

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAÏD
FACULTE DE MEDECINE
DR. B. BENZERDJEB - TLEMCEN



وزارة التعليم العالي
والبحث العلمي

جامعة أبو بكر بلقايد
كلية الطب
د. ب. بن زرجب - تلمسان

DEPARTEMENT DE MEDECINE
CHU TLEMCEN
SERVICE REANIMATION POLYVALENTE

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR
L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE

THÈME :
ASTHME AIGUE GRAVE

Présenté par :
Mlle BENOUAZ Nacera
Mlle AMARA Asma

Encadreur :
Dr. MESSAAD Mourad Maître assistant en Anesthésie et Réanimation

Chef de service : Pr BENHADDOUCHE

Année universitaire : 2014.2015

REMERCIEMENTS

Nos sincères remerciements à toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce mémoire ainsi qu'à la réussite de notre stage d'internat

A notre chef de service Pr BENHADOUCHE

Notre trimestre de formation au sein de votre établissement nous a permis de découvrir la richesse et l'éthique de la réanimation, il restera pour nous un modèle d'exercice, de rigueur et de conscience professionnels.

Nous espérons être à la hauteur de vos exigences dans l'exercice de notre profession. Veuillez trouver ici l'expression de notre plus profond respect.

A notre responsable et encadreur Dr MESSAAD

Nous sommes très honorées que vous acceptiez de juger notre travail, de compléter notre réflexion médicale autour de cette problématique et pour toutes vos critiques enrichies. Nous sommes fières d'avoir été votre élève et nous manifestons le désir de continuer à demeurer auprès de vous pour apprendre la médecine, merci encore de nous avoir encadrés tout au long de notre séjour dans le service, et d'être toujours présent à nos côtés, nous saisissons cette occasion pour vous exprimer nos sentiments de respect et de gratitude...

Au PR BENHADOUCHE, et tous les Assistants hospitalo – universitaires de CHU de TLEMCEM

Vous avez consenti beaucoup de sacrifices pour nous assurer un encadrement de qualité. Trouvez ici le témoignage de notre gratitude.

A tout le personnel de CHU de TLEMCEM : Assistants, Résidents, Internes, Infirmiers, autres....

Nous garderons de vous l'image d'hommes et de femmes ouverts. Nous admirons votre esprit d'équipe et votre dévouement au travail. Nous n'avons pas assez de mots pour vous témoigner notre gratitude et notre affection.

SOMMAIRE

I. PREMIERE PARTIE : RAPPELS THEORIQUES

A- L'ASTHME

1. INTRODUCTION
2. LA DEFINITION
3. LA PHYSIOPATHOLOGIE
4. FACTEURS ETIOLOGIQUES ET /OU D'AGGRAVATION
5. CLINIQUE
6. IMAGERIE
7. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL
8. TRAITEMENT DE L'ASTHME

B- ASTHME AIGUE GRAVE

1. INTRODUCTION
2. DEFINITION
3. ÉPIDEMIOLOGIE
4. FACTEURS CONCOURANT A LA SURVENUE DE L'ASTHME AIGU GRAVE
5. PHYSIOPATHOLOGIE
6. DIAGNOSTIC
7. TRAITEMENT
8. PREVENTION
9. CONCLUSION

II. DEUXIEME PARTIE : ETUDE PROPREMENT DITE

1. APPROCHE METHODOLOGIQUE :

1.1. LES OBJECTIFS DE NOTRE ETUDE

1.2. PATIENTS ET METHODES

1.2.1. TYPE D'ETUDE

1.2.2. LES CRITERS DE SELECTION

1.2.3. LES PARAMETRES D'ETUDE

2. LES RESULTATS

2.1. REPARTITION DES MALADES EN FONCTION DES MALADES EN FONCTION DU SEXE

2.2. REPARTITION DES MALADES EN FONCTION DES MALADES EN FONCTION DE L'AGE ET DU SEXE

2.3. REPARTITION DES MALADES EN FONCTION DES MALADES EN FONCTION DES ANTECEDENTS

2.4. REPARTITION DES MALADES EN FONCTION DES MALADES EN FONCTION DE L'ETAT DE CONSCIENCE

2.5. REPARTITION DES MALADES EN FONCTION DES MALADES EN FONCTION DE LA DEPENDANCE AUX CORTICOIDES

2.6. REPARTITION DES MALADES EN FONCTION DES MALADES EN FONCTION DE LA MEDECATION PRE HOSPITALIERE DES MALADES

2.7. REPARTITION DES MALADES EN FONCTION DES MALADES EN FONCTION DU TRAITEMENT INSTITUTE A L'HOPITAL

TROISIEME PARTIE : COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

1. L'AGE ET LE SEXE

2. LA CORTICODPENDANCE

3. L'ETAT DE CONSCIENCE

4. LA PRISE EN CHARGE DES MALADES A L'HOPITAL

4.1. LA PRISE EN CHARGE PRE HOSPITALIE

4.2. A L'HOPITAL

5. L'EVOLUTION

QUELQUES SUGGESTIONS

CONCLUSION

LISTE DES FIGURES

Figure n° 1 : Les principaux acteurs de la réaction inflammatoire bronchique dans l'asthme

Figure n°2 : Les principaux facteurs déclenchant

Figure n°3 : Algorithme de prise en charge d'un AAG.

Figure n°4: Répartition des malades selon le sexe

Figure n°5 : Selon l'âge et le sexe

Figure n°6 : Selon les antécédents

Figure n°7 : Répartition selon la date d'apparition de l'asthme

Figure n°08 : Répartition selon l'état de conscience

Figure n°09 : Selon la cortico-dépendance

Figure n°10 : Selon la médication pré-hospitalière

Figure n°11 : le traitement institué à l'hôpital

Figure n°12 : Types de broncho-dilatateurs utilisés

Figure n°13 : les types de corticoïdes utilisés à l'hôpital

Figure n°14 : l'évolution de nos malades sous traitement hospitalier

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau n°1 : gravité des crises et exacerbations d'asthme

Tableau n°2 : Répartition des malades en fonction du sexe

Tableau n°3: Répartition des malades selon l'âge et le sexe.

Tableau n°4 : Répartition de nos malades en fonction des antécédents personnels d'AAG

Tableau n°5: Répartition des patients en fonction de l'âge d'apparition de l'asthme

Tableau n°6: Répartition selon l'état de conscience

Tableau n°7 : Répartition des malades selon la dépendance aux corticoïdes

Tableau n°8 : Répartition de nos malades en fonction de la médication pré-hospitalière

Tableau n°9: Montrant le traitement institué à l'hôpital :

Tableau n°10: Les types de broncho-dilatateur utilisé à l'hôpital avec les voies d'administration

Tableau n°11: Montrant les types de corticoïdes utilisés à l'hôpital avec les voies d'administration.

Tableau n°12: Représentant l'évolution de nos malades sous traitement hospitalier.

LISTE DES SIGLES ET DES ABREVIATIONS

AAG : asthme aigue grave

NANC : Non Adrénergique, Non cholinergique

BPCO : la broncho-pneumopathie chronique obstructive

AINS : anti inflammatoire non stéroïdien

ORL : oto-rhino-laryngologie

DEP : débit expiratoire de pointe

VEMS : volume expiratoire maximal seconde

EFR : explorations fonctionnelles respiratoires

TVO : trouble ventilatoire obstructif

CVF: la capacité vitale expiratoire forcée

BD: broncho-dilatateur

GOLD: Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease

O2 : oxygénothérapie

PO : per os

PaO2 : La pression partielle d'oxygène artériel

PaCO2 : La pression artérielle du gaz carbonique

SaO2 : saturation en oxygène

VIP : le vasoactive intestinal peptide

ECG : électrocardioscope

NFS: numération de la formule sanguine

CPK: créatine phosphokinase

FR : fréquence respiratoire

ISR : intubation en séquence rapide

IV : voie intraveineuse

IVL: voie intraveineuse lente

PETCO₂ : pression télé expiratoire en CO₂

PNI : Pression artérielle non invasive

PSE : pousse-seringue électrique

SO₄Mg : sulfate de magnésium

SpO₂ : saturation capillaire pulsée en oxygène

VO : valeur optimale du DEP

HTA : hypertension artérielle

I. PREMIERE PARTIE : RAPPELS THEORIQUES

A- L'asthme

1. Introduction :

L'asthme est une maladie fréquente qui touche environ 300 millions de personnes dans le monde entier. Tous les âges, tous les milieux sociaux sont atteints. C'est une maladie en progression et le nombre d'asthmatiques augmente avec l'urbanisation et le mode de vie occidental. Si l'on considère que la population urbaine en 2004 représentait 45% de la population mondiale et que la projection en 2025 sera de 59%, il est estimé que 100 millions d'asthmatiques supplémentaires pourraient être attendus en 2025,

Les études épidémiologiques indiquent que la mortalité augmente. En France près de 2000 asthmatiques meurent chaque année du fait de leur maladie. Elle atteint principalement les sujets de plus de 65 ans, mais l'augmentation concerne surtout les moins de 15 ans,

L'asthme ne peut pas se guérir, les principaux objectifs du traitement sont de permettre une vie active normale, minimiser les symptômes et éviter les crises en maintenant une fonction pulmonaire optimale. Il faut tenter de prévenir l'augmentation de la sévérité de l'asthme, la morbidité et la mortalité associées à l'asthme, et ceci tout en évitant les effets secondaires des traitements,

Le contrôle de l'asthme reste globalement insuffisant même s'il existe des traitements efficaces. Plusieurs études réalisées au cours de ces dernières années montrent que le contrôle de l'asthme demeure insuffisant, alors qu'il constitue paradoxalement un objectif central de la prise en charge selon les recommandations internationales. L'enquête sur l'évaluation du niveau de contrôle de l'asthme, réalisée par ICAS « *International Control of Asthma Symptoms* » en novembre 2003, a montré que la majorité des patients (82%) considéraient que leur asthme n'était pas contrôlé,

On considère qu'il y a à l'origine de cette insuffisance du contrôle de cette maladie, une utilisation parfois un peu désordonnée de certaines thérapeutiques en pratique médicale qui favorise la gravité de la maladie, Curieusement, ces faits sont observés à un moment où la

physiopathologie de la maladie est de mieux en mieux comprise et alors que, depuis quelques années, les médecins disposent de nouvelles armes thérapeutiques théoriquement beaucoup plus efficaces que dans le passé.

Ceci suggère que dans l'ensemble, les patients asthmatiques sont soit insuffisamment traités, soit traités de façon inadéquate.

2. La définition :

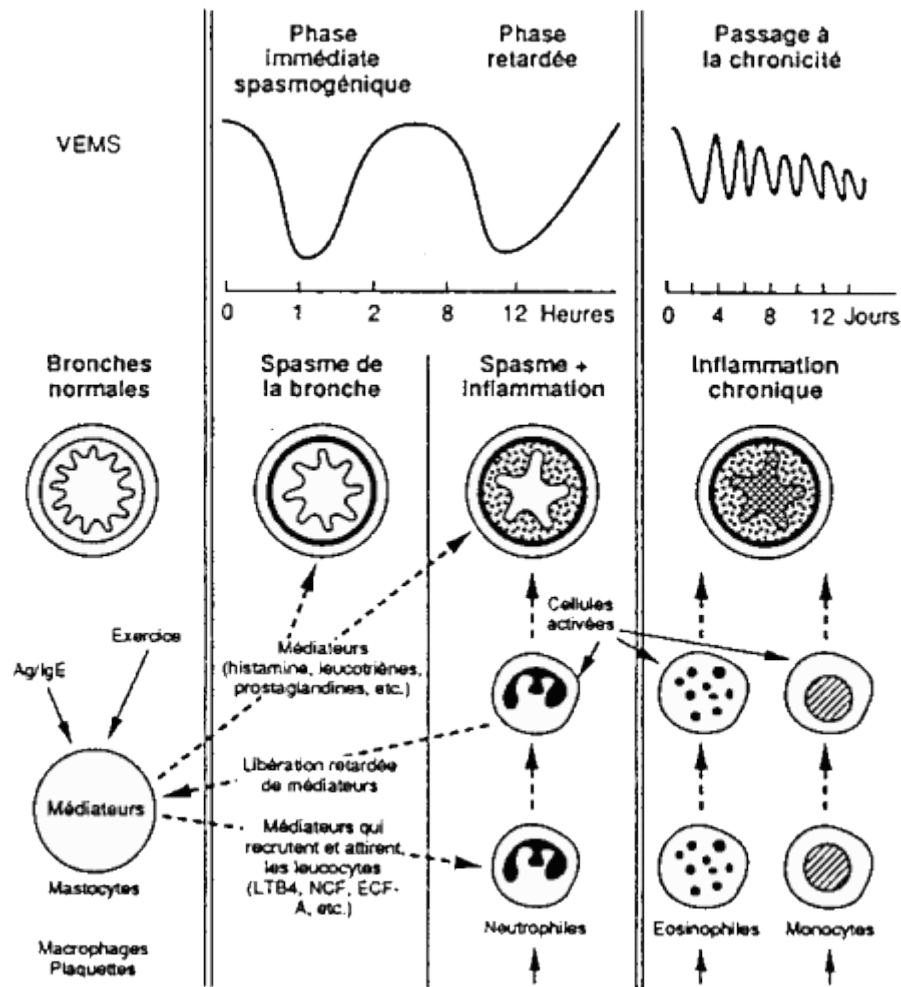
La définition souligne les 3 éléments essentiels du diagnostic de la maladie asthmatique :

- . Éléments physiopathologiques,
- . Clinique et
- . fonctionnels respiratoires,

L'asthme est une maladie inflammatoire chronique des voies aériennes au cours de la quelle interviennent de nombreuses cellules, en particulier **mastocytes, éosinophiles** et **lymphocytes T**,

Chez les individus présentant une prédisposition, cette inflammation entraîne des épisodes récidivants d'essoufflement, d'oppression thoracique et de toux accompagnés le plus souvent de sifflements particulièrement à l'effort, la nuit et /ou au petit matin,

Ces symptômes sont généralement associés à une obstruction bronchique d'intensité variable réversible spontanément ou sous l'effet de la thérapeutique, cette inflammation entraîne une majoration de l'hyperréactivité bronchique à différents stimuli.



3. La physiopathologie :

3.1 Génétique de l'asthme :

L'implication de facteur génétique dans la transmission de l'asthme est une évidence en clinique.

Le risque pour un enfant de développer de l'asthme est de 10% en l'absence d'antécédents parentaux d'asthme.

Il augmente à 25% lorsque l'un des deux parents est atteint et dépasse largement 50% si les deux parents sont asthmatiques

Mais l'asthme n'est pas une maladie monogénique

*les gènes impliqués sont nombreux et encore incomplètement identifiés

* certains d'entre eux conditionnent l'existence de l'hyperréactivité bronchique

*D'autres interviennent pour déterminer le caractère particulier de l'inflammation bronchique de l'asthmatique (inflammation de type TH2)

3.2 Eléments impliqués dans le processus inflammatoires chroniques des voies aériennes de l'asthmatique :

L'inflammation bronchique est quasi-constante chez l'asthmatique, présente même dans les formes récentes et légères. Lors de son arrivée les voies aériennes ; l'agresseur inhalé (allergènes, micro-organismes, toxiques, irritants) va être confirmé à 3 types d'éléments :

a. les cellules résidentes normales de l'appareil respiratoire (cellules épithéliales macrophages, mastocytes) ou les cellules recrutées sur les lieux du conflit, provenant du torrent circulatoire (polynucléaire neutrophiles, éosinophiles, lymphocytes, monocytes, plaquettes)

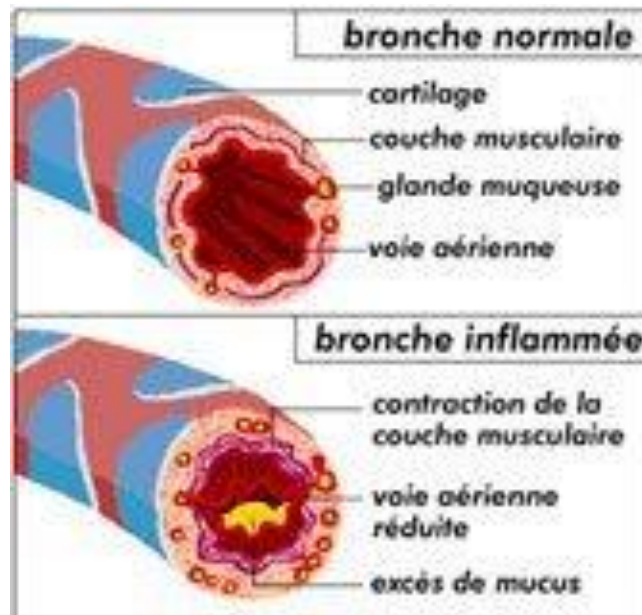
b. la polynucléaire éosinophile : Cellule clef de l'inflammation dans l'asthme

Sa présence dans les voies aériennes est corrélée à la sévérité de l'asthme. Elle est capable de sécréter toute une série de médiateurs et des protéines (major basic protéin, éosinophile cationic protein), particulièrement toxiques pour les cellules de voisinage, notamment l'épithélium.

c. Les lymphocytes T des voies aériennes

Elles jouent également un rôle essentiel, sont capable de moduler dans un sens ou dans l'autre (amplification ou diminution) les réponses des autres cellules des voies aériennes par le biais de la sécrétion de différentes cytokines

Dans l'asthme allergique ou non allergique l'inflammation bronchique est de type TH2



3.3 Les particularités de la paroi bronchique :

Plusieurs types d'anomalies sont observés chez l'asthmatique ; les plus marquantes sont :

- L'existence d'une desquamation des cellules épithéliales qui favorise l'accès de l'agresseur inhalé à la sous muqueuse bronchique et la mise à nu des terminaisons nerveuses sensibles
- une hyperperméabilité des vaisseaux de la muqueuse, source d'œdème de la muqueuse et d'hypersécrétion dans la lumière bronchique
- une contractilité exagérée du muscle lisse bronchique en réponse aux agressions bronchiques participant au phénomène d'hyperréactivité bronchique
- un remodelage bronchique associant une hypertrophie du muscle lisse, un épaississement de la membrane basale, une hyperplasie des cellules caliciformes et des glandes à mucus

3.4 Les structures nerveuses :

L'innervation des voies aériennes est assurée par le système cholinergique responsable d'une broncho constriction et par le système adrénergique bronchodilatateur, qui intervient par l'intermédiaire des catécholamines sécrétées par les surrénales qui agissent sur des récepteurs B-2 dont la fonction essentiellement bronchodilatatrice

Il existe un 3eme système nerveux, caractérisé immuno-histochimiquement par la présence de :

- * neuropeptides dans les fibres nerveuses qui le composent,

* les fibres du système NANC (Non Adrénérique, Non cholinérique) se distribuent dans la paroi bronchique

* les agressions de l'épithélium favorisent la stimulation de celles-ci et la libération de neuropeptides

Certains de ces neuropeptides ont une puissante action pro-inflammatoire. Leur cible est principalement vasculaire au niveau des vaisseaux de la couche sous épithéliale. Ils entraînent une extravasation plasmatique intense et une vasodilatation.

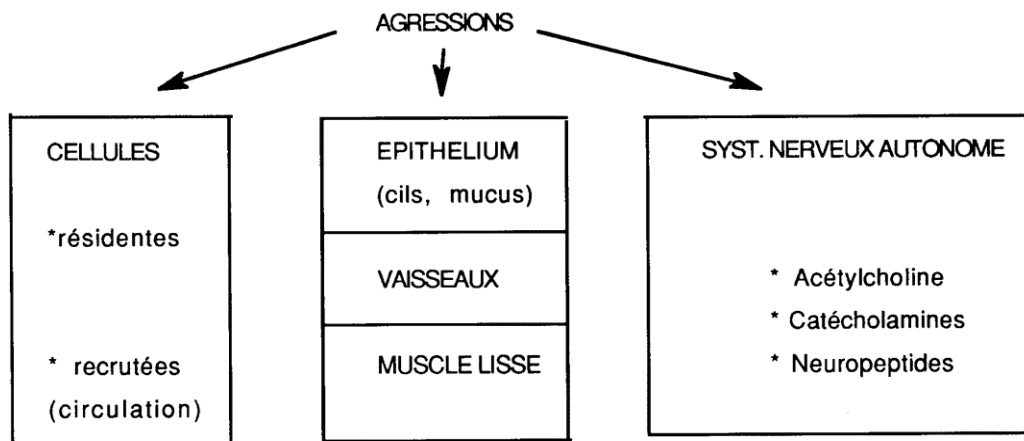
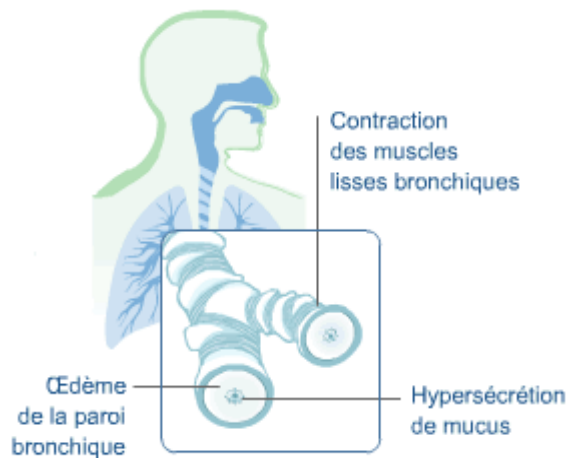


Figure 1 : Les principaux acteurs de la réaction inflammatoire bronchique dans l'asthme

3.5. Rôle de l'inflammation dans l'asthme :



se traduit par l'apparition de signes cliniques.

Il existe une relation étroite entre la majoration de l'inflammation dans les voies aériennes et l'aggravation de l'hyperréactivité et des symptômes cliniques. Dans les circonstances où l'inflammation augmente (exposition à l'allergène, inhalation de substances toxiques ou d'irritants), l'hyperréactivité bronchique s'aggrave ce qui

L'inflammation entretient l'obstruction bronchique et pourrait participer au déclin accéléré du VEMS qui est observé chez certains asthmatiques par des phénomènes de remodelage bronchique.

Ce remodelage, inconstant, explique que, dans certaines formes d'asthme sévère (asthmes « vieilliss »), le caractère réversible de l'obstruction bronchique puisse disparaître pour laisser la place à une obstruction bronchique fixée proche de celle observée au cours de la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO).

4. FACTEURS ETIOLOGIQUES ET/OU D'AGGRAVATION

L'asthme est une maladie d'origine génétique, mais son expression clinique est modulée par différents facteurs souvent environnementaux.

4.1. Facteurs allergiques :

Les allergènes les plus souvent incriminés sont les pneumallergènes (acariens, pollens, phanères animales, blattes, moisissures).

Une allergie alimentaire associée à l'asthme est un facteur de risque d'asthme aigu grave et de mort par asthme.

L'enquête allergologique se fonde sur l'interrogatoire orienté tout particulièrement sur l'environnement du patient (domestique, professionnel et général) et sur la réalisation d'examens complémentaires : tests cutanés d'hypersensibilité immédiate

La réalisation d'un bilan allergologique est recommandé chez tous les asthmatique lors du bilan initial ou lorsque le profil de sévérité de la maladie se modifie.

La mise en évidence d'une composante allergique peut déboucher sur des mesures spécifiques :

*évacuation des allergènes

*immunothérapie spécifique encore appelée désensibilisation

4.2. Atteinte des voies aériennes supérieures :

- Rhinite et rhino sinusites chroniques :

Fréquentes chez l'asthmatique leur prise en charge spécifique est susceptible d'améliorer le contrôle l'asthme.

- polypose naso-sinusienne

-Doit systématiquement faire rechercher une intolérance à l'aspirine associée.

-L'association asthme, polypose naso-sinusienne et intolérance à l'aspirine est une entité particulière

- le Syndrome de Fernand Vidal
- L'asthme y est le plus souvent difficile à contrôler
- la prise d'aspirine ou d'autres anti-inflammatoires non stéroïdiens peut déclencher, chez eux des crises très sévères.

4.3. Exposition aux irritants non spécifiques et à la pollution :

*tabagisme passif ou actif, autres irritants et pollution atmosphérique ou domestique augmentent la difficulté à contrôler la maladie.

*environnement professionnel : certaines professions sont susceptibles d'exposer à des irritants et/ou à des allergènes susceptibles d'induire ou d'aggraver un asthme, Les six métiers les plus exposés au risque d'asthme professionnels sont : boulangers, coiffeurs, métiers de santé, peintres, travailleurs du bois, agents d'entretien

4.4.Médicaments :

Bétabloquants (y compris par voie oculaire) majorent l'hyperréactivité bronchique en bloquant le système adrénergique bronchodilatateur peuvent déclencher des crises graves et sont donc formellement contre-indiqués chez l'asthmatique.

Aspirine et les AINS en général peuvent déclencher des bronchospasmes sévères chez certains asthmatiques toujours s'enquérir d'éventuels antécédents avant de les prescrire ou de les proscrire chez l'asthmatique.

4. 5. Infections respiratoires :

Surtout virales, de la sphère ORL (notamment rhinovirus) causes majeures d'exacerbations et de perte de contrôle de l'asthme surtout chez l'enfant en période épidémique

Leur prévention est difficile sauf pour l'infection grippale qui peut être prévenue par la vaccination. Il est logique de proposer une vaccination antigrippale à tous les asthmatiques qu'elle que soit la sévérité de la maladie doit être effectuée en dehors d'une période d'exacerbation.

4. 6. Facteurs hormonaux :

Leur influence sur la maladie asthmatique est évidente, les mécanismes précis de ces interactions sont mal connus, il est donc difficile d'en tirer des conséquences thérapeutiques chez l'adolescent, lors de la puberté il existe souvent une amélioration de l'asthme (ce qui ne signifie pas guérison)

Chez la femme, il peut exister des aggravations menstruelles de l'asthme

L'asthme d'apparition tardive est plus fréquent au moment de la ménopause (asthme non – allergique)

4. 7. Facteurs psychologiques :

*anxiété, dépression sont plus fréquents dans la maladie asthmatique, ils sont associés à un plus grand risque de symptômes d'asthme

*les stress émotionnels aigus de la vie quotidienne peuvent entraîner des crises d'asthme.

*Le début de l'asthme est parfois rapporté à un stress majeur : décès d'un parent, divorce, etc...

4.8. Reflux gastro-œsophagien :

Augmente la difficulté à contrôler la maladie doit être pris en charge lorsqu'il existe des symptômes digestifs évocateurs doit aussi être recherché lorsque l'asthme reste non contrôlé malgré un traitement optimal.

4.9 .Obésité :

Le lien épidémiologique entre obésité et asthme est confirmé chez l'enfant et l'adulte

L'asthme est plus souvent difficile à contrôler lorsqu'il existe une obésité associée.

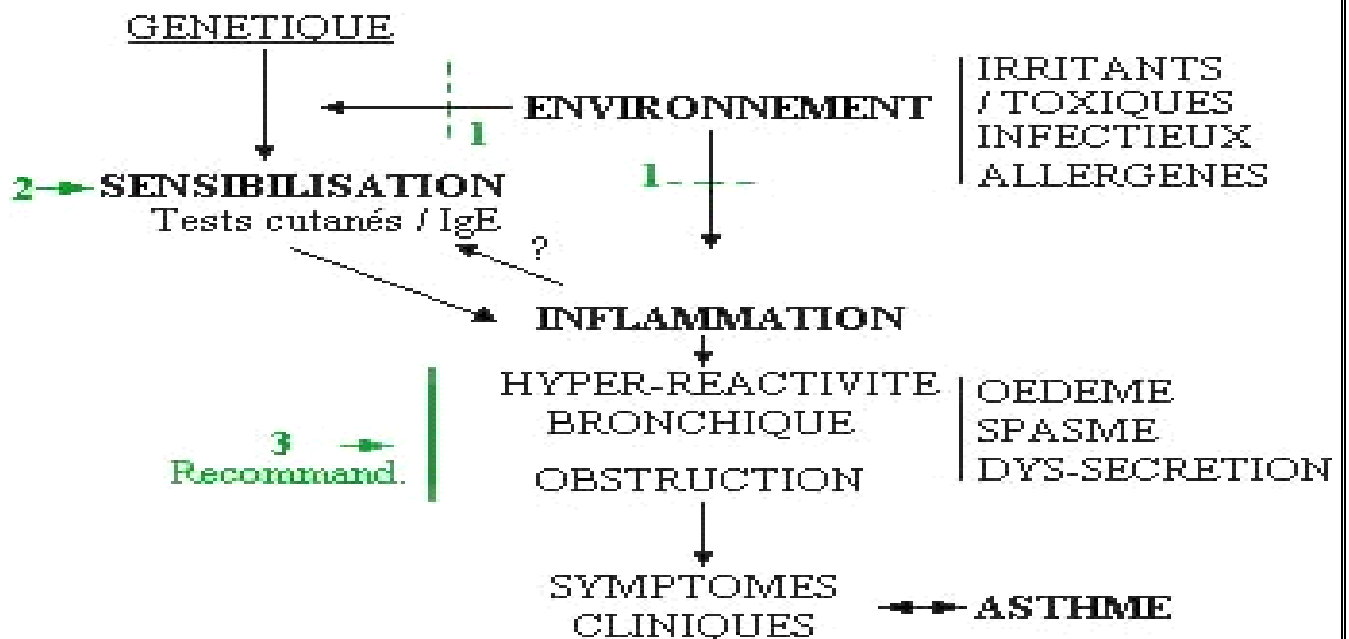


Figure N°2 : Les principaux facteurs déclenchants

5. Clinique:

5.1. Vocabulaire et définitions :

5.1.1. Crise d'asthme :

L'asthme, est une maladie bronchique chronique qui a la particularité de pouvoir s'exprimer par la survenue plus ou moins brutale d'épisodes aigus de dyspnée, avec sifflements (sibilants perçus par le patient et l'entourage) expiratoires qui correspondent aux classiques crises d'asthme.

La crise est définie par un accès paroxystique de symptômes de durée brève (< 1 jour).

5.1.2. Exacerbation :

L'enchaînement de crises d'asthme subintrantes sur une période de quelques jours définit une exacerbation

Elle est dite grave si elle nécessite le recours à une corticothérapie orale ou si le DEP a chuté de plus de 30 % au-dessous des valeurs initiales pendant 2 jours successifs

Elle peut aboutir en cas d'insuffisance thérapeutique à un asthme aigu grave, c'est à dire à une détresse respiratoire aiguë liée à l'intensité de l'obstruction bronchique et ses conséquences hémodynamiques et neurologiques.

5.1.3. Asthme aigu grave (AAG) :

Dès lors que le pronostic vital est en jeu. Correspond à 2 situations de détresse respiratoire:

*L'état de mal asthmatique qui s'est installé progressivement en quelques heures ou jours, à la faveur, le plus souvent, d'une négligence des signes de gravité

*La crise d'asthme brutale et d'emblée sévère (crise soudaine et grave) où le bronchospasme joue un rôle majeur. Cette 2ème éventualité est plus rare, mais est le plus souvent en cause dans les décès brutaux par asthme aigu.

° Facteurs de risque d'asthme aigu grave et de mort par asthme

- Conditions socio-économiques défavorisées ;
- Co-morbidités en particulier psychiatriques
- Adolescent et sujet âgé ;
- Antécédent d'asthme « presque fatal » ou de séjour en réanimation pour asthme ;
- VEMS < 40 % de la théorique ;
- Degré de réversibilité sous B-2 mimétique supérieur à 50 % ;
- visites fréquentes aux urgences ou chez le médecin généraliste ou hospitalisations itératives patients « mauvais percepteurs » de leur obstruction bronchique ;
- Consommation tabagique supérieure à 20 paquets-année ;
- mauvaise observance et/ou déni de la maladie ;
- utilisation de 3 médicaments (ou plus) pour l'asthme ;
- arrêt d'une corticothérapie orale dans les 3 mois
- intolérance à l'aspirine

***Tableau N°1 : gravité des crises et exacerbations d'asthme :**

Paramètres	Légère	Modérée	Grave	Arrêt respiratoire imminent
Dyspnée	à la marche, peut s'allonger	en parlant, assis.	au repos, penché en avant	
Parle avec	Phrases	morceaux de phrases	Mots	
Neurologique	peut être agité	souvent agité	souvent agité	confus, coma
Fréquence Respiratoire	Augmentée	augmentée	> 25	
Mise en jeu muscles respiratoires accessoires	Non	Oui	Oui	épuiement
Sibilants	modérés, expiratoires	bryant	Bryant	absence
Fréquence Cardiaque	<100	110-120	>120	bradycardie, hypotension
DEP initial (%prédit)	> 80%	60-80%	<50% (<100L/min adultes).	
PaO2 et/ou PaCO	normal (test non nécessaire) < 45mmHg	> 60 mmHg < 45mmHg	< 60 mmHg cyanose possible > 45 mmHg	
SpO2	> 95 %	91-95 %	< 90 %	

5.2 Diagnostic positif de l'asthme :

5.2.1. Crise d'asthme, exacerbation et AAG :

Le diagnostic positif d'asthme en situation aiguë ne pose en général pas de problème. L'aspect de bradypnée expiratoire avec sibilances avec réponse totale ou partielle aux broncho-dilatateurs sont caractéristiques et le clinicien doit surtout s'attacher à évaluer la gravité de la crise afin d'adapter la prise en charge. L'évaluation de l'obstruction bronchique, au minimum par un DEP, au mieux par un VEMS, et de sa réversibilité doit être privilégiée dans tous les cas.

5.2.2. Diagnostic d'asthme en dehors de l'urgence :

5.2.2.1 Eléments clinique :

L'asthme peut s'exprimer de façon chronique par des manifestations moins typiques que les classiques crises d'asthme: sensation d'oppression thoracique, sifflements expiratoires transitoires, épisodes de gêne nocturne entraînant le réveil, dyspnée ou toux déclenchée par l'effort accompagnée ou non de sifflements. Bien souvent le malade présente ses symptômes comme des bronchites à répétition.

L'examen de l'appareil respiratoire est pauvre entre les crises, les classiques râles sibilants étant souvent absents.

Certains critères permettent cependant d'étayer le diagnostic d'asthme

- Antécédents familiaux d'asthme,
- Caractère fréquemment nocturne des symptômes,
- Déclenchement des symptômes par certaines circonstances, effort, rire, exposition à des irritants ou à des substances potentiellement allergéniques ou en atmosphère polluée ou par les infections virales de la sphère ORL.
- Autres maladies atopiques associées : rhinite allergique, eczéma atopique (enfant)
- L'association de l'asthme avec une atteinte des voies aériennes supérieures (rhinite ou rhino sinusite) est retrouvée dans plus de 80% des cas

La mesure du débit expiratoire de pointe (DEP) à l'aide d'un débitmètre de pointe

- permet d'évaluer l'existence d'une obstruction bronchique en comparant le chiffre obtenu aux valeurs théoriques du patient.
- l'amélioration de cette valeur après prise d'un broncho-dilatateur témoigne du caractère réversible de l'obstruction et représente un élément supplémentaire en faveur de l'asthme.
- peut être réalisée en ambulatoire par le patient sur plusieurs jours
- l'une des caractéristiques de l'asthme non traité ou non contrôlé est l'existence d'une grande variabilité du calibre bronchique qui se traduit par une différence de plus de 20% entre les valeurs matinales du DEP (habituellement les plus basses) et les valeurs du soir

-le DEP ne se substitue pas à la réalisation d'une exploration fonctionnelle respiratoire (EFR) qui reste indispensable lors du diagnostic initial de l'asthme et dans le suivi de la maladie.

5.2.2.2. EFR :

Constitue la méthode de référence pour mesurer les limitations de débit de l'air et sa réversibilité pour établir le diagnostic de l'asthme

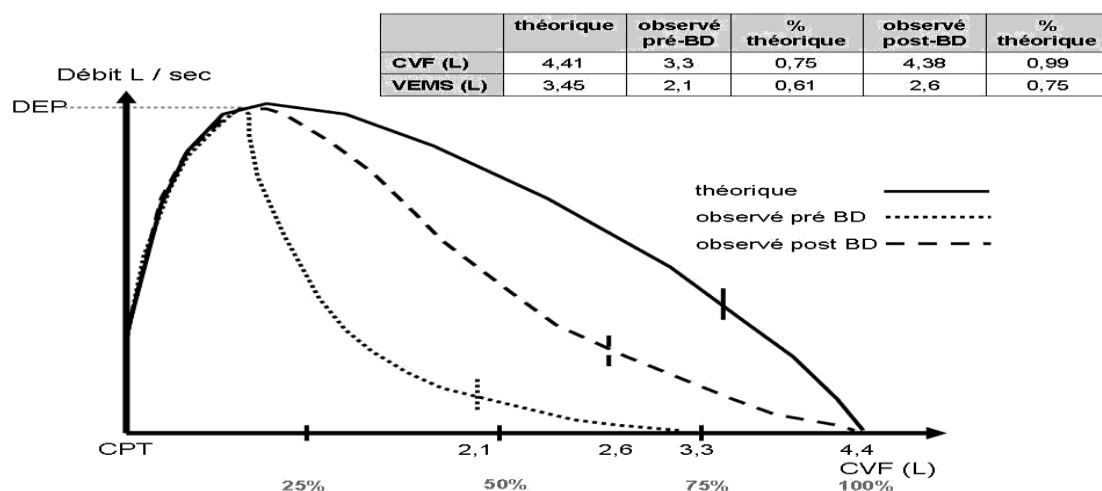
Recherche la caractéristique fonctionnelle de la maladie : l'existence d'un trouble ventilatoire obstructif (TVO) réversible.

Courbe débit-volume

C'est la technique la plus utilisée (figure 2) ; elle permet d'exprimer les débits expiratoires instantanés en fonction des volumes pulmonaires.

Chez l'asthmatique, la courbe débit-volume se caractérise par un aspect concave avec diminution de l'ensemble des débits qui peut-être chiffrée par rapport aux valeurs théoriques. La prise d'un bronchodilatateur restaure complètement ou partiellement l'obstruction bronchique témoignant du caractère réversible de celle-ci.

Définition du TVO = VEMS/CVF < 0,7



ATTENTION à la classique source de confusion : il s'agit bien du rapport VEMS mesuré/ CVF mesurée. Il ne s'agit pas d'un pourcentage par rapport à une quelconque valeur prédite ou théorique.

par exemple, quand on divise un VEMS mesuré à 1,2 L par une CVF mesurée à 1,9 L ;on obtient la valeur de 0,63 qu'on peut exprimer sous la forme 63%, en pratique ce rapport VEMS/CVF est bien $< 0,7$ (ou $< 70\%$).

Définition de la réversibilité du TVO = VEMS/CVF $< 0,7$

On parle de réversibilité significative¹ d'un TVO quand le VEMS augmente :

- de plus de 200 ml par rapport à la valeur initiale
- et de plus de 12% par rapport à la valeur initiale²
- On parle de réversibilité complète d'un TVO en cas de normalisation :

Du rapport VEMS/CVF ($> 0,7$)Et du VEMS (VEMS $> 80\%$ de la valeur prédite)

Figure 2: Courbe débit-volume typique de TVO significativement réversible. Après broncho-dilatateurs (BD), le VEMS gagne 500 ml soit 14%.

1- La définition de la réversibilité d'un trouble ventilatoire obstructif a fait l'objet de nombreuses discussions au cours des 30 dernières années. Celle qui est donnée ici est la plus utilisée et la plus consensuelle, il s'agit de la définition retenue par GOLD (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease). D'autres sont disponibles dans la littérature, par exemple celle de l'European Respiratory Society : augmentation du VEMS et/ou de la capacité vitale expiratoire forcée (CVF) $\geq 12\%$ de la valeur théorique et ≥ 200 ml par rapport à la valeur initiale ou celle de la British Thoracic Society : augmentation du VEMS $\geq 15\%$ de la valeur initiale et de plus de 200 ml par rapport à la valeur initiale.

2- $(\text{VEMS post} - \text{VEMS pré})/\text{VEMS pré} > 0,12$

Recherche d'une hyperréactivité bronchique (tests pharmacologiques) lorsque qu'il n'y a pas de TVO mais que la présomption clinique reste forte tests de provocation par des substances bronchoconstrictrices inhalées (métacholine).

L'hyperréactivité bronchique caractéristique de l'asthme, se traduit par l'obtention d'une obstruction par de faibles concentrations de ces substances qui sont sans effet chez le sujet normal. Une chute de plus de 15 % du VEMS à ces faibles concentrations témoigne d'une hyperréactivité bronchique et est un élément supplémentaire en faveur du diagnostic.

L'EFR est un examen clé dans le diagnostic et l'appréciation de la sévérité d'un asthme.

Elle permet d'évaluer objectivement le degré d'obstruction bronchique.

Elle devra être répétée régulièrement dans le suivi de la maladie, l'un des objectifs du traitement étant de normaliser les débits bronchiques ou de les maintenir à un niveau optimal.

6. Imagerie :

6.1 Radiographie thoracique :

Indispensable lors de la 1^{ère} consultation d'un asthmatique, essentielle pour le diagnostic différentiel (obstacle bronchique et trachéal) indiquée lors des exacerbations graves, en cas de difficulté à contrôler durablement la maladie ou en cas de suspicion de complications (pneumothorax, pneumonie). n'est pas recommandée dans le suivi.

6.2 Tomodensitométrie thoracique : n'est pas nécessaire, sauf exception

7. Diagnostic différentiel :

C'est celui d'une dyspnée sifflante

Chez l'adulte les principaux diagnostics différentiels à éliminer sont les suivants:

- Cardio-vasculaires: Insuffisance cardiaque gauche (pseudo-asthme cardiaque)
- Tumorales: Tumeurs trachéo-bronchiques: bénignes et malignes
- Inflammatoires : Sténoses trachéales post-intubation ou trachéotomie ou dysimmunitaires Poumons éosinophiles, bronchiolites ...
- Congénitales : Mucoviscidose, Dyskinésie ciliaire
- Fonctionnelles et autres : Bronchopneumopathie obstructive chronique (fumeur++)

Corps étrangers (enfant +++)

Laryngées: dysfonction des cordes vocales

Syndrome d'hyperventilation

- asthmes hyperéosinophiliques : Aspergillose bronchopulmonaire allergique

(>1000/1500 éosinophiles/mm³)

Vascularite de Churg et Strauss

8. Traitement :



Le traitement de l'asthme passe par une levée du bronchospasme par des β_2 Mimétiques et de l'inflammation par des corticoïdes inhalés, selon le stade de sévérité.

8.1 Traitement de la crise à l'hôpital :

- Béta 2 mimétiques en nébulisation
- Corticothérapie orale ou IV
- O₂
- Antibiothérapie à discuter
- Kinésithérapie respiratoire

8.2 Traitement médicamenteux :

8.2.1 Bronchodilatateurs :

8.2.1.1 beta2 mimétiques :

- Courte durée d'action (4 heures)
- C'est le traitement de la « crise »
- Longue durée d'action (12 heures)
- C'est un traitement de fond, en association aux corticoïdes

8.2.1.2 Corticoïdes inhalés :

- Action anti inflammatoire, pas utile dans la crise.

8.2.1.3 Autres médicaments :

- Ipratropium (ATROVENT) anticholinergique
- Théophylline : parfois utile en traitement de fond des asthmes sévères
- Singulair : en association aux corticoïdes inhalés dans les asthmes modérés

8.3 Effets secondaires :

Peu nombreux et sans gravité

- Mycoses buccales : se rincer la bouche après la prise
- Raucité de la voix

pqs de prise de poids, ni risque de diabète etc ...

8.4 Indications :

- **ASTHME LEGER**
- Bêta 2 mimétiques à la demande
- **ASTHME MODERE**
- Corticoïdes inhalées
- Beta 2 mimétiques à la demande
- **ASTHME SEVERE**
- corticothérapie inhalée forte dose

Et

- beta2 mimétique LP (et à la demande)

Parfois

- Corticoïdes PO (dose la plus faible possible)

B-L'asthme aigu grave (AAG)

1. Introduction

L'asthme aigu grave (AAG) constitue la forme la plus redoutable d'exacerbation de la maladie asthmatique. Il regroupe les crises suraiguës et d'emblée graves mais aussi les crises d'aggravation progressive en quelques heures ou jours. La gravité est évaluée sur l'intensité et la spécificité des signes de détresse respiratoire, mais aussi sur la sévérité et l'instabilité de l'asthme au cours des derniers jours ou semaines.

- Le *diagnostic* de crise d'asthme aiguë est le plus souvent évident devant le caractère sifflant de la dyspnée
- Le débit expiratoire de pointe (DEP) est l'élément d'évaluation primordial sauf au moment extrême de la dyspnée où il peut être dangereux. Il permet de chiffrer la gravité de la crise et l'évolution sous traitement.

Le nombre d'admission en réanimation pour asthme aigu grave en France est stable sur les dix dernières années. Malgré la fréquence des asthmes aigus graves, les progrès de la prise en charge ont rendu la ventilation mécanique exceptionnelle. Le pourcentage de patients ventilés est d'environ 13 % pour les adultes. Les indications de la ventilation mécanique comme pour toute insuffisance respiratoire aiguë sont liées à l'existence de signes de détresse vitale non immédiatement réversibles sous traitement ou à l'aggravation secondaire des patients chez lesquels le traitement s'est avéré inefficace et qui s'épuisent. La ventilation artificielle peut être source de complications sévères parfois mortelles. Cependant les complications de cette technique et leur prévention sont, ces dernières années, mieux appréhendées à partir des données physiopathologiques.

L'objectif de la ventilation mécanique n'est plus l'amélioration ou la normalisation à tout prix des gaz du sang mais une solution de relais des muscles respiratoires sans autre objectif que d'assurer une PaO₂ correcte en évitant un arrêt cardiorespiratoire par épuisement et tout risque barotraumatique. Ces conditions de ventilation aboutissent à une hypercapnie, dite permissive ou tolérée, qui pourra atteindre parfois des niveaux très élevés, en attendant que le traitement médical devienne efficace. Il s'agit donc d'une ventilation minimale de sécurité. Les données physiopathologiques seront revues dans un premier temps un problème de santé publique.

2. DEFENITION :

Il n'existe pas de définition univoque de l'AAG. Il s'agit dans tous les cas d'une crise inhabituelle, menaçant à court terme le pronostic vital. On peut cependant distinguer plusieurs aspects :

- Clinique crise intense avec signes de détresse respiratoire, résistante au traitement bronchodilatateur inhalé usuel.
- Gazométrique : crise sévère s'accompagnant d'une hypoventilation alvéolaire relative (normocapnie) ou absolue (hypercapnie).
- Fonctionnel : une valeur de DEP ≤ 30 % de la théorique témoigne d'une obstruction majeure des voies aériennes. D'un point de vue pratique, l'existence de signes cliniques de gravité et/ou d'une valeur de DEP ≤ 30 % du théorique signe l'AAG. Ces critères sont admis de manière internationale et conditionnent la prise en charge immédiate, sans attendre la documentation d'une hypercapnie.

3.ÉPIDÉMIOLOGIE :

La maladie asthmatique atteint 3 à 4 % de la population mondiale. Des d'études faites entre 1960 et nos jours, dans un certain nombre de pays européens et aux États-Unis, retrouvent une évolution de la mortalité de l'asthme en " dent de scie ". Des pics d'amplitude variable et à des temps différents se voient dans tous ces pays. Le point commun semble être une tendance à l'augmentation de la mortalité depuis les années 1980. L'asthme mortel atteint particulièrement les sujets jeunes, de milieux défavorisés et de zones urbaines.

4. FACTEURS CONCOURANT A LA SURVENUE DE L'ASTHME AIGU GRAVE

Certains facteurs sont identifiés comme favorisant la survenue de l'AAG.

4.1 PROFIL DE L'ASTHMATIQUE A RISQUE D'ASTHME MORTEL

Certains facteurs, directement liés à l'histoire de l'asthme du patient et aux conditions psychosociales, caractérisent l'asthmatique à risque.

Facteurs sociodémographiques

- Conditions socio-économiques défavorisées, précarité
- Difficultés d'accès aux soins

Histoire de l'asthme

- Intubation précédente pour AAG
- Hospitalisations ou consultations répétées aux urgences dans l'année précédente
- Hospitalisation ou consultation aux urgences le mois précédent
- Pneumothorax ou pneumo médiastin au cours d'un asthme aigu grave
- Maladie cardiaque ou respiratoire sévère associée

- Corticothérapie orale au long cours
- Intolérance à l'aspirine et aux AINS

Facteurs socio-psychologiques

- Non compliance au traitement ou aux rendez-vous
- Dénier de la maladie, poursuite du tabagisme, corticophobie
- Maladie psychiatrique ou problèmes psychologiques graves

Ces critères doivent être systématiquement recherchés par l'interrogatoire car ils déterminent les mesures de prévention. La non-observance du traitement est un facteur de risque majeur.

4.2. SOUS-EVALUATION DE LA GRAVITE DE LA CRISE :

La plupart des patients sont capables d'estimer correctement la gravité de leur obstruction bronchique et ressentent une amélioration de leurs symptômes en relation étroite avec l'augmentation de leur DEP. Cependant, certains patients ont une mauvaise appréciation de la gravité de la crise. Il ne s'agit pas de patients qui négligent leurs symptômes ou «qui ne s'écoutent pas» mais, au contraire, de patients qui présentent un authentique trouble de la perception de l'obstruction bronchique. Il n'existe pas de lien étroit entre les signes cliniques de gravité et le degré d'obstruction. En l'absence d'un examen clinique minutieux et de la mesure du DEP, la gravité peut être sous-estimée par les médecins et conduire à un traitement insuffisant.

4.3. TRAITEMENT INSUFFISANT

Le traitement de fond est très souvent insuffisant en regard des recommandations en vigueur qui préconise l'adaptation du traitement de fond à la sévérité de l'asthme. En particulier, les corticoïdes inhalés restent sous utilisés. Les corticoïdes oraux restent également sous utilisés lors du traitement des exacerbations et de l'asthme instable.

4.4. RAPIDITE DE SURVENUE DE L'AAG ET FACTEURS DECLENCHANTS

L'AAG peut survenir après une aggravation progressive ou de manière explosive.

Les facteurs déclenchants ne sont pas nécessairement les mêmes.

4.5. INSTABILITE OU EXACERBATION DE L'ASTHME :

Il doit être détecté en consultation d'anesthésie. L'asthme instable doit être connu des patients et des médecins car il précède le plus souvent la survenue de l'AAG. Il s'agit essentiellement de la répétition des crises devenant pluriquotidiennes et moins sensibles aux bronchodilatateurs. Cette entité tend actuellement à être définie comme une «exacerbation de l'asthme». Une exacerbation sévère est définie par une valeur de DEP < 50 % de la théorique. L'inflammation bronchique est constante dans ce contexte.

* Critères d'asthme instable ou «exacerbation de l'asthme»

- Augmentation de la fréquence des crises, devenant pluriquotidiennes.
- Gêne respiratoire retentissant sur les activités quotidiennes.
- Moindre sensibilité des crises aux β 2-agonistes.
- Augmentation de la consommation de β 2-agonistes de courte action.
- Aggravation progressive de l'obstruction bronchique évaluée par le DEP.
- Grandes variations diurnes du DEP > 30%, gêne au petit matin («morning dip»).

D'une manière pragmatique, l'exacerbation de l'asthme se traduit par l'aggravation des symptômes et l'augmentation de la consommation quotidienne de β 2-agonistes d'action rapide. Il est important d'avoir à l'esprit que la majorité des patients ayant un asthme instable ne sont pas graves cliniquement au moment de la consultation. Ceci explique l'importance de l'interrogatoire et la mesure systématique du DEP en consultation d'anesthésie pour tout asthmatique. Les exacerbations sont favorisées par un traitement de fond insuffisant, et peuvent être déclenchées par les infections des voies aériennes supérieures (sinusite), la grippe, les bronchites aiguës et l'exposition persistante aux allergènes ou à des vapeurs toxiques (notamment lors d'exposition professionnelle ou à des produits d'entretien domestiques). Leur traitement, basé sur la corticothérapie orale et le traitement ou éviction du facteur déclenchant, est toujours nécessaire avant une anesthésie générale.

4.6. CRISE D'ASTHME D'AGGRAVATION RAPIDE : EN MOINS DE 24 H

L'AAG peut survenir après l'aggravation rapide d'une crise, en moins de 24 heures. Les facteurs favorisants peuvent être ceux de l'asthme instable ou de l'asthme suraigu.

4.7. ASTHME SURAIGU : EN MOINS DE 3 HEURES

L'asthme suraigu est une forme particulière d'AAG marquée par une asphyxie survenant de manière explosive, pouvant conduire au décès en moins d'une heure, parfois en quelques minutes. Il est souvent perçu d'emblée comme une crise inhabituelle et surprend le plus souvent le patient alors incapable de réagir. Il est responsable d'un grand nombre de décès au domicile ou au cours du transport à l'hôpital, nécessitant souvent l'intubation. Il touche volontiers des sujets jeunes de moins de 30 ans avec une fonction respiratoire de base sensiblement normale. L'inflammation peut être minime ou absente, le bronchospasme est le mécanisme prédominant. Le facteur déclenchant est souvent un conflit ou stress psychologique ou une prise médicamenteuse contre-indiquée, une exposition allergénique massive. Les surinfections bronchiques sont rarement en cause.

5. PHYSIOPATHOLOGIE :

Au cours de l'asthme aigu grave (AAG), l'obstruction est la conséquence de trois phénomènes: la broncho constriction, l'œdème de la muqueuse bronchique et l'hypersécrétion glandulaire. L'inflammation peut être neurogène, à partir des neurotransmetteurs, ou humorale à partir de cellules effectrices, notamment les mastocytes et les éosinophiles. Les mastocytes se trouvent au niveau de la lumière bronchique. Les éosinophiles sont situés au niveau sous-muqueux. Il existe également une augmentation du taux de lymphocytes T, de neutrophiles et de macrophages.

Cette obstruction bronchique se manifeste de la manière suivante : À partir de cellules effectrices sont sécrétés des médiateurs dont l'histamine, la sérotonine, les leucotriènes et les cytokines. Le système non adrénérgique non cholinérgique (NANC) excitateur emprunte les fibres C et libère la substance P qui stimule les récepteurs NK1, provoquant un œdème et une hypersécrétion glandulaire. La neurokinine A stimule les récepteurs NK2 induisant une bronchoconstriction. Cette dernière est inhibée, d'une part par l'activation des récepteurs bêta 2 du système sympathique et d'autre part par le vasoactive intestinal peptide (VIP), principal médiateur du système NANC inhibiteur. L'hyperréactivité parasympathique va entraîner la sécrétion d'acétylcholine stimulant les récepteurs muscariniques M3. Il s'ensuit une bronchoconstriction, ainsi qu'une hypersécrétion glandulaire.

Les conséquences sur la mécanique ventilatoire sont que l'obstruction bronchique va entraîner une augmentation des résistances à l'écoulement de l'air, notamment à l'expiration. Ceci induit une captation d'air à l'inspiration, et une vidange incomplète à l'expiration du fait du collapsus dynamique des voies aériennes et de l'augmentation de la fréquence respiratoire. Le volume pulmonaire télé expiratoire augmente progressivement ainsi que la capacité résiduelle fonctionnelle, le volume résiduel et le volume courant. C'est l'hyperinflation dynamique ou auto-PEEP responsable en partie de la dyspnée. Cette hyperinflation est également due à l'hyperactivité des muscles respiratoires. En effet, lors de l'expiration, les muscles inspiratoires accessoires restent contractés tout comme, à un moindre degré, le diaphragme. Le travail est donc très augmenté du fait de l'hyperactivité des muscles inspiratoires aux deux temps du cycle respiratoire et des abdominaux lors de l'expiration.

Les conséquences hémodynamiques de l'AAG sont parallèles au degré d'obstruction bronchique. À l'inspiration, la grande dépression thoracique provoque une augmentation du retour veineux donc une augmentation du volume télé diastolique du ventricule droit. De façon simultanée, cette dépression entraîne une augmentation de la pression transmurale du ventricule droit, donc une augmentation de sa post charge. La résistance à l'éjection est

aggravée par l'hyperinflation pulmonaire qui écrase les vaisseaux intra alvéolaires et par la vasoconstriction artérielle pulmonaire hypoxique. Le tout aboutit à une dilatation ventriculaire droite qui induit, du fait de l'interdépendance ventriculaire et bombement du septum inter ventriculaire vers la gauche, une compression du ventricule gauche en fin d'inspiration. Le volume d'éjection systolique de ce dernier est donc diminué par baisse de pré charge, mais aussi augmentation de sa post charge du fait de l'augmentation de sa pression transmurale. À l'expiration, les phénomènes sont inversés du fait de l'augmentation de la pression intra thoracique, aboutissant à une augmentation du volume éjecté. Ainsi, les variations de pression intra thoracique entraînent des variations de volume d'éjection systolique représentant le pouls paradoxal.

6. DIAGNOSTIC :

6.1. Examen clinique :

L'inspection recherchera des sueurs, une cyanose, la mise en jeu des muscles inspiratoires accessoires avec tirage sus-sternal, intercostal ou sus-claviculaire, la présence éventuelle d'une turgescence jugulaire signant une insuffisance ventriculaire droite. L'auscultation pulmonaire recherchera des sibilants bilatéraux, des signes de foyers systématisés. La mesure du pouls paradoxal est difficile à effectuer chez un patient en crise, mais est fondamentale car détermine le degré d'obstruction bronchique et la répercussion hémodynamique de cette obstruction. C'est la différence en mm Hg qui existe entre la pression artérielle systolique maximale, correspondant aux bruits de Korotkoff entendus seulement à l'expiration, et la pression systolique minimale, correspondant aux bruits entendus à la fois à l'inspiration et l'expiration. Le diagnostic clinique d'AAG est souvent assez simple. Le souci majeur est de déterminer les signes de gravité.

6.2. Signes de gravité :

Tout d'abord l'asthme instable précède le plus souvent la survenue d'une crise grave. Ces signes sont donc fondamentaux à connaître, surtout pour le patient, afin d'alerter plus rapidement son médecin. L'augmentation de la fréquence des crises retentit sur les activités pluriquotidiennes. Il existe une diminution de sensibilité aux bêta 2-agonistes aboutissant à une augmentation de consommation de ceux-ci ainsi que des corticoïdes. L'aggravation progressive de l'obstruction bronchique est annoncée par la diminution du débit expiratoire de pointe (DEP) et surtout par ses variations diurnes supérieures à 20 %.

Il est important de reconnaître les asthmatiques à risques car ils sont associés à un risque élevé de mortalité. Cette population regroupe les patients aux antécédents de crises aiguës sévères, ceux qui ont déjà été hospitalisés pour crise aiguë dans l'année. Les facteurs psychosociaux

sont également importants, notamment les milieux défavorisés. Sont également inclus-les patients aux antécédents d'intubation lors d'AAG ou ceux ayant arrêté ou diminué un traitement par corticothérapie, ainsi que les patients non compliants. Les signes de gravité de la crise d'asthme sont assez caractéristiques. Le patient est assis, penché en avant, ayant du mal à parler et à tousser. La dyspnée est avec orthopnée. La fréquence respiratoire est supérieure à $30 \text{ c} \cdot \text{min}^{-1}$. Il existe un tirage. Le DEP est $< 150 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1}$ ou $< 30 \%$ de sa valeur maximale théorique ou de la meilleure valeur personnelle sous traitement optimal. On retrouve des sueurs, une agitation. Sur le plan cardiovasculaire, la fréquence cardiaque $> 120 \text{ b} \cdot \text{min}^{-1}$, le pouls paradoxal est $> 20 \text{ mm Hg}$, la cyanose est d'apparition tardive. Sur le plan gazométrique la PaO_2 est $< 60 \text{ mm Hg}$ à l'air ambiant, et/ou la PaCO_2 est 40 mm Hg .

6.3. Signes d'alarme :

Les signes d'alarme annoncent la mise en jeu immédiate du pronostic vital. Ils définissent l'asthme aigu très grave et font discuter la mise sous ventilation contrôlée en l'absence d'amélioration sous traitement optimal. On note des troubles de conscience allant jusqu'au coma, un collapsus, une bradycardie d'origine hypoxique, un silence auscultatoire, un épuisement respiratoire avec respiration paradoxale, voire des pauses respiratoires. Biologiquement apparaît une acidose métabolique lactique ou mixte.

6.4. Examens complémentaires :

Certains examens complémentaires sont réalisés à l'hôpital car tout AAG impose l'hospitalisation, y compris après une bonne réponse au traitement initial lors d'une prise en charge pré-hospitalière.

*** SATURATION TRANSCUTANEE EN OXYGENE**

L'hypoxémie est rarement majeure au cours de l'AAG. Une $\text{SaO}_2 < 90 \%$ témoigne de la sévérité de l'obstruction.

*** GAZ DU SANG**

Les gaz du sang doivent toujours être réalisés en présence de signes cliniques de gravité manifestes. Ils ne sont pas nécessaires en cas de DEP supérieur à $200 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1}$ ou 40% de la théorique. En effet, au-delà de ces valeurs seuil la ventilation est conservée grâce à la contraction des muscles abdominaux permettant une expiration active et prolongée.

- Une normocapnie témoigne de la gravité car elle est liée à une hypoventilation relative (Le patient ne parvient plus à réaliser une expiration suffisamment active).
- L'hypercapnie avec acidose respiratoire témoigne de l'impossibilité à maintenir la ventilation alvéolaire. Elle signe une obstruction extrême des voies aériennes et annonce un

épuisement des muscles respiratoires. A ce stade, la PaO₂ à l'air est souvent \leq à 50 mm Hg. Une PaCO₂ \geq 50 mm Hg fait craindre l'arrêt respiratoire.

- Une acidose métabolique lactique est souvent associée à l'hypercapnie ; elle est majorée par l'emploi des β 2-agonistes à forte dose.

*RADIOGRAPHIE DE THORAX

La radiographie de thorax est systématique à la recherche des complications (pneumothorax, pneumo médiastin) ou d'un facteur déclenchant comme un foyer parenchymateux. Elle montre habituellement une distension thoracique avec hyper clarté et horizontalisation des côtes, parfois des épaisissements des parois bronchiques ou des atélectasies en bandes dues à des bouchons muqueux. Elle est réalisée après institution du traitement et amélioration clinique, sous surveillance médicale

* ECG

L'ECG montre habituellement une tachycardie sinusale. Des signes électriques de cœur pulmonaire aigu peuvent être rarement observés (rotation axiale droite, S1Q3, troubles de la repolarisation en antérieur, onde P pulmonaire) associés à une tachycardie sinusale, y compris chez les sujets jeunes, indemnes de maladie cardiovasculaire.

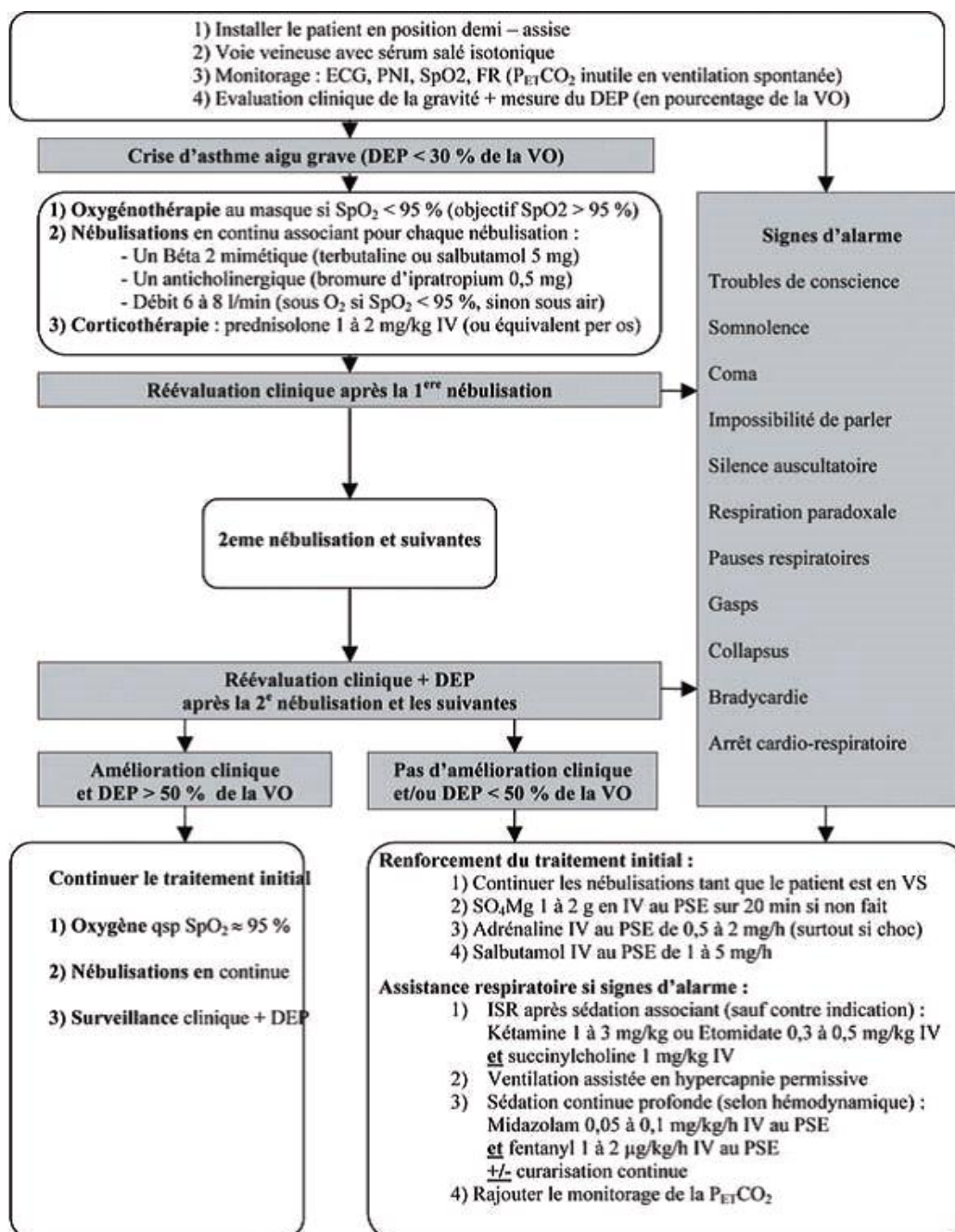
* AUTRES EXAMENS :

D'autres examens seront pratiqués en fonction de l'état clinique du patient. Ils seront à visée étiologique et d'évaluation de la gravité potentielle de la crise.

On pourra pratiquer un bilan infectieux avec radio ou scanographe des sinus, une NFS détectant une hyperleucocytose à polynucléaires ou à éosinophiles, un ionogramme sanguin à la recherche d'une hypokaliémie secondaire à l'administration de bêta 2-mimétiques ou d'une acidose métabolique, une hyperlactatémie, un bilan hépatique et des CPK.

Figure N°3 : Algorithme de prise en charge d'un AAG.

ECG : électrocardioscope ; FR : fréquence respiratoire ; ISR : intubation en séquence rapide ; IV : voie intraveineuse ; PETCO₂ : pression télé expiratoire en CO₂ ; PNI : Pression artérielle non invasive ; PSE : pousse-seringue électrique ; SO₄Mg : sulfate de magnésium ; SpO₂ : saturation capillaire pulsée en oxygène ; VO : valeur optimale du DEP



7. Traitement :

7.1 Objectives du traitement :

- Sédation des symptômes
- prévenir les crises
- maintien d'une fonction respiratoire normal
- activité physique normale

7.2. DIFFÉRENTES CATÉGORIES MÉDICAMENTEUSES :

7.2.1. Bronchodilatateurs :

Ce sont les principaux médicaments du traitement de l'AAG.



7.2.2. Bêta 2-agonistes :

Ils sont de loin les plus utilisés. Ils sont bronchodilatateurs par stimulation directe de récepteurs spécifiques situés sur le muscle bronchique. Ils augmentent également la clairance mucociliaire, diminuent la perméabilité vasculaire donc l'œdème et inhibent la libération de médiateurs par les mastocytes et les basophiles. Les bêta 2-mimétiques sélectifs comme la terbutaline ou le salbutamol sont d'efficacité comparable. Ils sont utilisés en première intention du fait de leur court délai d'action et de leur longue durée d'action (4 à 6 heures). L'adrénaline, bêta 2-mimétique non sélectif, par son effet alpha + vasoconstricteur associé diminuerait l'œdème de la muqueuse bronchique. Sa durée d'action est plus courte et ses effets secondaires plus nombreux (arythmies, bronchospasme paradoxal). Elle peut être utilisée en deuxième intention après échec de fortes doses de bêta 2-mimétiques purs. Elle est surtout indiquée en cas de choc anaphylactique ou par voie intratrachéale, après intubation du patient à des doses variant entre 0,1 mg et 1 mg.

7.2.3. Anticholinergiques :

Le principal anticholinergique est le bromure d'ipratropium. C'est un inhibiteur compétitif de l'acétylcholine agissant sur les récepteurs M1, M2 et M3. Il induit donc une bronchodilatation et une inhibition de la bronchoconstriction provoquée par les irritants. Son délai d'action est plus long que celui des bêta 2-agonistes, sa durée d'action est plus longue et son effet bronchodilatateur moins puissant. De nombreuses études ont analysé son impact chez des patients en crise aiguë d'asthme. Il est particulièrement démonstratif chez l'enfant par l'étude de Schuh et al. En pratique, le bromure d'ipratropium est utilisé uniquement en

nébulisation, toujours associé aux bêta 2-mimétiques, en première intention chez l'enfant, en première ou deuxième intention chez l'adulte.

7.1.4. Xanthines :

La théophylline inhibe les phosphodiésterases induisant un faible effet bronchodilatateur. Elle aurait également un rôle anti-inflammatoire et stimulerait les centres respiratoires. Par son antagonisme de l'adénosine, elle diminuerait la fatigue diaphragmatique. Du fait de son index thérapeutique très faible, son indication dans l'AAG est très discutée. Il semble raisonnable de la réserver aux crises résistantes à l'association bêta 2- mimétiques/corticoïdes, à condition d'avoir la possibilité de doser facilement la théophyllinémie.

7.1.5. Anesthésiques halogénés :

Ils sont connus depuis longtemps pour avoir un effet bronchodilatateur dont le mécanisme d'action n'est d'ailleurs pas très clair. Ils sont indiqués en cas de résistance au traitement chez des patients qui ont nécessité une ventilation contrôlée. Leurs inconvénients sont la vasoplégie entraînant une hypotension artérielle, une hépatotoxicité surtout avec l'halothane et leur courte durée d'action.

7.1.6. Hélium :

C'est un gaz inerte de bas poids moléculaire. Bien que le mélange oxygène/hélium (hélioX) ou air/hélium n'ait aucune action bronchodilatatrice, il a certains avantages. Tout d'abord, sa densité, égale au quart de celle de l'air, permet de diminuer les résistances des voies aériennes et ainsi de maintenir un flux laminaire bronchique, d'améliorer l'inhomogénéité des rapports ventilation/perfusion, d'augmenter la diffusion gazeuse et le dépôt distal des médicaments inhalés. Cependant, en cas de ventilation contrôlée, il oblige à des ajustements techniques, afin de surveiller faiblement la fraction inspirée en oxygène et le volume courant. De plus, son coût est élevé. Des études sont en cours pour tester son efficacité chez des patients en crise en ventilation spontanée.

7.1.7. Sulfate de magnésium :

Il a un effet bronchodilatateur par une action anticalcique. Ils l'ont testé en nébulisation de façon randomisée et en double aveugle chez 84 patients en crise aiguë modérée à sévère, en période pré hospitalière. Ils ont observé une amélioration significative du débit expiratoire de pointe, du pouls paradoxal, de la fréquence respiratoire et du score clinique chez les patients ayant reçu l'association salbutamol/magnésium comparés aux patients n'ayant reçu que du salbutamol. Cependant, d'autres études qui l'ont analysé par voie nébulisée ou intraveineuse ont des résultats inhomogènes. Ce produit ne peut donc être préconisé en première intention.

7.1.8. Corticoïdes :

Ils ont une place incontestable dans le traitement de l'AAG. Leur mode d'action passe par l'inhibition de la phospholipase A2, l'augmentation de l'affinité des récepteurs aux bêta 2-mimétiques, la diminution de la perméabilité vasculaire et de l'hypersécrétion bronchique.

Même si leur délai d'action est long, ils doivent être prescrits dès le début du traitement.

7.2. VOIES D'ADMINISTRATION POSSIBLES :

Les différentes voies d'administration de médicaments pour l'AAG sont sous-cutanées, intraveineuse et inhalée. L'indication de chacune d'entre elles est fonction d'un certain nombre de paramètres :

- de l'âge du patient ; en effet, la voie nébulisée ne peut être utilisée, de manière fiable, que chez l'enfant de plus de 5 ans ;
- de la gravité de la crise, la voie sous-cutanée peut être utilisée en première intention et uniquement dans la crise aiguë peu sévère ; en revanche, les voies nébulisée et intraveineuse seront utilisées de façon préférentielle lors de crises plus sévères ;
- du rapport dose-effet ;
- des effets secondaires spécifiques qui sont plus importants par voie intraveineuse.

7.2.1. Voie inhalée versus voie intraveineuse dans la crise peu sévère :

Le problème s'est toujours posé de savoir quelle était la meilleure voie d'administration des médicaments lors d'une crise aiguë d'asthme. La voie inhalée et la voie IV sont restées en compétition très longtemps, l'attitude européenne étant plutôt versée vers la voie IV, alors que les anglo-saxons étaient plutôt axés sur la voie inhalée. Un certain nombre d'études ont donc tenté de comparer ces deux voies en termes d'efficacité. Ces deux voies ont été comparées sur des paramètres ventilatoires, hémodynamiques et des effets secondaires. On constate, dans la crise d'asthme peu sévère, que la voie inhalée permet une amélioration plus importante du VEMS avec des effets hémodynamiques moins importants, notamment une moindre augmentation de la fréquence cardiaque, une pression artérielle qui reste stable et moins de tremblements.

7.2.2. Voie inhalée versus voie intraveineuse dans l'AAG :

Ces deux voies ont été comparées dans l'AAG. La nébulisation a permis une amélioration plus franche du débit expiratoire de pointe, de la PaCO₂ et de l'index clinique avant et après une heure de traitement.

7.2.3. Chambre d'inhalation versus nébulisation :

D'autres études ont comparé les différentes possibilités d'administration des médicaments par voie inhalée. La chambre d'inhalation et la nébulisation ont été comparées dans la crise

d'asthme. Cette comparaison montre, qu'au fil du temps, les effets de la nébulisation de bêta 2-mimétiques sont strictement comparables à ceux du même médicament administré par l'intermédiaire d'une chambre d'inhalation.

Il est donc largement reconnu que la meilleure voie d'administration des médicaments au cours d'un AAG est la voie inhalée et ce pour plusieurs raisons. D'une part, son tropisme respiratoire direct assure une plus grande efficacité et un délai d'action court. D'autre part, l'administration de fortes doses avec la garantie d'une moindre répercussion des effets secondaires systémiques est possible. La nébulisation permet également l'apport simultané d'oxygène en tant que gaz vecteur. Enfin, l'humidification des voies aériennes permet de lutter contre les bouchons muqueux, ce qui induit la possibilité de toux et d'expectoration chez les patients en crise aiguë.

7.3. CONDUITE À TENIR PRATIQUE :

7.3.1. Prise en charge pré hospitalière médicalisée :

Elle est fondamentale dans le traitement de la crise aiguë. Elle doit être la plus précoce possible. Après évaluation de la gravité clinique de la crise, le traitement initial est institué. Celui-ci comprend deux parties.

- Le traitement par inhalation comporte l'oxygénothérapie à 6 ou 8 L · min⁻¹, afin d'obtenir une saturation percutanée en O₂ 90 % chez l'adulte. L'oxygène sera le gaz vecteur de la nébulisation de bêta 2-mimétiques tels que le salbutamol (solution pour aérosol) à la dose de 5 mg dilué dans 4 ml de sérum physiologique ou les dosettes de terbutaline 5 à 10 mg prêtes à l'emploi, éventuellement associées à 0,5 mg de bromure d'ipratropium dans la même nébulisation. Il a été montré que 8 à 10 bouffées de bêta 2-mimétiques, administrées en spray par l'intermédiaire d'une chambre d'inhalation, ou en poudre, avaient la même efficacité qu'une nébulisation.

- Le traitement systémique comprend l'administration systématique de corticoïdes par voie IV comme 100 à 200 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone ou 1 mg · kg⁻¹ de méthylprednisolone. La voie sous-cutanée peut être utilisée pour sa simplicité, en attendant la mise en place de la nébulisation. Les bêta 2- mimétiques sont concernés (salbutamol ou terbutaline aux doses de 0,5 mg ou, pour certains, 0,25 mg d'adrénaline). Le problème de la voie sous-cutanée est que la résorption y est variable, donc le délai et la durée d'action sont variables.

Au bout de deux cycles de nébulisation (soit environ 30 min), un bilan est rapidement effectué.

- Soit il existe une nette amélioration clinique quasiment revenue à la normale.

Le patient peut être laissé sur place à condition qu'il ait un médecin traitant qu'il puisse joindre et qui puisse venir le consulter le jour même.

- Soit l'amélioration est incomplète (DEP compris entre 60 et 80 % de la valeur maximale théorique). Le transport se fera alors par moyen médicalisé sur les urgences de l'hôpital de secteur tout en continuant le traitement initialement institué, c'est-à-dire : oxygénation, nébulisations de bêta 2-mimétiques associés au bromure d'ipratropium.

- Soit il n'y a pas d'amélioration voire une aggravation du patient (DEP < 50 % de la valeur théorique, persistance de signes de gravité) et ce dernier sera transporté de façon médicalisée directement en réanimation. Le traitement inhalé sera poursuivi en associant, si cela n'avait pas encore été fait, 0,5 mg de bromure d'ipratropium aux bêta 2-mimétiques. La non-réponse au traitement inhalé pourra justifier l'adjonction de salbutamol IV en commençant par des doses de 0,1 à 0,2 mg · kg⁻¹ · min⁻¹ doublées toutes les 15 min jusqu'à un maximum de 8 mg · h⁻¹, ou encore de terbutaline : 0,2 mg · kg⁻¹ · min⁻¹ également doublée toutes les 15 min. Le cas de l'asthme aigu très grave justifiera l'intubation et la ventilation contrôlée.

7.3.2. Traitement de la crise à l'hôpital :

Il peut être soit dans la continuité de celui déjà institué en période pré hospitalière, soit être initial si le patient arrive aux urgences par un moyen non médicalisé. Il comporte tout d'abord, une estimation clinique rapide de la gravité de la crise, à laquelle succède la mise en place d'un traitement initial identique à celui du pré hospitalier. Au bout d'1 heure, un bilan clinique et, éventuellement, paraclinique est effectué, permettant de distinguer deux situations.

- Soit il existe une amélioration, traduisant une crise initiale modérée, le DEP étant alors compris entre 60 et 80 % de la valeur théorique, l'examen clinique est peu symptomatique. Les bêta 2-mimétiques inhalés seront poursuivis toutes les heures pendant 1 à 3 heures. Les corticoïdes pourront être introduits ou continués per os ou par voie IV.

- Soit les signes de gravité persistent, avec un DEP < 60 % de la valeur théorique. La crise est alors grave. Les bêta 2-mimétiques seront alors poursuivis 3 fois par heure ou de façon continue, éventuellement associés au bromure d'ipratropium, le tout en nébulisation à partir de 6 à 8 L · min⁻¹ d'O₂.

Un nouveau bilan est effectué 1 à 2 heures plus tard. Ainsi, au deuxième bilan :

- l'amélioration clinique apparaît et persiste. Une bonne réponse au traitement se définit par une amélioration clinique persévérant au moins 1 heure après la dernière inhalation, un examen clinique revenu à la normale, un DEP > 70 % de la valeur théorique et une saturation percutanée en O₂ > 90 % chez l'adulte et > 95 % chez l'enfant. On peut alors envisager le retour au domicile du patient ;

- l'amélioration est incomplète, avec un DEP compris entre 50 et 70 % le patient est alors hospitalisé en salle ou dans l'unité d'hospitalisation des urgences, ce d'autant qu'il est à haut risque ;

- il n'y a toujours pas d'amélioration, avec persistance de symptômes sévères, d'un DEP < 50 %, de gaz du sang retrouvant une hypercapnie > 45 mm Hg et une hypoxémie < 60 mm Hg. Le patient est admis en réanimation pour la poursuite étroitement surveillée de la thérapeutique. Les bêta 2-mimétiques inhalés, associés au bromure d'ipratropium, seront poursuivis de façon très rapprochée, ainsi que les corticoïdes IV administrés toutes les 4 heures. Le passage à la voie intraveineuse et l'éventuelle association à l'aminophylline IV seront envisagés en cas de non efficacité de la voie inhalée. La dose de charge recommandée est de 6 mg · kg⁻¹ en IVL, administrée seulement chez les patients n'ayant pas reçu ce type de médicament dans les 48 heures précédant la venue aux urgences.

La présence de signes d'alarme signe le recours à la ventilation contrôlée après sédation. Celle-ci utilisera les médicaments les moins histaminolibérateurs. La kétamine, par son effet bronchodilatateur propre ainsi que sa stabilité hémodynamique, est le médicament anesthésique de choix. L'étomidate et les benzodiazépines sont également indiqués. L'adaptation du patient au respirateur pourra se faire par l'introduction d'anesthésiques halogénés aux effets bronchodilatateurs, de curares ou encore d'hélium.

Pour ce qui est des modalités ventilatoires, c'est la ventilation/minute qui semble être le principal facteur déterminant de l'hyperinflation. Il est donc recommandé d'utiliser des volumes courants faibles (6-8 ml · kg⁻¹), une fréquence respiratoire à 8-12 c · min⁻¹, un débit d'insufflation élevé (80-100 L · min⁻¹). Le rapport I/E sera diminué à 1/4. On n'utilisera pas de plateau de fin d'insufflation. Les gaz seront humidifiés et chauffés. La pression intrathoracique maximale sera limitée à 40-50 cmH₂O et la pression de plateau à 25-30 cmH₂O. Le but de la stratégie ventilatoire est donc de minimiser les risques de barotraumatisme et de répercussion hémodynamique qui sont plus importants que celui de l'hypercapnie permissive souvent induite.

Les patients pouvant rentrer chez eux sont ceux dont le DEP redevient 70 % de la valeur théorique.

- Si les patients viennent des urgences, l'amélioration clinique devra persister au moins 1 heure après la fin de la dernière inhalation.

- S'ils étaient hospitalisés, l'état clinique doit être stable pendant au moins 12 à 24 heures, sous traitement bien mené. Les bêta 2-mimétiques inhalés ne doivent pas être utilisés plus de 6

fois par jour, le patient ne doit pas avoir de symptômes nocturnes, l'examen clinique doit être normal, la variabilité du DEP doit être inférieure à 20 %.

Le traitement comprendra la prescription de bêta 2-mimétiques de courte durée d'action par voie inhalée, celle de corticoïdes oraux sur 8 à 15 jours en doses dégressives. Il faudra prévoir une consultation rapprochée avec le médecin traitant, et commencer le traitement d'un facteur déclenchant.

7.3.3. Retour à domicile et suivi ultérieur :

Le retour à domicile après un AAG peut se concevoir si le DEP devient supérieur à 70 % de la théorique. On profitera de cette hospitalisation pour rappeler au patient les principes fondamentaux de l'hygiène de vie, la prévention des facteurs déclenchants, la qualité de son suivi, les conseils pour la gestion de son traitement de fond et de ses crises.

Le traitement à domicile doit comporter, outre la reprise du traitement de fond habituel éventuellement adapté en fonction des événements récents, une corticothérapie orale d'une durée minimale de 5 j, à raison de 1 mg/kg de prednisolone ou équivalent. Cette corticothérapie orale vient en complément de la corticothérapie inhalée, cette dernière ayant un rôle majeur dans la prévention de l'AAG et dans la réduction de la morbi-mortalité liée à l'asthme. Le traitement bronchodilatateur doit être renforcé en comprenant notamment, et éventuellement en plus des bronchodilatateurs de longue durée d'action, l'administration de bêta2mimétiques de courte durée d'action à raison de 4 à 6 prises quotidiennes pendant 5 j. Le patient doit apprendre les principes de l'auto surveillance et un dispositif de mesure du DEP doit lui être prescrit.

8. PRÉVENTION :

Chez les patients asthmatiques connus, la consultation d'anesthésie revêt une grande importance. Il convient d'analyser l'histoire de la maladie asthmatique, d'identifier les facteurs favorisants, de rechercher des signes d'instabilité, de faire un examen clinique complet, notamment pulmonaire, et d'apprécier la fonction pulmonaire par des épreuves fonctionnelles respiratoires ou un simple DEP. Il faudra adapter le traitement, débiter ou continuer une corticothérapie péri opératoire. La prémédication sera constituée d'atropine, de benzodiazépines et des corticoïdes.

9. CONCLUSION :

L'asthme aigu grave nécessite une prise en charge rapide sous peine d'évolution vers un asthme aigu très grave. Celle-ci passe par la reconnaissance des signes de gravité et d'alarme. Sa mortalité semble diminuer grâce à un traitement maintenant bien codifié. La nébulisation constitue la base du traitement de l'AAG chez l'adulte comme chez l'enfant. Les médicaments

de première intention sont les bêta2-agonistes éventuellement associés aux anticholinergiques.
Les corticoïdes intraveineux sont indiqués d'emblée.

II. DEUXIEME PARTIE : ETUDE PROPREMENT DITE

1. APPROCHE METHODOLOGIQUE :

1.1. Les objectifs de notre étude :

La bonne éducation des malades asthmatiques fait partie de nos objectifs.

Il revient au médecin de rappeler à ces patients l'existence des facteurs déclenchant tels que la pollution, les fumées du tabac (tabagisme actif ou passif), les odeurs fortes (parfum, fritures,...), les conditions climatiques (l'air frais et sec), les fumées du diesel et les émotions. C'est aussi le rôle du médecin d'enseigner autant que possible aux malades et à leur entourage ces critères de gravité pour qu'ils prennent conscience du danger que peut présenter leur crise et se présenter à l'hôpital le plutôt possible dès les premiers signes de gravité.

Cette étude s'efforcera aussi d'analyser et d'améliorer la prise en charge pré hospitalière et hospitalier des malades.

1.2. Patients et méthodes :

Les malades sont des patients admis en réanimation médicale pour asthme aigu grave.

1.2.1. Type d'études :

Il s'agit d'une étude rétrospective et analytique des malades admis au service de réanimation médicale, au CHU de Tlemcen de juin 2012 au juin 2015 pour asthme aigu grave. Tous ces malades ont été examinés et hospitalisés dans le service. Durant cette période, 08 malades sont admis.

1.2.2. Les critères de sélection :

Nous avons inclus dans notre étude les malades âgés de plus de 15 ans , sans distinction de sexe et qui ont présenté à leur admission les critères ci-dessous :

En effet le diagnostic de l'Asthme Aigu Grave (A.A.G) a été posé par l'association de plusieurs signes suivants :

- Une crise évoluant depuis plus de six heures
- Une absence d'amélioration sous traitement habituel
- Une difficulté à parler et/ ou à tousser
- Une FR>30c/mn

- Une FC > 120/mn
- Une agitation, une angoisse ou un trouble de la conscience
- Une contraction permanente du muscle sterno- cléido-mastoidien
- Une cyanose
- Des sueurs
- Une diminution des sibilances et ou un silence auscultatoire
- Un pouls paradoxal

1.2.3. Les paramètres d'études :

Les principaux paramètres utilisés sont représentés par :

1. L'âge et le sexe
2. Les antécédents
3. La cortico-dépendance
4. L'état de conscience
5. Le traitement
6. L'évolution des malades

2. LES RESULTATS

2.1. Répartition des malades en fonction du sexe :

Tableau n°1 : Répartition des malades en fonction du sexe

SEXE	FREQUENCE	POURCENTAGE %
Masculin	04	50
Féminin	04	50
Total	08	100

Sexe Ratio = 1

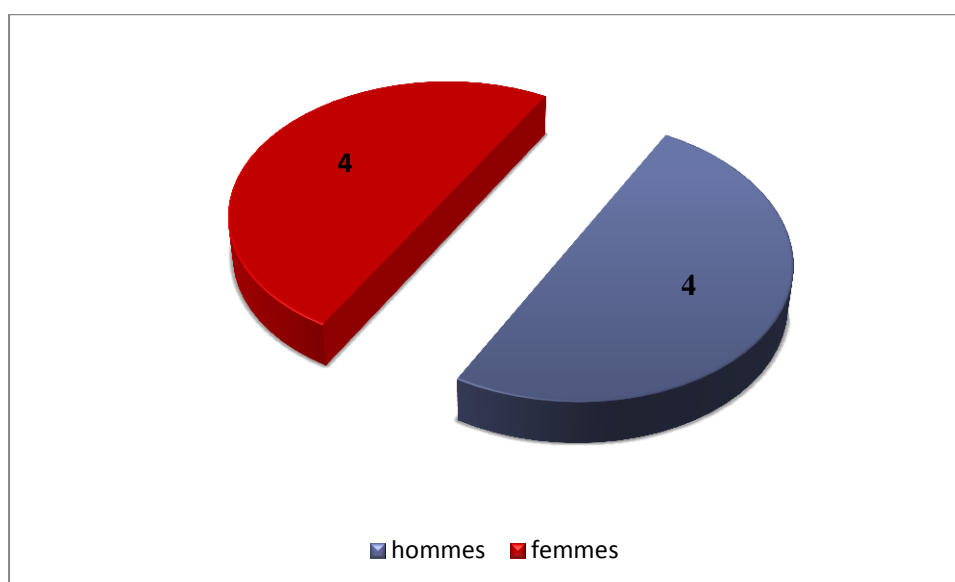


Figure n°4: Répartition des malades selon le sexe

2.2. Répartition des malades en fonction de l'âge et du sexe :

Tableau n°2 : Répartition des malades selon l'âge et le sexe.

AGE	EFFECTIF			POURCENTAGE %		
	Homme	Femme	Total	Homme	Femme	Total
15----30	01	01	02	12.5	12.5	25
31----45	01	00	01	12.5	00	12,5
46----60	01	01	02	12.5	12.5	25
61----75	01	02	03	12.5	25	37.5
Sup a 75	00	00	00	00	00	00
Total	04	04	08	50	50	100

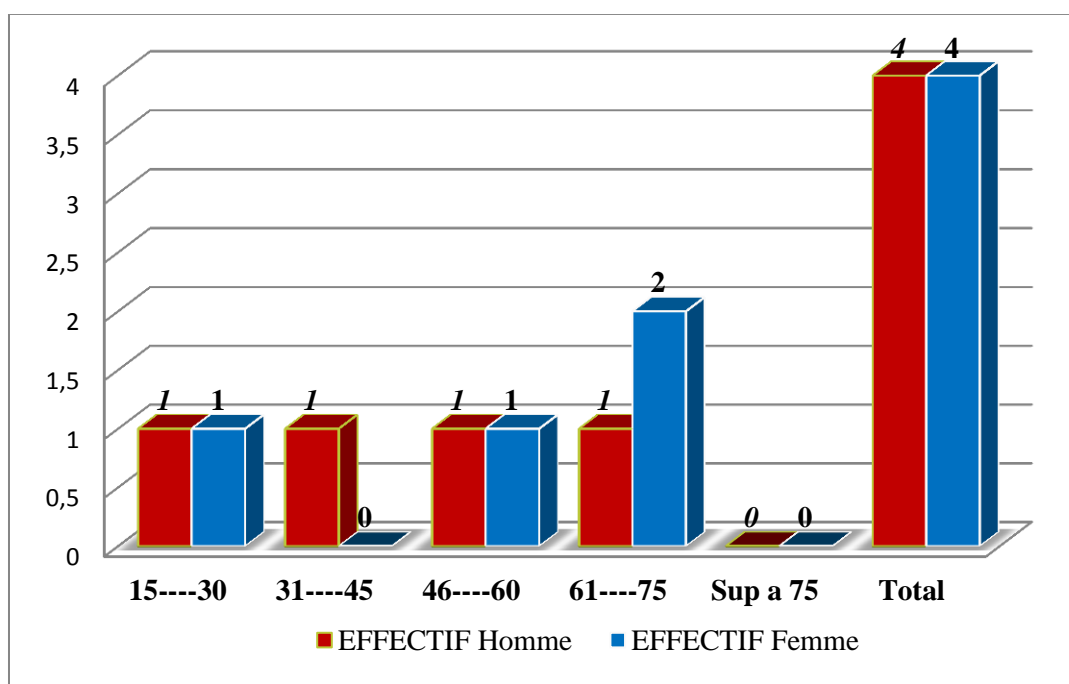


Figure n°5 : Selon l'âge et le sexe

2.3. Répartition des malades en fonction des antécédents

Tableau n°3 : Répartition de nos malades en fonction des antécédents personnels d'AAG

ANTECEDENT	EFFECTIF	POURCENTAGE %
Oui	04	50
Non	01	12.5
Indéterminés	03	37.5
TOTAL	08	100

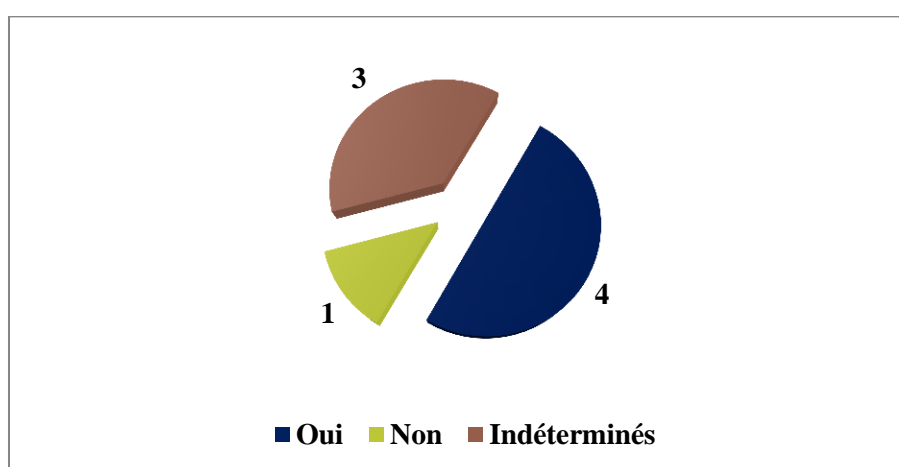


Figure n°6 : Selon les antécédents

Tableau n°4 : Répartition des patients en fonction de l'âge d'apparition de l'asthme

AGE	EFFECTIF	POURCENTAGE %
< 15 ans	03	37.5
> 15 ans	01	12.5
Indéterminés	04	50
TOTAL	08	100

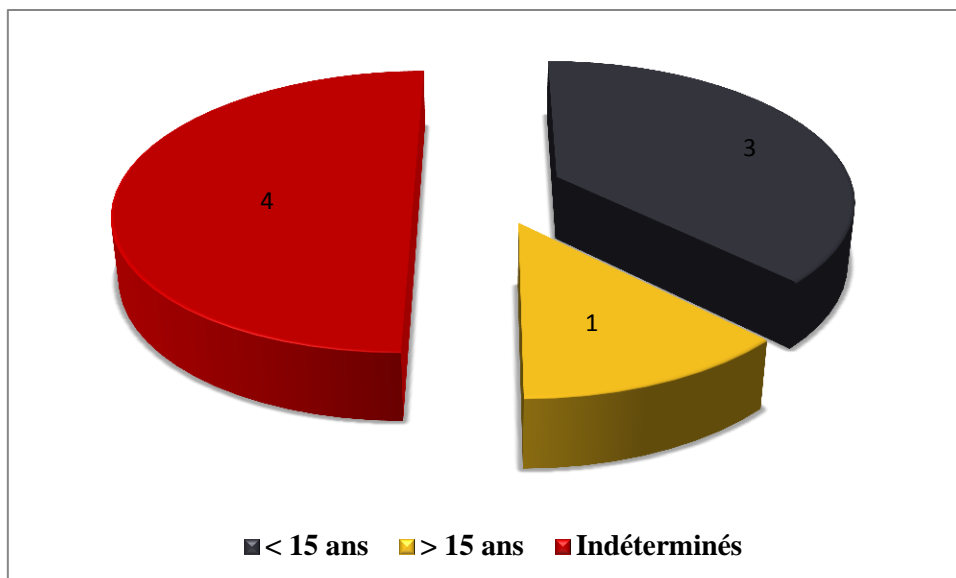


Figure n°7 : Répartition selon la date d'apparition de l'asthme

2.4. Répartition des malades en fonction de l'état de conscience :

Tableau n°5: Répartition selon l'état de conscience :

ETAT DE CONSCIENCE	EFFECTIF	POURCENTAGE %
Conscients	07	87.5
Obnubilés	00	00
Coma	01	12.5
Total	08	100

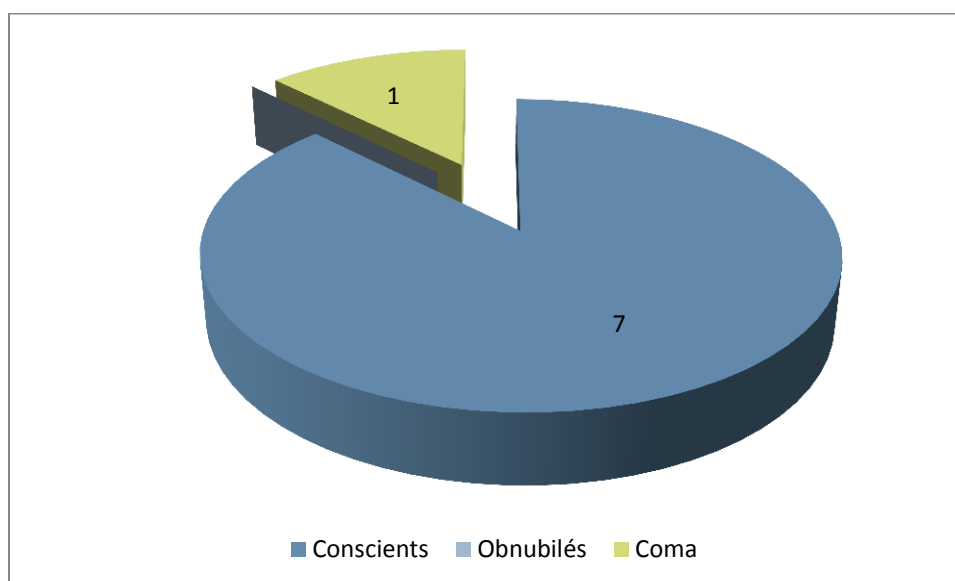


Figure n°8: Répartition selon l'état de conscience

2.5. Répartition des malades en fonction de la dépendance aux corticoïdes :

Tableau n°6 : Répartition des malades selon la dépendance aux corticoïdes :

LA DEPENDANCE	EFFECTIF	POURCENTAGE %
Oui	07	87.5
Non	01	12.5
Sans renseignement	00	00
TOTAL	08	100

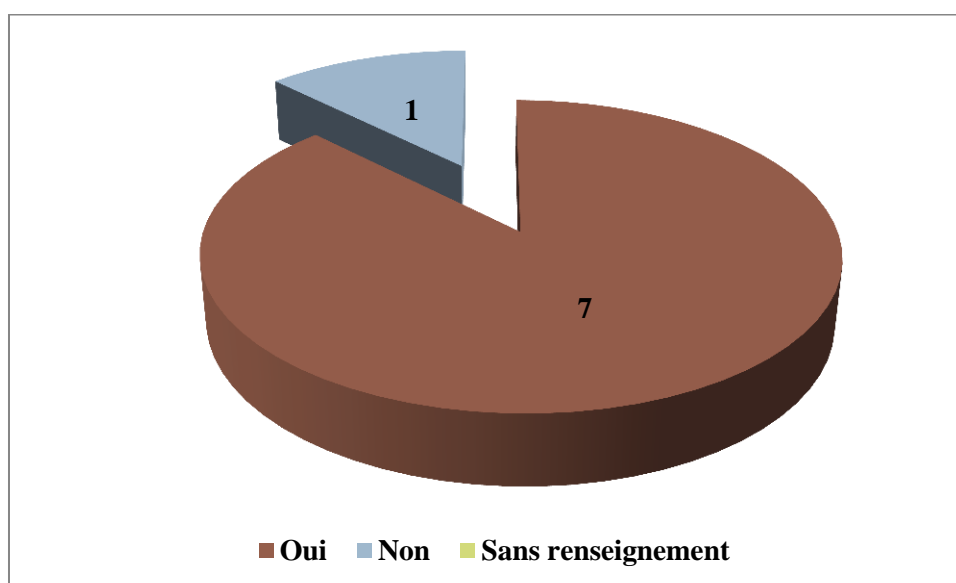


Figure n°9: selon cortico-dépendance

2.6. La médication pré hospitalière des malades :

Tableau n°7 : Répartition de nos malades en fonction de la médication pré-hospitalière :

MEDICAMENTS	EFFECTIF	POURCENTAGE %
Beta-2 mimétiques	06	75
Corticoïdes	00	00
Aucun traitement	01	12.5
Non précisés	01	12.5
Total	08	100

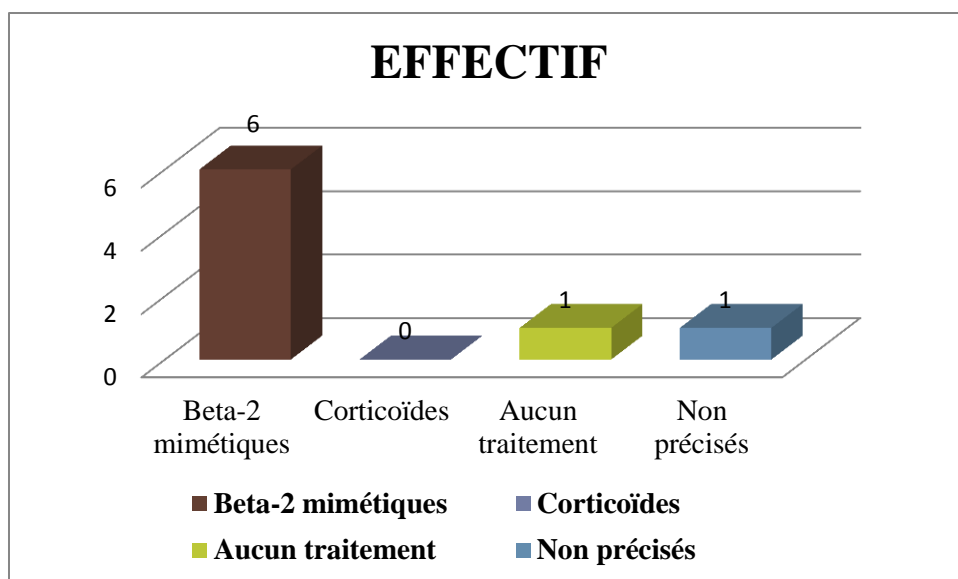


Figure n°10 : Selon la médication pré-hospitalière

2.7. Le traitement institué à l'hôpital :

Tableau n°8: Montrant le traitement institué à l'hôpital :

MEDICAMENTS	EFFECTIF	POURCENTAGE %
Beta - 2 agonistes	07	87.5
Anticholinergiques	01	12.5
Xantines	00	00
Les corticoïdes	07	87.5
Oxygénothérapie	08	100
Antibiotiques	08	100
Fluidifiants bronchiques	01	12.5
Anesthésie halogène	00	00
Helium	00	00
Sulfate de magnésium	00	00
Antiacides	08	100
Une intubation	07	87.5

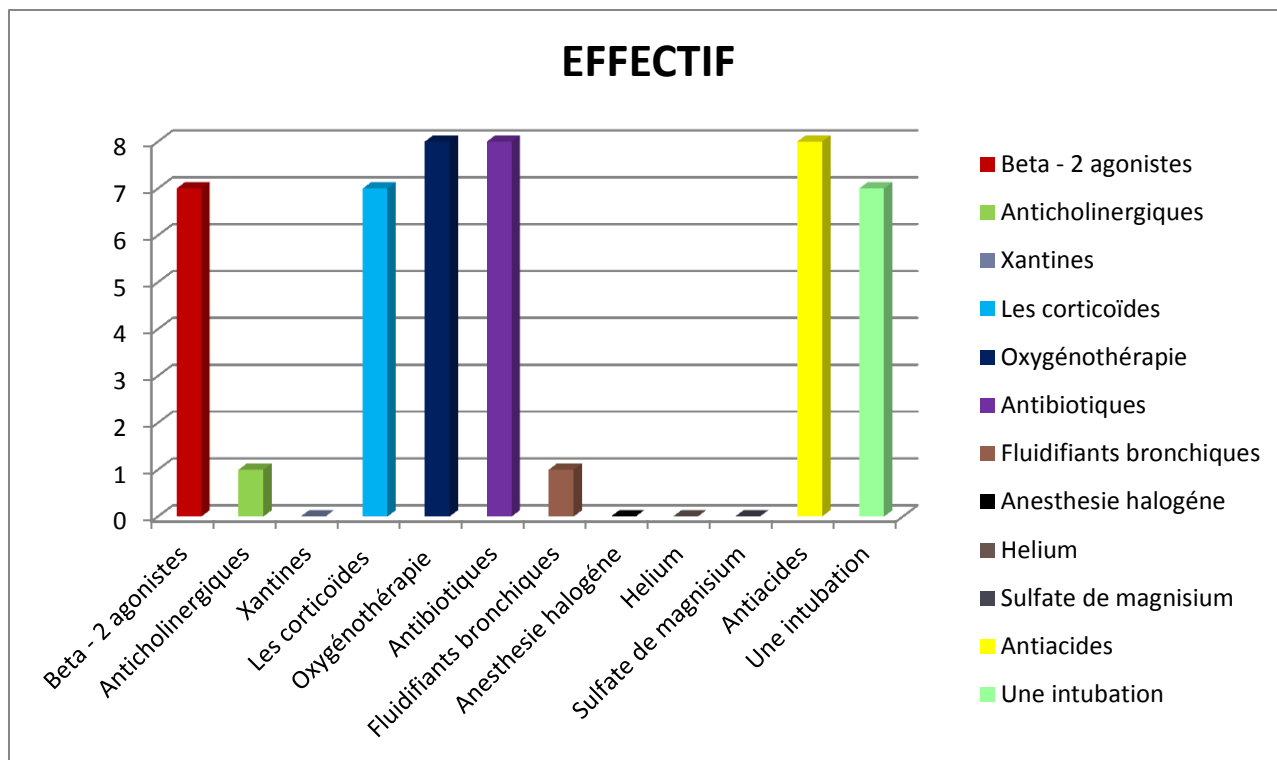


Figure n°11 : le traitement institué à l'hôpital

Tableau n°9: Les types de broncho-dilatateur utilisé à l'hôpital avec les voies d'administration

BRONCHODILATATEURS	EFFECTIF	VOIES D'ADMINISTRATION	POURCENTAGE
Salbutamol	05/08	Perfusion veineuse	62.5
Adrénaline	00	-----	
bromure d'ipratropium	01/08	Nébulisation	12.5
Bricanyl	05/08	Sous-cutané	62.5

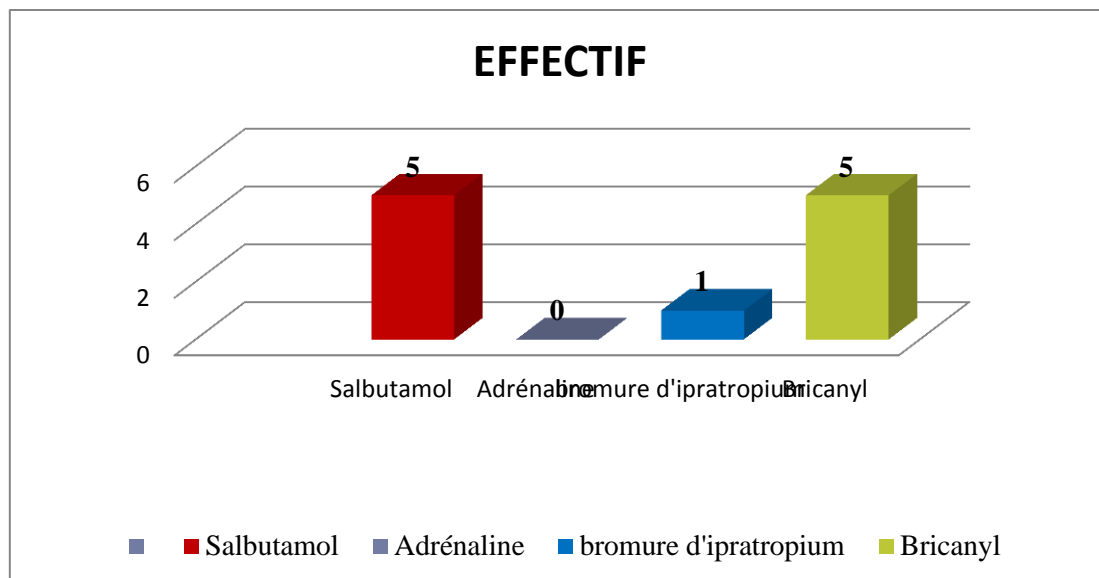


Figure n°12: Types de broncho-dilatateurs utilisés

Tableau n°10: Montrant les types de corticoïdes utilisés à l'hôpital avec les voies d'administration.

Les corticoïdes	Effectif	Voies d'administration	POURCENTAGE
HYDROCORTISONE	03/08	Intra-veineuse lente	37.5
SOLUMEDROL	07/08	Intra-veineuse directe	87.5

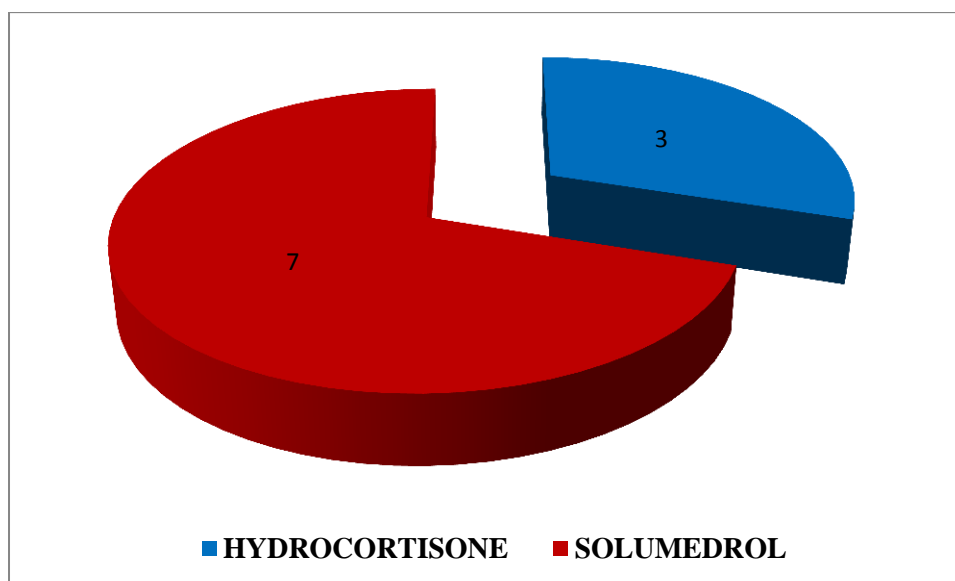


Figure n°13 : les types de corticoïdes utilisés à l'hôpital

Tableau n°11 : Représentant l'évolution de nos malades sous traitement hospitalier.

EVOLUTION	EFFECTIF	POURCENTAGE %
Bonne	03	37.5
Décès	05	62.5
Total	08	100

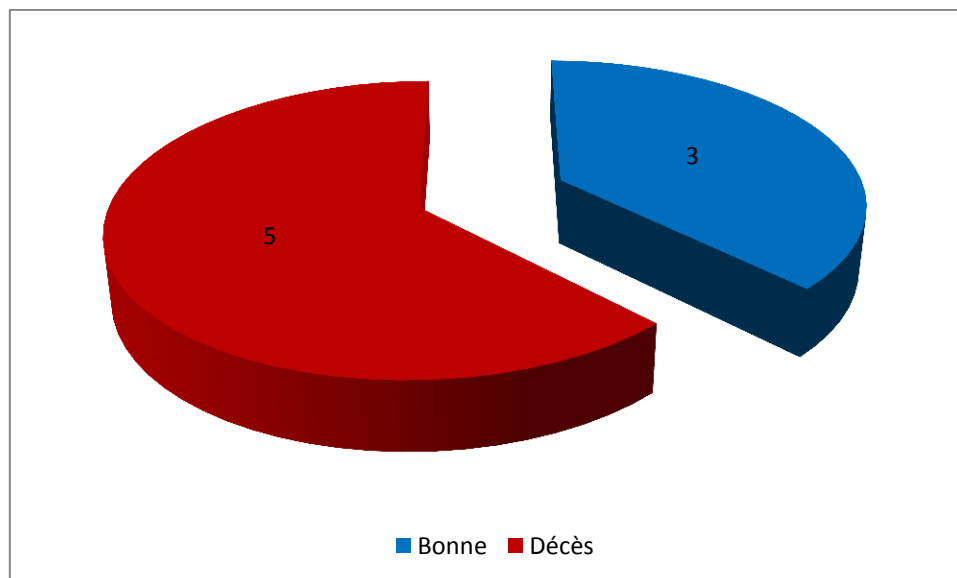


Figure n°14 : l'évolution de nos malades sous traitement hospitalier

III. TROISIEME PARTIE : COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

1. L'AGE ET LE SEXE :

Notre étude montre que l'asthme aigu grave touche les hommes et les femmes avec une égalité de fréquence (sexe ratio=1). Ce sont les sujets âgés de plus de 45 ans qui sont les plus touchés.

Les données littéraires (montrent que l'évolution de l'AAG semble être indépendante de l'âge et du sexe.

Nous constatons donc que notre étude se rapproche de la littérature.

Par ailleurs nous signalons que chez les adultes plus de 45 ans la prédominance est féminine 60% contre 40% des hommes.

2. LA CORTICODEPENDANCE :

Les résultats de notre étude montre que 87.5% de nos malades sont corticodépendants contre 12.5% cortico-indépendants.

Dans le mécanisme physiopathologique décrit dans les rappels, l'inflammation joue un rôle majeur dans l'asthme et les corticoïdes agissent sur ces lésions.

Seulement elle est dangereuse pour l'organisme car il se produira un phénomène ou l'augmentation de la dose ne sera plus accompagné de celle de l'efficacité. Ceci constitue sans doute un problème supplémentaire dans le volet thérapeutique.

3. L'ETAT DE CONSCIENCE :

Nos résultats montrent que 87,5 % des patients étaient conscients à leur entrée, dont 12,5 % complètement dans le coma. Nous pouvons dire que nos patients ou l'entourage ont constaté l'aggravation progressive de la maladie et la nécessité d'une hospitalisation. Pour les autres qui ont présenté des troubles de la conscience, d'autres facteurs d'aggravation sont aussi impliqués notamment l'association d'autres pathologies.

D'autre préconisent qu'ils s'agissent d'une réaction normale de l'organisme chez ces patients atteints d'une affection aussi grave.

4. LA PRISE EN CHARGE DES MALADES A L'HOPITAL :

4.1. La Prise en charge pré hospitalière :

87.5 % de nos malades ont reçu un traitement pré hospitalière, que ce soit à la maison ou chez des médecins libres et 12.5% n'ont pas reçu aucun traitement. Malheureusement aucun de ces patients n'a pu être soulagé à cause de la gravité des crises.

Nous avons constaté que les malades référés par les médecins ont reçu comme

Bronchodilatateurs que les beta-2 mimétiques. Ces médicaments sont les principaux médicaments du traitement de l'AAG.

Aucune administration d'adrénaline, les xantines et les anticholinergiques n'a été observée à ce stade.

Aucun de nos patients n'a reçu des corticoïdes malgré la place importante qu'elle occupe dans la prise en charge.

12,5 % des malades n'ont pas un traitement précis.

Les revues littéraires soulignent que la prise en charge pré hospitalière débute par une évaluation de la crise. Après cette dernière un traitement initial est entrepris et comporte deux phases :

Une phase d'inhalation avec oxygénation

Une phase de traitement systémique permettant l'administration des corticoïdes et des beta2-mimétiques.

En l'absence d'amélioration ou en cas d'amélioration incomplète, un transfert s'impose et s'effectue dans un mobile d'unité médicalisée qui va permettre la mise en route précoce des soins d'urgences.

De ce fait notre prise en charge pré hospitalière diverge de la littérature.

4.2. A l'hôpital :

Une fois nos malades admis au service de réanimation médicale, un protocole thérapeutique bien établi dans le service a été appliqué à tous nos malades.

Ainsi l'oxygénation, les anti-inflammatoires et les bronchodilatateurs ont été administrés à tous nos patients.

L'oxygénothérapie et l'antibiothérapie sont systématiques dans le service. La corticothérapie à long court, par la baisse de l'immunité qu'elle provoque, a besoin d'une couverture d'antibiotiques pour prévenir les infections nosocomiales particulièrement connues par leur résistance. Ces antibiotiques ciblent aussi les infections qui ont déclenché les crises. et une intubation a été pratiquée dans 87.5% des cas

Des bronchodilatateurs, ce sont les beta2-mimétiques sélectifs (salbutamol et bricanyl) qui ont été utilisés en première intention à 87.5% de nos malades dont l'association des beta2-mimétiques aux anti-cholinergiques est de 12.5% malgré l'effet synergique d'action.

Les corticoïdes sont utilisés dans 87.5% des cas en association avec les beta2-mimétiques.

Des anti-inflammatoires utilisés, 87.5% des patients ont reçu du

Méthylprednisolone (solumedrol) et 37.5% ont reçu de l'hydrocortisone.

En dehors de la bricanyl qui est utilisée en sous cutané et le bromure d'ipratropium en nébulisation, tous les médicaments ont été administrés par voie veineuse, largement recommandée dans les urgences.

Un consensus thérapeutique de la conférence de réanimation 2001 souligne que la nébulisation serait préférable à la voie veineuse.

En ce sens, une autre étude réalisée en France montre que 61 % des médecins prescrivent des corticoïdes en I V en cas d'AAG contre 21% en cas de crise simple.

Toutes ces études reposent sur une même base thérapeutique fait de deux piliers complémentaires et indissociables : Les corticoïdes et les broncho-dilatateurs, l'oxygénation étant systématique. Seulement les avis divergent surtout dans les voies d'administrations et les traitements adjuvants.

5. L'EVOLUTION :

37.5% de nos malades ont eu une bonne évolution.

Cette bonne évolution prouve l'efficacité du protocole thérapeutique adopté au service.

La durée moyenne du séjour à l'hôpital est de 14 jours, le plus court étant de 3 jours, le plus long de 45 jours.

Bien que notre étude ne reflète pas l'évolution des asthmatiques dans notre service de réanimation, on peut quand même avancer qu'elle montre des résultats satisfaisants.

Néanmoins 62.5% des cas décédés au cours de notre étude, malgré que 80% aient reçu leur traitement et 20% aux antécédents chargés dont l'asthme aigu grave n'a fait qu'aggraver le pronostic.

Nous constatons que 4/5 de nos décès sont survenus chez des patients qui présentaient d'autres pathologies associées,

Nos résultats ont montré que un de nos décès présentait des troubles de la Conscience.

Quelques suggestions :

Ce travail ne prétend pas être aussi explicite et complet sur tous les objectifs attendus. Nous espérons que d'autres études s'y étaleront d'avantage sur certains détails qui malheureusement n'ont pas été approfondis convenablement par manque de renseignements et de moyens nécessaires.

C'est pour cette initiative que nous nous permettons d'évoquer quelques suggestions en vue de faciliter le travail de ceux qui dans l'avenir auront la tâche d'y continuer :

- L'exploration fonctionnelle respiratoire n'a malheureusement été possible à défaut de moyens. Aucun DEP n'a été pris. L'octroie d'un débitmètre de pointe s'avère nécessaire, bien que la prise en charge soit meilleure.
- Le protocole d'observation des malades asthmatiques n'a pas été complet dans certains cas. L'idéal serait que le sujet asthmatique exerce des fonctions adaptées à son état, qu'il dispose d'un débitmètre de pointe, si les moyens le permettent pour mieux évaluer sa crise et qu'il connaisse les critères de gravité pour se rendre à l'hôpital à temps.

CONCLUSION :

A l'issue de cette étude rétrospective, effectuée au service de réanimation médicale, au CHU de Tlemcen, couvrant la période de juin 2012 au juin 2015 et malgré certains obstacles dans sa réalisation, elle montre que :

Dans notre étude le taux de mortalité est élevé

Il est urgent de considérer l'asthme comme un problème de santé publique afin que cette affection puisse bénéficier d'un programme national.

La prévalence de l'asthme aigu grave augmente dans le monde entier

Elle montre aussi :

- Que toutes les couches sociales et tranches d'âge sont touchées.
- Qu'il existe un grand fossé entre les malades et la maladie elle même

Pour y remédier, les médecins doivent :

- Informer à toute la population pour qu'il sache et comprenne mieux cette maladie et sa gravité
- Sensibiliser les gens de l'impact du milieu environnant sur la maladie et celui de cette dernière sur la vie socio-économique.
- Eduquer les malades pour la prise correcte des médicaments à formes inhalés et qu'ils acceptent de suivre un traitement simple mais à vis.

Cela pour un diagnostic précoce, une prescription adaptée et une très bonne observance.

L'éducation des médecins a travers la formation médicale continue est nécessaire car elle permettra l'arrêt de prescription des médicaments hors consensus et de plus en plus controversés.

.

BIBLIOGRAPHIE :

*Société française d'anesthésie et réanimation (SFAR).

* A. TAYTARD. Le 16/12/2007. Asthme aigu grave.1, 2, 13.

* E. L'HER. Le 28 février 2002. Révision de la troisième Conférence de consensus en réanimation et médecine d'Urgence de 1988 : Prise en charge des crises d'asthme aiguës graves de l'adulte et de l'enfant (à l'exclusion du nourrisson). 2,4, 6, 7, 8.

* Elsevier Masson SAS. 2009. Asthme aigu grave de l'adulte.

*F. VARGAS ; G. HILBERT. Le 30 octobre 2004. La ventilation mécanique dans l'asthme aigu grave (Mechanical ventilation in patients with severe asthma). 116.

*Pr. DIDIER et al. Asthme de l'adulte Item 226. 3, 4, 5, 6, 7, 9, 10, 18 ,19.

* P. RAY, Y. LEFORT, R. ACHKAR, B. RIOU. Aspects épidémiologiques de l'asthme aigu aux urgences. 2004.433, 436.

* RIOU B, BARRIOT P. 1991. Asthme aigu grave, Urgences médico chirurgicales de l'adulte. 192. 198.

* SAID MOUSSA Saïd Boina. 2004 in Asthme aigu grave.19.

* S. SALMERON, A. BERGERON, F-X. BLANC. Asthme aigu grave. Diagnostic, prise en charge, prévention.2001.

* S. SALMERON et al. Asthme en Urgence Réf. IXème Journée de la Faim. 5,7.