
Asthme aigu grave



Chapitre 3 Asthme aigu grave

- A. Diagnostic et définitions
 - II. Physiopathologie de l'asthme aigu grave
 - III. Éléments de gravité d'une crise d'asthme ou à risque de le devenir
 - IV. Principes de la prise en charge et orientation
 - V. Traitement
-
-
-

Item 184. Hypersensibilité et allergies respiratoires chez l'enfant et chez l'adulte. Asthme, rhinite

Item 199. Dyspnée aiguë et chronique

Item 354. Détresse respiratoire aiguë du nourrisson, de l'enfant et de l'adulte

Objectifs pédagogiques

Item 184

- Expliquer la physiopathologie de l'asthme et de la rhinite.
- Diagnostiquer une hypersensibilité respiratoire (chez l'enfant et) chez l'adulte.
- Diagnostiquer un asthme de l'enfant et de l'adulte.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.
- Décrire les principes de la prise en charge au long cours.
- Identifier le caractère professionnel d'une allergie respiratoire : démarche diagnostique étiologique, éviction du risque.

Item 199

- Diagnostiquer une dyspnée aiguë chez l'adulte (et l'enfant).

Item 354

- Diagnostiquer une détresse respiratoire aiguë (du nourrisson, de l'enfant et) de l'adulte.
- Identifier les situations d'urgences et planifier leur prise en charge préhospitalière et hospitalière.

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, tous degrés de sévérité confondus, sont un motif fréquent de recours aux soins. En revanche, 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 exacerbation sévère d'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 la 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.).

Quoi qu'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'asthme aigu grave

Les signes cliniques et la gravité dépendent du degré d'obstruction bronchique. Elle est liée à deux 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 stimulus non spécifiques (hyperréactivité bronchique ou allergéniques). Les crises (sur)aiguës (bronchospasme dominant) répondent rapidement au traitement bronchodilatateur, contrairement à l'asthme qui s'aggrave progressivement (inflammation dominante).

A Conséquences respiratoires de l'obstruction bronchique

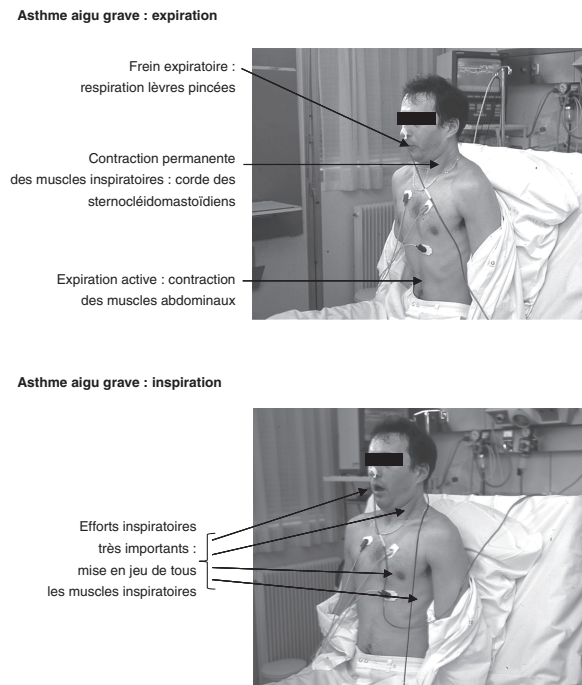
Elle est responsable d'une augmentation des résistances et d'un effondrement des débits, surtout expiratoires, d'une occlusion précoce des voies aériennes à l'expiration, survenant bien avant la fin de la « vidange alvéolaire », avec :

- chute du volume expiratoire maximal par seconde (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 (**figure 3.1**) :

- *à 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 ;
- *à l'inspiration*, pour surmonter le double handicap (VR augmenté et muscles inspiratoires déjà sollicités) : effort inspiratoire maximal avec pression pleurale très négative.

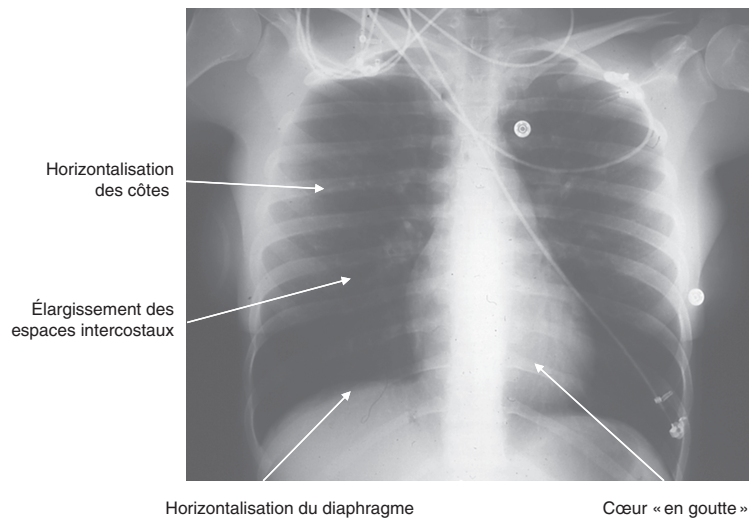
Figure 3.1
Asthme aigu grave : présentation clinique.



L'hyperinflation au cours de l'AAG est bien visible sur la radiographie de thorax (**figure 3.2**). 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.

Figure 3.2
Radiographie de thorax d'un asthmatique en crise : signes d'hyperinflation pulmonaire avec *trapping* gazeux.



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

Les conséquences hémodynamiques 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 PaCO₂ est variable :

hypocapnie si la ventilation minute est augmentée, normo-voire hypercapnie en l'absence de réserve respiratoire (signe de gravité).

III Éléments de gravité d'une crise d'asthme ou à risque de le devenir

La gravité potentielle d'une crise se juge sur trois 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 quelle que 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 ([tableau 3.1](#)). Ces mêmes données servent aussi à apprécier le caractère contrôlé ou non de l'asthme ([tableau 3.2](#)).

Tableau 3.1

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

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

	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
β₂-mimétiques de courte durée d'action			Quotidiens	
DEP ou VEMS (% valeur théorique)	≥ 80 %	≥ 80 %	60 à 80 %	≤ 60 %
Variation du DEP ou du VEMS (% base)	< 20 %	20 à 30 %	> 30 %	> 30 %

Tableau 3.2

Degré de contrôle de l'asthme

	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	
β₂-stimulants de courte durée d'action	≤ 2 jours/semaine	> 2 jours/semaine	Toutes les semaines
DEP ou VEMS (% de la valeur théorique)	≥ 80 %	< 80 %	
Crises	Aucune	≥ 1/an	≥ 1/semaine ; toutes les semaines

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

D'autres éléments sont pris en compte : ancienneté de la maladie > 10 ans ; corticodépendance ; deux 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 β₂-mimétiques, 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 anti-inflammatoires non stéroïdiens (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 3.3](#)). 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.

Tableau 3.3

Évaluation initiale de la sévérité des asthmes aigus

N.B. : il n'y a pas de continuum obligatoire entre les différents stades de sévérité.

	Légère	Modérée	Grave (AAG)	Alarme ou détresse (AATG)
Dyspnée	À la marche	Orthopnée	Penché en avant	Se laisse allonger
Parole	Normale	Phrases possibles	Difficile (mots)	Impossible
Conscience	Normale	Agitation	Agitation (++)	Confusion-somnolence
Fréquence respiratoire	Augmentée	Augmentée	> 30 cycles/min	Bradypnée-pauses
Tirage	Non	Oui Tension SCM	Oui Tension SCM	Balancement thoraco-abdominal
Sibilants	Fin d'expiration	Bruyants	Bruyants	Silence auscultatoire
Cyanose	Non	Non	Oui	Oui
Fréquence cardiaque	< 100 battements/min	100–120 battements/min	> 120 battements/min	Bradycardie
Pouls paradoxal	Absent	10–20 mm Hg	> 20 mm Hg	Absent
DEP	> 75 %	50 à 75 %	< 50 % ou augmentation < 60 l/min après 1 h de bronchodilatateurs	Non réalisable

SpO₂*	> 95 %	95–92 %	< 92 %	< 90 %
pH	7,45–7,50	7,45–7,55	7,35–7,45	< 7,35
PaO₂* (mm Hg)	75–90	60–75	55–60	< 55
PaCO₂ (mm Hg)	30–35	25–30	35–45	> 45

AAG = asthme aigu grave ; AATG = asthme aigu très grave ; DEP = débit expiratoire de pointe ; SCM = sternocléidomastoïdiens.

* En air ambiant.

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

- Turgescence jugulaire intermittente, pouls paradoxal.

1 Signes respiratoires

- **Dyspnée ressentie comme 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 deux temps.
- Cyanose.

3 Signes neuropsychiques

- Anxiété, agitation.

4 Mesure du DEP

DEP < 150 l/min ou < 50 % de la valeur théorique ou de la valeur de base ([encadré 3.1](#) Encadré 3.1 Débit expiratoire de pointe (DEP))

Définition

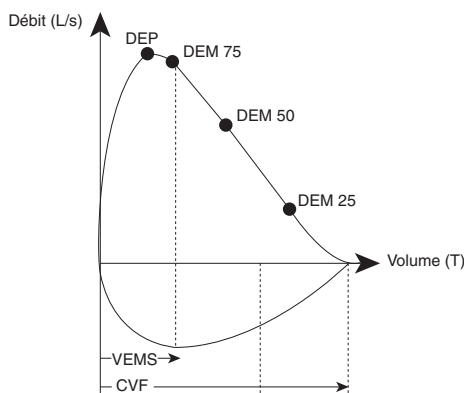
Le DEP correspond au débit le plus élevé lors d'une expiration maximale la plus rapide possible après une inspiration profonde ([figure 3.3](#)).

2 Signes cardiovasculaires

- **Tachycardie sinusale** > 120/min.

Figure 3.3

Courbe débit-volume normale, expiration vers le haut.



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

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

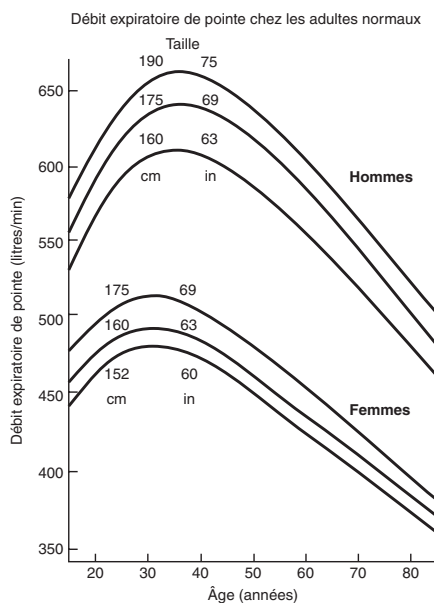
En position debout ou assise jambes pendantes, lèvres serrées sur l'embout buccal de l'appareil tenu horizontalement sans gêner la progression du curseur.

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 600 l/min, femme 450 l/min, environ) ([figure 3.4](#)).

Figure 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.)



Évaluer la variation en pourcentage de la moyenne. Par exemple : $(\text{DEP soir} - \text{DEP matin}) / [(\text{DEP soir} + \text{DEP matin}) \times 0,5]$.

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 :

En période intercritique pour :

Conclusion

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

).

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 β_2 -mimétiques inhalés et corticoïdes oraux, appeler médecin, urgences ou centre 15 ; apprendre à mieux percevoir l'obstruction bronchique, souvent mal évaluée.

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.

5 Gaz du sang

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

C Évolution immédiate

Juger la crise à un moment donné est indispensable mais insuffisant sans l'évaluation de l'effet des traitements.

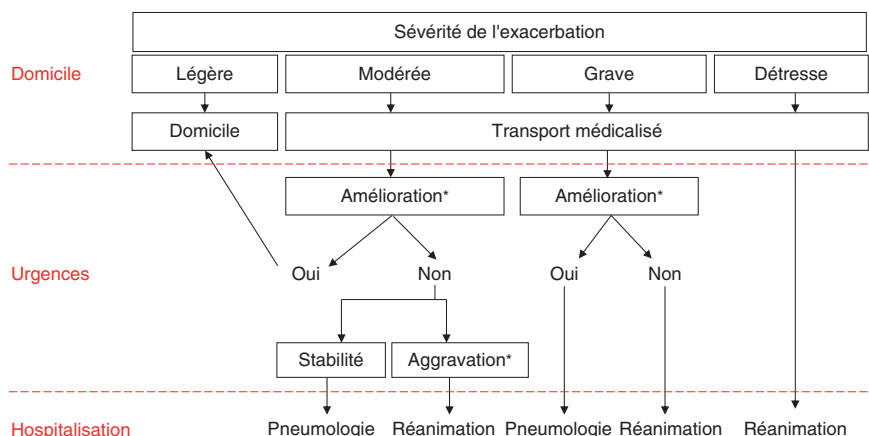
L'évolution d'un asthme aigu peut en effet être très rapide en termes d'aggravation ou d'amélioration, évaluées respectivement par le passage aux stades de sévérité supérieure ou inférieure (tableau 3.3). Pour le DEP, l'objectif est un gain de 50 à 60 l ou le passage à plus de 50 % de sa valeur normale.

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 pré-hospitalier 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 3.3 et figure 3.5).

Figure 3.5
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 dans le tableau 3.1.

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 rapprochée ;
- 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

Le traitement d'urgence (tableau 3.4) repose toujours et quel que 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).

Tableau 3.4
Traitements médicamenteux de l'asthme aigu grave

Produits	Posologie	Rythme d'administration
1 ^{re} intention (domicile, transport, urgences)		
1. β_2 -mimétiques nébulisés (O ₂ 6 à 8 l/min) :	5.	8. 3 la 1 ^{re} heure, puis 1 toutes les 3 à 4 h
2. – salbutamol (Ventoline®)	6. 2,5 à 7,5 mg	
3. – terbutaline (Bricanyl®)	7. 5 mg	
4.		
Anticholinergiques nébulisés : – bromure d'ipratropium (Atrovent®)	0,5 mg	1 la première heure puis maximum 3/jour

1. β_2 -mimétiques sprays doseurs (chambre d'inhalation) :	5.	8.
2. – salbutamol (Ventoline®)	6. 2 à 4 bouffées de 100 μ g (2 fois)	Répéter 3 fois la 1 ^{re} heure
3. – terbutaline (Bricanyl®)	7. 2 à 4 bouffées de 250 μ g (2 fois)	
4.		
Anticholinergiques sprays doseurs (chambre d'inhalation) :	8 bouffées	Répéter 2 fois la 1 ^{re} heure, couplés aux β_2 -mimétiques
– bromure d'ipratropium (Atrovent®)		
1. Corticoïdes (<i>per os</i> ou IV) :	5.	8.
2. – hémisuccinate d'hydrocortisone	6. 400 mg	En 4 prises/jour
3. – méthylprednisolone (Solumédrol®)	7. 1 mg/kg maximum 80 mg/j	
4.		
1. β_2 -mimétiques SC :	5.	
2. – salbutamol (Ventoline®)	6. 0,5 mg	
3. – terbutaline (Bricanyl®)	7. 0,5 mg	
4.		

1. SC = sous-cutané ; IV = intraveineux.

A Oxygénothérapie

Elle est indispensable dans ce contexte de travail respiratoire intense, à un débit suffisant : SpO₂ entre 94 et 98 % (6 à 8 l/min par sonde nasale ou masque facial).

B Bronchodilatation

1 β_2 -mimétiques d'action immédiate

C'est le **traitement d'urgence de première 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, quatre modes d'utilisation sont possibles :

- les sprays doseurs : 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 première heure (propulsion par oxygène) ;
- la perfusion veineuse continue n'a pas démontré de supériorité et il ne faut probablement pas utiliser de bêta-2 mimétiques par voie intraveineuse.

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 β_2 -mimétiques. Les experts suggèrent une dose de 0.5 mg de bromure d'ipratropium toutes les 8 heures chez l'adulte.

3 Magnésium

Ses effets sont de courte durée. Il peut être utilisé en nébulisation avec les β_2 -mimétiques en remplacement du sérum salé isotonique ou par voie intraveineuse. Toutefois, il ne faut probablement pas administrer de manière systématique de sulfate de magnésium chez les patients présentant une exacerbation sévère d'asthme.

C Corticothérapie

Les corticoïdes sont **indispensables pour traiter l'inflammation** et restaurer la sensibilité et le nombre de récepteurs β_2 bronchiques. Leur délai d'action est 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 5 à 7 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 heures).
- Il faut contrôler la kaliémie et la glycémie qui peuvent être modifiées par les β_2 -mimétiques.

Certains traitements sont inutiles et mêmes dangereux : théophylline, mucolytiques, sédatifs, antiarythmiques, alcalinisation, etc.

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 PaCO₂ 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 découplant au profit de l'expiration (rapport I/E 1/3 à 1/4), ajustement du débit d'insufflation sans pause inspiratoire, FiO₂ réglée pour une SaO₂ > 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.

F 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 a diminué 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 trois éléments : profil de la maladie et du malade, signes de gravité associés à la crise, 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 être dangereux.
- Il ne faut négliger aucune crise tant que le malade n'est pas revenu à 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 première intention : oxygénothérapie, β_2 -mimétiques 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

Saulnier F. Asthme aigu : orientation et prise en charge. Rev Mal Respir 2012 ; 29 : 612–25. Asthme de l'adulte. Rev Prat 2011 ; 61.



Recommandations formalisées d'experts - Prise en charge de l'exacerbation sévère d'asthme. Mise à jour 2018. https://www.srlf.org/wp-content/uploads/2018/06/20181213_RFE_Exacerbation_Severe_d_asthme.pdf

GINA (Global INitiative for Asthma), Global strategy for asthma management and prevention : update 2016. www.ginasthma.org