quotidiens
Crises	Brèves			Fréquentes
Impact		Activité et sommeil perturbés	Activité et sommeil perturbés	Activité physique limitée
Asthme nocturne	≤ 2 fois/mois	> 2 fois/mois	> 1 fois/semaine	Fréquent
β <sub>2</sub> mimétiques de courte durée d'action			Quotidien	
DEP ou VEMS (% valeur théorique)	≥ 80 %	≥ 80 %	60 à 80 %	≤ 60 %
Variation du DEP ou du VEMS (% base)	< 20 %	20 à 30 %	> 30 %	> 30 %

La présence d'un seul critère suffit pour classer le malade dans l'une des quatre catégories d'asthme

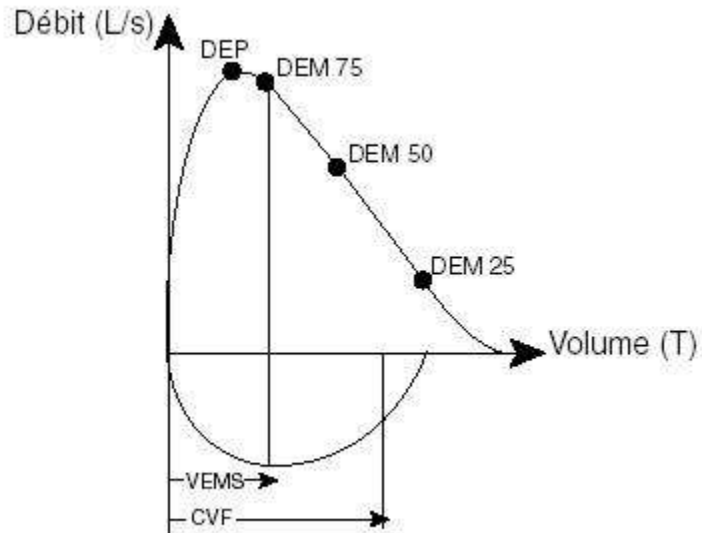
#### Degré de contrôle de l'asthme

Critères	Contrôlé (tous les items sont présents)	Partiellement contrôlé (chaque item est présent de façon hebdomadaire)	Non contrôlé
Symptômes quotidiens	≤ 2 jours/semaine	> 2 jours/semaine	≥ 3 critères de contrôle partiel par semaine
Impact	Vie normale	Limitation d'activité	
Symptômes nocturnes	aucun	présents	
β <sub>2</sub> -stimulants de courte durée d'action	≤ 2 jours/semaine	> 2 jours/semaine	toutes les semaines

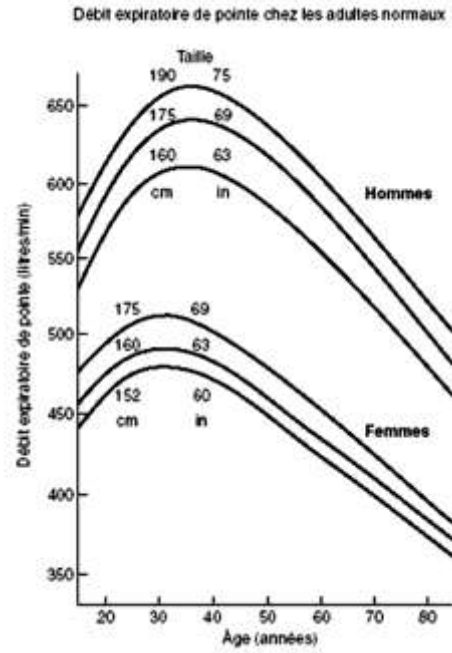
<b>DEP ou VEMS</b> (% de la valeur théorique)	$\geq 80 \%$	$< 80 \%$	
<b>Crises</b>	Aucune	$\geq 1/\text{an}$	$\geq 1/\text{semaine}$ ; toutes les semaines

**Flashcode 3.3 : Courbe débit-volume normale, expiration vers le haut**

DEP : débit expiratoire de pointe ; DEM : débit expiratoire maximal ;  
VEMS : volume expiratoire maximal par seconde ;  
CVF : capacité vitale forcée.



**Flashcode 3.4 : Abaque des valeurs théoriques du DEP pour les adultes en fonction du sexe, de l'âge et de la taille**



(dessin de V. Rolland). (D'après Gregg I, Nunn AJ. Br Med J 1989 ; 298 : 1068-70).