

## CHAPITRE 23

### Exacerbation sévère d'asthme

#### Focus MÉDECINE INTENSIVE-RÉANIMATION

Situations de départ

- 160 Détresse respiratoire aiguë
- 162 Dyspnée

Items, objectifs pédagogiques

### ITEM 188 – Hypersensibilité et allergies respiratoires chez l'enfant et l'adulte. Asthme, rhinite

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Connaître la définition de l'asthme et de la rhinite allergique (chez l'adulte et l'enfant, selon l'âge chez l'enfant)	
B	Prévalence, épidémiologie	Connaître la fréquence et les facteurs de risque de l'asthme et de la rhinite allergique dans la population adulte et pédiatrique	Éléments de prévention primaire et secondaire
B	Éléments physiopathologiques	Physiopathologie et immunopathologie de l'asthme et de la rhinite allergique	
A	Diagnostic positif	Savoir établir le diagnostic positif et le diagnostic différentiel d'une rhinite allergique chez l'enfant et l'adulte	
A	Diagnostic positif	Savoir établir le diagnostic positif et le diagnostic différentiel d'un asthme chez l'enfant et l'adulte	
B	Diagnostic positif	Identifier le caractère professionnel d'une allergie respiratoire : démarche diagnostique étiologique	
B	Étiologie	Connaître les principaux métiers à risque d'asthme professionnel	
A	Diagnostic positif	Savoir évaluer le contrôle de l'asthme	
A	Diagnostic positif	Savoir faire le diagnostic d'exacerbation d'asthme chez	

		l'enfant et l'adulte	
A	Identifier une urgence	Connaître les signes de gravité d'une exacerbation d'asthme chez l'enfant et l'adulte	Savoir rechercher les signes évocateurs de mise en jeu du pronostic vital à court terme (troubles de la conscience, pause respiratoire, collapsus, silence auscultatoire, FR > 30, signes lutte). Savoir quand appeler le réanimateur
B	Contenu multimédia	Connaître la sémiologie RP d'une distension thoracique	Hyperclarté des champs pulmonaires avec aplatissement des coupoles diaphragmatiques et horizontalisation des côtes
B	Examens complémentaires	Connaître les grandes caractéristiques du syndrome obstructif en EFR et savoir interpréter un débit expiratoire de pointe (DEP)	
B	Examens complémentaires	Connaître les indications des tests immuno-allergiques	Utilisation des IgE spécifiques et des tests de provocation
A	Étiologie	Connaître les grandes étiologies professionnelles	Principaux agents et professions concernés
B	Étiologie	Connaître les principaux facteurs de non-contrôle de l'asthme et savoir rechercher les facteurs précipitants d'un asthme aigu grave	
A	Prise en charge	Connaître les principes thérapeutiques de la rhinite allergique	Connaître la place des antihistaminiques et des corticoïdes dans la rhinite allergique
A	Prise en charge	Connaître les grands principes thérapeutiques de fond de la maladie asthmatique avec les principales classes thérapeutiques utilisables	Connaître la place des bronchodilatateurs et des corticoïdes (des anti-leucotriènes) dans l'asthme
B	Prise en charge	Connaître les modalités d'utilisation des $\beta_2$ -mimétiques (inhalation, aérosol) et des corticoïdes inhalés dans la maladie asthmatique	
A	Prise en charge	Connaître les objectifs et les modalités de surveillance du traitement de fond de l'asthme en première intention	
A	Prise en charge	Savoir initier le traitement d'urgence d'une crise d'asthme chez l'enfant et l'adulte	Oxygénothérapie en urgence, corticothérapie par voie systémique et bronchodilatateurs ( $\beta$ -mimétiques inhalés, anticholinergiques) et évaluer l'efficacité
B	Prise en charge	Connaître les principes de l'éducation thérapeutique de l'asthme et les plans d'action pour améliorer l'observance dans l'asthme	
A	Prise en charge	Connaître les principales mesures d'éviction allergénique dans l'asthme et la rhinite allergique, y compris professionnels	

B	Suivi et/ou pronostic	Connaître les complications de l'asthme
---	-----------------------	---

## ITEM 203 – Dyspnée aiguë et chronique

## ITEM 359 – Détresse et insuffisance respiratoire aiguë du nourrisson, de l'enfant et de l'adulte

### Introduction

- I. Comment faire le diagnostic d'une exacerbation sévère d'asthme ?
- II. Quels traitements d'urgence administrer sans délai ?
- III. Quels examens complémentaires demander en urgence ?
- IV. Quels facteurs déclenchants rechercher ?

### Introduction

Ⓐ L'exacerbation sévère d'asthme, ou asthme aigu grave, est une complication potentiellement mortelle à court terme, de la maladie asthmatique.

Sa définition n'est pas consensuelle. On retiendra simplement qu'un asthme aigu grave est une exacerbation sévère d'asthme, c'est-à-dire une obstruction bronchique majeure, résultant à la fois d'un épaississement inflammatoire de l'épithélium au détriment de la lumière bronchique (d'où une réduction de son calibre) et d'une constriction de la bronche résultant de la contraction du muscle lisse bronchique, responsable d'un syndrome obstructif sévère, mettant en jeu le pronostic vital et nécessitant une prise en charge urgente.

C'est une affection fréquente. L'asthme concerne 300 millions de personnes dans le monde, dont 30 millions en Europe. Les exacerbations les plus sévères peuvent tuer en moins d'une heure. Elles doivent donc être reconnues immédiatement, afin de les prendre en charge le plus rapidement possible, et ce de façon optimale.

### *Vignette clinique*

Une patiente de 21 ans, est amenée aux urgences par les pompiers pour une détresse respiratoire aiguë.

Ses principaux antécédents sont un asthme depuis l'enfance, traité par corticoïdes inhalés et salbutamol à la demande, ainsi qu'une allergie au pollen. Elle n'a jamais été hospitalisée en réanimation.

À l'interrogatoire, succinct devant l'état clinique de la patiente, on retrouve une dyspnée d'intensité croissante progressive depuis une semaine, avec augmentation de la consommation de salbutamol.

À son arrivée aux urgences, ses paramètres vitaux sont les suivantes : SpO<sub>2</sub> 88 % sous 6 litres/min d'oxygène aux lunettes, pression artérielle 140/85 mmHg, température 37,2 °C.

À l'examen clinique, la patiente est assise sur le brancard. Elle peut formuler des phrases, mais avec difficulté. Elle est tachypnéique à 35 cycles/min et présente un tirage intercostal et sternocléidomastoïdien. Par ailleurs, on ne note pas de cyanose ni de balancement thoraco-abdominal. On ne note également pas de signe d'hypoperfusion périphérique.

L'auscultation pulmonaire retrouve des sibilants diffus, bruyants, bilatéraux.

Vous débutez immédiatement des aérosols d'agonistes  $\beta_2$ -adrénergiques et d'anticholinergiques, associés à une oxygénothérapie au masque à haute concentration adaptée pour une saturation > 96 %. Vous appelez le réanimateur de garde devant l'état clinique inquiétant de la patiente.

Le réanimateur décide d'un transfert immédiat dans l'unité de soins critiques.

Les aérosols sont poursuivis en continue la première heure et une corticothérapie intraveineuse par 1 mg/kg de méthylprednisolone est mise en place.

La gazométrie artérielle retrouve : pH = 7,48, PaO<sub>2</sub> = 88 mmHg sous 12 litres/min d'oxygène, PaCO<sub>2</sub> = 28 mmHg, lactate = 0,8 mmol/l.

Finalement, l'état clinique de la patiente s'améliorera sous aérosols, sans nécessité d'intubation trachéale.

Le facteur déclenchant mis en évidence sera l'adoption récente d'un chat par la patiente, confirmé par les explorations allergologiques réalisées à distance de l'épisode, retrouvant une allergie aux phanères de chats.

## I Comment faire le diagnostic d'une exacerbation sévère d'asthme ?

Le diagnostic d'une exacerbation sévère d'asthme est simple. Il s'agit d'une détresse respiratoire aiguë avec une dyspnée expiratoire sifflante, chez un patient qui généralement connaît bien sa maladie.

Le diagnostic doit être fait dans un laps de temps très court.

Le motif de consultation le plus fréquent est une dyspnée, d'intensité variable.

Les principaux éléments cliniques caractéristiques de l'exacerbation sévère d'asthme sont les suivants.

### A Anamnèse

- Antécédents d'asthme : il faudra, comme dans toute situation de détresse respiratoire aiguë, s'enquérir rapidement des antécédents respiratoires du patient. Le diagnostic d'asthme aigu grave est généralement aisé, car survenant chez des patients connaissant leur maladie.
- **B** On recherchera les facteurs suivants associés à un risque de mortalité et d'admission en réanimation :
  - antécédents d'hospitalisation en réanimation ou de ventilation artificielle ;
  - consommation récente de corticoïdes oraux ;
  - consommation importante ou croissante d'agonistes  $\beta_2$ -adrénergiques inhalés de courte durée d'action.

## B Examen clinique

### 1 Respiratoire

- **A** Signes de détresse respiratoire aiguë (non spécifiques à l'exacerbation sévère d'asthme) :
  - tirage des muscles intercostaux, des muscles sternocléidomastoïdiens. La présence d'un balancement thoraco-abdominal est un signe de gravité extrême signant l'épuisement diaphragmatique ;
  - une tachypnée > 30 cycles/min. La présence d'une bradypnée ou des pauses respiratoires sont un signe de gravité extrême témoignant de l'épuisement du patient et précédant l'arrêt respiratoire ;
  - une cyanose peut également être présente en cas d'hypoxémie ;
  - parole : elle est difficile, le patient ne pouvant généralement prononcer que quelques mots. L'incapacité de parler est un signe de gravité.
- Auscultation : l'asthme provoque une obstruction bronchique, responsable de sibilants, entendus à l'expiration. Ils sont particulièrement bruyants dans l'asthme aigu grave, pouvant parfois être entendus sans stéthoscope. La présence d'un silence auscultatoire est un critère de gravité extrême, signe d'un arrêt respiratoire imminent.

À noter que la réalisation d'une mesure du débit expiratoire de pointe n'est pas recommandée dans l'asthme aigu grave, la mesure pouvant être mal tolérée.

### 2 Neurologique

Les patients sont volontiers agités, penchés en avant sur le bord du lit, avec une sensation de mort imminente.

L'apparition d'une **confusion** ou d'une **somnolence** sont des **signes de gravité extrême**.

### 3 Cardiovasculaire

- Tachycardie : généralement > 120 bpm. Une bradycardie est un critère de gravité.
- Signes d'hypoperfusion périphérique : froideur des extrémités, marbrures, hypotension artérielle. Ce sont des signes de gravité.

Chez le patient sans antécédent d'asthme connu, il convient d'évoquer en premier lieu les diagnostics différentiels fréquents que sont l'œdème aigu du poumon et l'exacerbation de bronchopneumopathie chronique obstructive. En particulier, chez les patients âgés non connus asthmatiques depuis leur enfance, la survenue d'une dyspnée avec sibilants n'est presque jamais liée à l'apparition tardive d'un asthme mais plutôt en lien avec ces diagnostics différentiels.

## Évaluation initiale de la gravité d'une crise d'asthme

- Prendre connaissance rapidement :
  - des antécédents d'asthme et des traitements en cours ;
  - des signes de détresse respiratoire aiguë et d'autres défaillances d'organes.
- Rechercher le plus rapidement possible les signes de gravité et des facteurs de risque de mortalité :
  - antécédents d'hospitalisation et de ventilation mécanique pour asthme, traitement par corticoïdes *per os*, consommation croissante d'agonistes  $\beta_2$ -adrénergiques ;
  - âge supérieur à 70 ans ;

- confusion, somnolence ;
- parole difficile ou impossible ;
- choc : marbrures, hypotension artérielle ;
- fréquence respiratoire > 30 cycles/min ;
- arguments en faveur d'une pneumonie infectieuse.

Les signes de gravité extrême comme l'épuisement respiratoire, bradypnée, bradycardie, silence auscultatoire, coma doivent se faire poser la question de l'indication d'une intubation immédiate.

## II Quels traitements d'urgence administrer sans délai ?

Une fois l'exacerbation sévère d'asthme reconnue, certaines mesures doivent être rapidement mises en œuvre.

### **Premier temps : mettre en place une oxygénothérapie en urgence**

On utilisera initialement un masque à haute concentration à un débit important (12 à 15 litres/min) puis on titrera progressivement le débit d'oxygène, pour un objectif de saturation à l'oxymètre de pouls entre 94 et 98 %.

Si des signes d'épuisement respiratoire ou d'atteinte neurologique sont présents, il faudra immédiatement appeler le réanimateur, afin d'évaluer l'indication potentielle d'une intubation trachéale.

### **Deuxième temps : conditionner le patient**

Il faut mettre en place une surveillance avec un oxymètre de pouls, une surveillance électrocardiographique continue et une pression artérielle non invasive au brassard. Il faut surveiller l'état de conscience et la fréquence respiratoire.

Il faut également s'assurer d'un accès veineux.

### **Troisième temps : administrer des bronchodilatateurs en aérosol**

Les agonistes  $\beta_2$ -adrénergiques de courte durée d'action sont la classe pharmacologique principale. Ils sont administrés en continu la première heure en l'absence d'amélioration clinique très franche. On réévaluera régulièrement l'état clinique du patient durant l'administration d'agonistes  $\beta_2$ -adrénergiques. Ce traitement de la composante musculaire de l'obstruction bronchique doit être administré au plus vite.

On associe un anticholinergique de courte durée d'action, administré toutes les 8 heures.

### **Quatrième temps : initier une corticothérapie systémique**

Cette mesure est moins urgente que les précédentes, mais doit être entreprise dans la première heure. La corticothérapie, orale ou IV, par son effet anti-inflammatoire, va aider à lever l'obstruction bronchique. Sa durée sera de 5 à 7 jours.

De plus, la corticothérapie réduit le risque de récurrence précoce et tardive, ainsi que la durée d'hospitalisation.

## Indispensables de la prise en charge de l'exacerbation sévère d'asthme

### Il faut dans l'urgence :

- mettre en place une oxygénothérapie adaptée, initialement à débit élevé puis titrer pour une SpO<sub>2</sub> entre 94 % et 98 % ;
- mettre en place une surveillance cardiovasculaire et respiratoire et assurer un accès veineux ;
- débiter au plus vite les aérosols bronchodilatateurs (association agoniste β<sub>2</sub>-adrénergique et anticholinergique) ;
- il faut initier dans la première heure une corticothérapie systémique qui mettra quelques heures à agir.

### Quiz

Patiente âgée de 22 ans, asthmatique mal équilibrée, sous traitement au long cours par agonistes β<sub>2</sub>-adrénergiques de longue durée d'action et corticoïdes inhalés et salbutamol à la demande. Elle est adressée aux urgences pour détresse respiratoire d'apparition subaiguë au mois de février.

*Paramètres vitaux* : température 39,4 °C, FR 34 cycles/min, PA 143/85 mmHg, FC 140 bpm, SpO<sub>2</sub> 85 % en air ambiant.

*Examen clinique* : la patiente est accoudée au bord du lit, a le regard hagard, elle ne peut pas parler, elle présente une polypnée, un tirage sus-claviculaire et intercostal. L'auscultation révèle des sibilants bilatéraux difficilement audibles.

*Radiographie thoracique.*



*Analyse des gaz du sang artériels en air ambiant* : pH = 7,30, PaO<sub>2</sub> = 50 mmHg, PaCO<sub>2</sub> = 55 mmHg, lactate = 2,1 mmol/l.

*Quels sont les critères de gravité présents chez cette patiente ? Quelle est la conduite à tenir immédiatement ? Quels sont les possibles facteurs déclenchants ?*

### III Quels examens complémentaires demander en urgence ?

En cas de doute diagnostique ou de non-réponse au traitement, il faut réaliser une mesure des gaz du sang et une radiographie thoracique. Ces examens permettent d'orienter vers un éventuel diagnostic différentiel, un facteur déclenchant de la crise et éventuellement préciser sa gravité.

#### A Gaz du sang artériels

Ils n'ont d'intérêt qu'en l'absence de réponse au traitement initial. Leur interprétation peut s'effectuer en deux étapes.

##### Première étape : rechercher une hypoxémie et évaluer sa profondeur

Hypoxémie :

- $\text{PaO}_2 < 80$  mmHg en air ambiant.

Ou :

- Rapport  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ .

La  $\text{PaO}_2$  normale se situe entre 80 et 100 mmHg, soit un rapport  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 300$  en air ambiant ( $\text{FiO}_2 = 21\%$ ).

Il faudra donc être vigilant à bien interpréter le gaz du sang en fonction du débit d'oxygène administré au patient. Une  $\text{PaO}_2$  à 100 mmHg chez un patient à 15 litres/min au masque à haute concentration étant par exemple très inquiétante (cf. chapitre 20).

##### Deuxième étape : évaluer la capnie du patient

À la phase initiale de l'exacerbation d'asthme, le patient hyperventile de façon très importante, ce qui induit une hypocapnie et une alcalose respiratoire ( $\text{pH} > 7,45$  et  $\text{PaCO}_2 < 35$  mmHg).

Lorsque la crise se prolonge et est particulièrement grave, le patient peut s'épuiser et réduit alors progressivement sa ventilation. Il s'ensuit une normalisation des valeurs de capnie et de pH, suivie, si la crise persiste, d'un passage en acidose respiratoire ( $\text{pH} < 7,35$  et  $\text{PaCO}_2 > 45$  mmHg) qui précède l'arrêt respiratoire.

Ainsi, un pH et une capnie normaux au cours d'une exacerbation d'asthme comme au cours d'autres situations d'insuffisance respiratoire aiguë (cf. chapitre 21) constituent des éléments de gravité majeurs signant l'épuisement respiratoire du patient.

Une acidose respiratoire et/ou une hypercapnie doivent motiver un appel immédiat au réanimateur pour envisager le recours à l'intubation trachéale.

#### B Radiographie thoracique de face

La radiographie du thorax ne permet pas le diagnostic en soi d'une exacerbation sévère d'asthme et ne doit donc être réalisée que pour éliminer un diagnostic différentiel (œdème pulmonaire, par exemple), une complication (pneumothorax, par exemple) ou rechercher une pneumonie infectieuse en cas de point d'appel clinique.

Si elle est réalisée, la radiographie thoracique au cours d'une exacerbation d'asthme peut présenter des éléments sémiologiques typiques (fig. 23.1) : un aspect de distension thoracique,



avec une horizontalisation des côtes, un élargissement des espaces intercostaux, un aplatissement des coupes diaphragmatiques, ainsi qu'un cœur qui paraît affiné, dit « en goutte ».

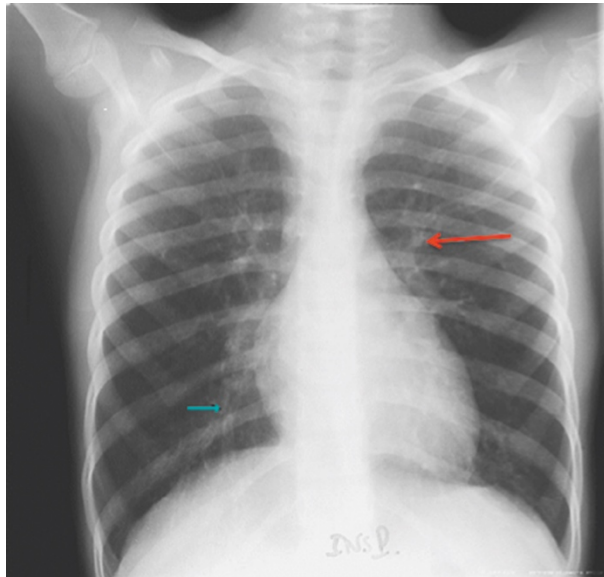


Fig. 23.1

**B** Radiographie thoracique avec distension thoracique chez un patient présentant une exacerbation d'asthme.

Flèche rouge : horizontalisation des côtes. Flèche bleue : élargissement des espaces intercostaux.

#### IV Quels facteurs déclenchants rechercher ?

**B** Dans un deuxième temps, il faudra rechercher un facteur déclenchant de l'exacerbation d'asthme, qu'il conviendra si possible de traiter. Les principaux facteurs sont :

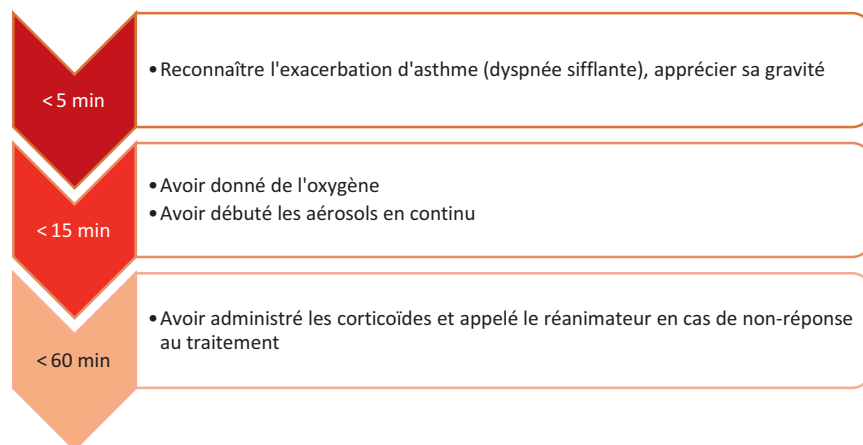
- *allergie* : il s'agit le plus souvent d'un pneumallergène (par exemple, le pollen, les acariens, etc.). Il faudra donc s'enquérir des antécédents allergiques du patient, de l'histoire récente et des changements intervenus dans l'environnement du patient ;
- *infections respiratoires* : la plupart des infections respiratoires responsables d'exacerbation d'asthme sont virales. La radiographie thoracique permet de suggérer le diagnostic d'une éventuelle pneumonie bactérienne (syndrome alvéolaire, condensation), motivant alors une antibiothérapie. Il n'y a pas d'indication à une antibiothérapie en l'absence de suspicion de pneumonie ;
- *prise médicamenteuse* :
  - les bêtabloquants, par leur action bloquante sur les récepteurs  $\beta_2$ , favorisent la bronchoconstriction, y compris en cas d'administration en collyre oculaire. Il faudra donc rechercher une prise récente et interrompre/contre-indiquer ce traitement à l'avenir ;

- *l'aspirine et les anti-inflammatoires non stéroïdiens peuvent également être responsables d'exacerbation d'asthme dans le cadre du syndrome de Widal associant la triade polypose rhino-sinusienne, asthme souvent sévère et intolérance à l'aspirine ;*
- *reflux gastro-œsophagien : à rechercher de façon systématique à l'interrogatoire ;*
- *irritants bronchiques : le tabagisme, passif ou actif, ainsi que la pollution sont susceptibles d'exacerber un asthme ;*
- *facteurs psychologiques et psychiatriques : les personnes anxieuses ainsi que les situations de stress, de par la perte de contrôle qu'elles engendrent, peuvent exacerber un asthme. De la même façon, certaines maladies psychiatriques sont associées à un risque plus élevé d'exacerbation sévère d'asthme.*

## Points de vigilance

- Administrer de l'oxygène immédiatement à débit élevé.
- Ne pas retarder la mise en route des aérosols bronchodilatateurs : dès le diagnostic évoqué, il faut les administrer. Ce sont eux qui permettront de lever rapidement la composante musculaire lisse de l'obstruction bronchique.
- Administrer les corticoïdes dans la première heure : leur long délai d'action impose ce timing.
- Considérer un pH et/ou une capnie normaux comme un signe de gravité.
- Ne pas évoquer une exacerbation d'asthme face à une dyspnée sifflante du sujet âgé : il faut en premier lieu évoquer les diagnostics différentiels que sont l'œdème aigu du poumon et l'exacerbation de bronchopneumopathie chronique obstructive.

## Tic-tac...



### **Une situation clinique... Deux prises en charge**

Monsieur T., 62 ans, est hospitalisé en cardiologie pour un œdème aigu pulmonaire d'origine cardiogénique avec un passage en fibrillation auriculaire rapide. Il présente pour seul antécédent un asthme bien contrôlé, sous salbutamol et corticoïdes inhalés.

L'épisode est rapidement contrôlé sous furosémide et un bêtabloquant est prescrit pour ralentir la fibrillation auriculaire.

Le lendemain, le patient présente une détresse respiratoire aiguë, avec désaturation à 88 % de SpO<sub>2</sub> en air ambiant, un tirage sus-claviculaire et intercostal. Il présente une dyspnée expiratoire, avec présence de sibilants bilatéraux. L'interne de garde est appelée.

### **Où Sofia ne fait pas bien...**

Sofia vient au chevet du patient, le met sous 3 litres/min d'oxygène pour une saturation à 92 %, afin de ne pas favoriser l'hypercapnie. Elle fait prélever un gaz du sang et prescrit un aérosol de β<sub>2</sub>-agoniste et d'anticholinergique, améliorant transitoirement l'état clinique du patient, avec la persistance d'un léger tirage sus-claviculaire.

Elle prévoit un nouvel aérosol dans 20 minutes et quitte la chambre du malade compte tenu de son amélioration clinique.

L'analyse des gaz du sang montre : pH = 7,40, PaO<sub>2</sub> = 70 mmHg sous 3 litres/min d'oxygène, PaCO<sub>2</sub> = 40 mmHg, lactate = 1 mmol/l.

Jugeant les gaz du sang rassurant et devant l'évolution clinique après les aérosols, Sofia ne retourne pas voir le patient.

Le patient se dégrade dans la journée et est intubé devant une détresse respiratoire majeure, l'épisode se compliquant d'un pneumothorax.

*Dans ce scénario clinique, on constate certaines négligences et plusieurs opportunités d'amélioration peuvent être proposées à Sofia. Tout d'abord, Sofia semble avoir relativisé l'urgence. Elle n'a pas administré l'oxygénothérapie à un débit suffisant ; la bonne attitude aurait été de commencer à un débit élevé, puis de titrer pour une saturation entre 94 % et 98 %. En effet, les patients asthmatiques, contrairement aux insuffisants respiratoires chroniques obstructifs (BPCO) ou restrictifs (obèses), n'ont pas d'hypercapnie chronique et ne sont donc pas à risque d'hypercapnie lors d'une oxygénothérapie à fort débit.*

*L'évaluation clinique du patient après le premier aérosol n'est pas bonne : le patient s'est, certes, amélioré cliniquement, mais il présente toujours un signe de lutte respiratoire (tirage sus-claviculaire), il est donc toujours dans une situation d'urgence vitale. Dans l'exacerbation d'asthme grave, les aérosols doivent être administrés en continu la première heure. L'interprétation des gaz du sang n'est pas bonne. En effet, dans ce contexte, la présence d'un pH et d'une PaCO<sub>2</sub> normaux constitue un signe d'alerte de gravité, le patient devant normalement être en alcalose respiratoire.*

### **Où on peut faire confiance à Sofia**

Sofia vient au chevet du patient, le met sous 15 litres/min d'oxygène au masque à haute concentration, la SpO<sub>2</sub> remonte à 98 %.

Elle débute immédiatement des aérosols d'agoniste β<sub>2</sub>-adrénergique et d'anticholinergique. Elle met en place une surveillance continue de la SpO<sub>2</sub>, un scope et un brassard à tension et appelle le réanimateur.

Le premier aérosol améliore transitoirement le patient avec la persistance d'un léger tirage sus-claviculaire. Sofia poursuit alors de façon continue les aérosols durant une heure.

Chez ce patient souffrant d'une cardiopathie, Sofia demande une radiographie du thorax qui ne montre pas d'anomalie parenchymateuse, mais révèle une distension thoracique importante.

Le patient ne s'améliorant pas cliniquement, Sofia demande une analyse des gaz du sang qui montre un pH à 7,36, une PaO<sub>2</sub> à 102 mmHg sous 15 litres/min d'oxygène, une PaCO<sub>2</sub> à 40 mmHg, le lactate est à 1 mmol/l. Elle identifie bien la gravité de la situation de ce patient qui s'épuise avec l'apparition d'un discret balancement thoraco-abdominal et une baisse de la fréquence respiratoire : Sofia reste donc à son chevet jusqu'à l'arrivée du réanimateur.

Le réanimateur décide d'une hospitalisation en unité de soins critiques et prescrit une corticothérapie intraveineuse. Le patient recevra alors des aérosols de bronchodilatateurs en continu durant la première heure, en plus de la corticothérapie intraveineuse, et s'améliorera très nettement au bout de trois heures de prise en charge. L'exacerbation est mise sur le compte de l'initiation d'un traitement bêtabloquant qui est définitivement interrompu.

### **Réponse au quiz**

Le tableau clinique présenté par la patiente est extrêmement grave.

Elle présente une exacerbation sévère d'asthme, avec comme critères de gravité clinique : la somnolence, le début d'apparition d'un silence auscultatoire, l'impossibilité de parler, le tirage sus-claviculaire et intercostal, la tachypnée > 30 cycles/min. Au niveau gazométrique : l'apparition d'une acidose respiratoire est un critère de gravité majeur.

Cette situation nécessite immédiatement l'administration d'oxygène à débit élevé, d'un aérosol d'agoniste  $\beta_2$ -adrénergique, de s'assurer d'un abord veineux fonctionnel et d'appeler le réanimateur pour une éventuelle intubation trachéale.