

SOMMAIRE

	Pages
INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : LA REVUE DE LA LITTERATURE	
1. RAPPELS ANATOMO-HISTOLOGIQUEDES BRONCHES.....	3
1.1. Rappel anatomique	3
1.2. Rappel histologique	3
1.2.1. La muqueuse bronchique	3
1.2.2. La sous-muqueuse bronchique	3
1.2.3. L'adventice	4
2. L'ASTHME SIMPLE HABITUEL	5
2.1. Définition.....	5
2.2. Physiopathologie	5
2.2.1. L'hyperperectivité bronchique	5
2.2.2. Le spasme bronchique	5
2.2.3. L'inflammation de la muqueuse bronchique.....	5
2.2.4. L'hypersécrétion bronchique.....	8
2.2.5. Les conséquences de l'obstruction bronchique	9
2.3. Diagnostic positif de la crise d'asthme.....	10
2.3.1. Les prodromes	10
2.3.2. Le début de la crise.....	10
2.3.3. La crise évolue en trois phases	10
2.4. Les examens complémentaires	11
2.4.1. La spirométrie	11
2.4.2. La radiographie pulmonaire	11
2.4.3. Les tests cutanés	11
2.4.4. Les autres examens.....	11
3. L'ASTHME AIGU GRAVE	11
3.1. Définition.....	11
3.2. Physiopathologie	12
3.3. Les facteurs déclenchants	12

3.4. Diagnostic positif	12
3.4.1. Anamnèse	12
3.4.2. Les signes physiques	13
3.4.3. Les examens complémentaires.....	13
3.5. Le diagnostic différentiel.....	14
3.6. Le traitement.....	15
3.6.1. But du traitement.....	15
3.6.2. Moyens et indications.....	15
3.6.3. Evolution et pronostic.....	18
 DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE	
1. APPROCHE METHODOLOGIQUE	19
1.1. Les objectifs de notre étude.....	19
1.2. Patients et méthodes	19
1.2.1. Type d'études	19
1.2.2. Les critères de sélection	19
1.2.3. Les paramètres d'études	20
2. LES RESULTATS	21
2.1. Répartition des malades en fonction du sexe	21
2.2. Répartition des malades en fonction de l'âge et du sexe.....	22
2.3. Répartition des malades en fonction de la profession	23
2.4. Répartition des malades en fonction des antécédents.....	24
2.5. Répartition des malades en fonction du tabagisme	29
2.6. Les facteurs déclenchants de nos patients	30
2.7. Répartition des malades en fonction de la fréquence respiratoire..	31
2.8. Répartition des malades en fonction de l'état de conscience	32
2.9. Répartition des malades en fonction de la dépendance aux corticoïdes.....	33
2.10. La médication pré hospitalière des malades.....	34
2.11. Le traitement institué à l'hôpital.....	35
2.12. L'évolution des malades.....	36

TROISIEME PARTIE : COMMENTAIRES ET SUGGESTIONS

1. L'AGE ET LE SEXE	38
2. LES ANTECEDENTS PERSONNELS ET FAMILIAUX	38
3. LA PROFESSION.....	39
4. LES HABITUDES TOXIQUES	39
5. LES FACTEURS DECLANCHANTS	40
5.1. Les principaux facteurs déclenchants en fonction du sexe.....	40
5.2. Les principaux facteurs déclenchants de nos malades en fonction de l'âge.	40
6. LA FREQUENCE RESPIRATOIRE.....	41
7. LA CORTICODEPENDANCE	42
8. L'ETAT DE CONSCIENCE	42
9. LA PRISE EN CHARGE DES MALADES A L'HOPITAL	43
9.1. La Prise en charge pré hospitalière	43
9.2. A l'hôpital.....	44
10. L'EVOLUTION	45
Quelques suggestions	48
CONCLUSION.....	49

LISTE DES FIGURES

	Pages
Figure n°1 : Structure histologique des bronches	4
Figure n°2 a : Structure bronchique du sujet normal.....	9
Figure n°2.b : Obstruction bronchique du sujet asthmatique.....	9
Figure n°2 c : Les bouchons muqueux	10
Figure n°3 : Répartition des malades selon le sexe	21
Figure n°4 : Selon l'âge et le sexe	22
Figure n°5 : Selon la profession.....	23
Figure n°6 : Selon les antécédents personnels	24
Figure n°7 : Répartition selon la date d'apparition de l'asthme	25
Figure n°8 : Répartition selon les antécédents familiaux	26
Figure n°9 : Malades sans antécédent selon la profession.....	27
Figure n°10 : Les malades sans antécédents familiaux selon la toxicité	28
Figure n°11 : Selon le tabagisme	29
Figure n°12 : Répartition selon l'état de conscience	32
Figure n°13 : Selon la cortico-dépendance	33
Figure n°14 : Selon la médication pré-hospitalière	34
Figure n°15 : Types de broncho-dilatateurs utilisés	35
Figure n°16 : Selon le traitement hospitalier	37

LISTE DES TABLEAUX

	Pages
Tableau n°1 : Les cellules productrices des médiateurs chimiques.....	7
Tableau n°2 : Effets des médiateurs de l'inflammation.....	8
Tableau n°3 : Tableau récapitulatif des critères de gravité.....	14
Tableau n°4 : Répartition des malades en fonction du sexe	21
Tableau n°5 : Répartition des malades selon l'âge et le sexe	22
Tableau n°6 : Répartition de nos malades en fonction de la profession	23
Tableau n°7 : Répartition de nos malades en fonction des antécédents personnels d'AAG.....	24
Tableau n°8 : Répartition des patients en fonction de l'âge d'apparition de l'asthme	25
Tableau n°9 : Répartition de nos malades en fonction des antécédents familiaux d'asthme.....	26
Tableau n°10 : Répartition des malades sans antécédents familiaux en fonction de leur profession.	27
Tableau n°11 : Les malades sans antécédents familiaux en fonction de leur toxicité .	28
Tableau n°12 : Répartition de tous nos patients en fonction du tabagisme	29
Tableau n°13 : Répartition des facteurs déclenchant de nos malades en fonction du sexe	30
Tableau n°14 : Le nombre de facteurs déclenchants de nos patients.....	30
Tableau n°15 : Répartition des facteurs déclenchant en fonction de la tranche d'âge	31
Tableau n°16 : Répartition des malades en fonction de la fréquence respiratoire	31
Tableau n°17 : Répartition selon la fréquence cardiaque	32
Tableau n°18 : Répartition selon l'état de conscience	32
Tableau n°19 : Répartition des malades selon la dépendance aux corticoïdes	33
Tableau n°20 : Répartition de nos malades en fonction de la médication pré-hospitalière.....	34
Tableau n°21 : Montrant le traitement institué à l'hôpital	35

Tableau n°22 : Les types de broncho-dilatateur utilisé à l'hôpital avec la posologie et les voies d'administration	35
Tableau n°23 : Montrant les types de corticoïdes utilisés à l'hôpital avec la posologie et les voies d'administration	36
Tableau n°24 : Evolution des malades sous traitements pré hospitalier	36
Tableau n°25 : Représentant l'évolution de nos malades sous traitement hospitalier	37

LISTE DES SIGLES ET DES ABREVIATIONS

AAG	: Asthme aigu grave
DE	: Date d'entrée
EC	: Etat de conscience
ECF	: Facteurs chimiotactiques des éosinophiles
FC	: Fréquence cardiaque
FR	: Fréquence respiratoire
HETEs	:Acides hydroxyeicosatétraénoïques
IRA	: Infection respiratoire aiguë
LC	: Leucotriens
mn	: Minute
NCF	: Facteur chimiotactique des neutrophiles
O ₂	: Oxygène
O.M.S	: Organisation mondiale de la santé
PAF	: Facteur d'activation des plaquettes
PGD	: Prostaglandine
RSS	: Régime sans sel
SRSA	: Slow reactive substance of anaphylaxis
T°	: Température
TA	: Tension artérielle

INTRODUCTION

L'asthme aigu grave est une urgence médicale car le pronostic vital est engagé. C'est une complication imprévisible et redoutable de la crise d'asthme et sa gravité est cardio-respiratoire.

Cette affection touche 3 à 4% de la population mondiale et constitue un problème de santé mondiale. Bien que le médecin dispose actuellement de nombreuses molécules efficaces pour juguler la crise, des études menées de 1960 à nos jours aux Etats Unis et en Europe montrent une évolution de la mortalité en dent de scie avec surtout tendance à l'élévation de la mortalité depuis les années 80. (1)

D'après l'O.M.S, elle est responsable de 150 à 200 000 décès par an dans le monde. (2)

En France, 9% de la population sont atteintes et 2000 décès sont constatés par an (3). C'est une situation paradoxale entre les progrès réalisés dans la prise en charge de l'asthme et l'augmentation de la mortalité par asthme dans les pays développés depuis la fin des années 70. (3).

L'Afrique n'est pas épargnée, rien qu'au CHU Cocody d'Abidjan, elle représente la 3^{ème} affection la plus fréquente au service de pneumologie. (4)

Des études menées à Madagascar en 2002 ont montré que cette maladie occupait la 12^{ème} cause de mortalité. (5)

La sous estimation de la sévérité et de la gravité de la crise d'asthme serait responsable dans la survenue de nombreux décès au cours de l'AAG. Cette faute est partagée par les patients qui espèrent que la réversibilité de la crise tiendra sa promesse et par les médecins qui ne disposent pas d'outils simples de mesure et donc d'appréciation.

76% des praticiens possèdent un débit mètre de pointe dans leur valise d'urgence et seulement 30% l'utilisent convenablement avant et après le traitement alors que la reconnaissance des signes de gravité permet une prise en charge précoce et bien appropriée. (6)

Face à cette situation le médecin est confronté à un problème assez épineux car il ne s'agit pas d'une affection classique, d'étiologie bien connue et dont le traitement spécifique donne une guérison. C'est une affection assez particulière car elle est multifactorielle. Pour ce fait le médecin doit être très vigilant, rassurer les malades, afficher un climat serein et faire preuve de professionnalisme.

PREMIERE PARTIE : RAPPELS THEORIQUES

1. RAPPELS ANATOMO-HISTOLOGIQUEDES BRONCHES (7)

1.1. Rappel anatomique

Les bronches sont des voies de conduction aériennes qui se divisent successivement en bronches lobaires, puis segmentaires jusqu'au bronchioles terminales. L'ensemble bronchique a la forme d'un tronc de cône dont le sommet a une surface de 2cm^2 , la base a une surface d'environ 80cm^2 .

1.2. Rappel histologique (voir Fig 1)

1.2.1. *La muqueuse bronchique :*

L'épithélium de la muqueuse bronchique est cylindrique et pseudo-stratifié.

Deux types de cellules y sont retrouvées :

1.2.1.1. Les cellules ciliées.

Une cellule ciliée possède environ 200 cils et chaque cil est fait de 9 paires de microtubules

1.2.1.2. Les cellules non ciliées.

- Les cellules à mucus ou goblet cells : Elles contiennent des grains de sécrétion.
- Cellules neuro-sécrétoires ou cellules de kultchitsky
- Les cellules de clara ou cellules intermédiaires: Elles sécrètent le surfactant
- Les cellules basales : responsables du renouvellement des cellules spécialisées.

1.2.2. *La sous-muqueuse bronchique*

1.2.2.1. Les glandes bronchiques :

Elles se trouvent pour la plupart dans la sous muqueuse

1.2.2.2. Le tissu de soutien :

Il est constitué essentiellement de fibres cartilagineux assurant la rigidité des voies aériennes et d'un réseau musculaire lisse qui intervient dans la tonicité bronchique, dans ces variations de calibre et dans son élasticité.

1.2.3. L'adventice

Il est constitué de tissu conjonctivo-vasculaire

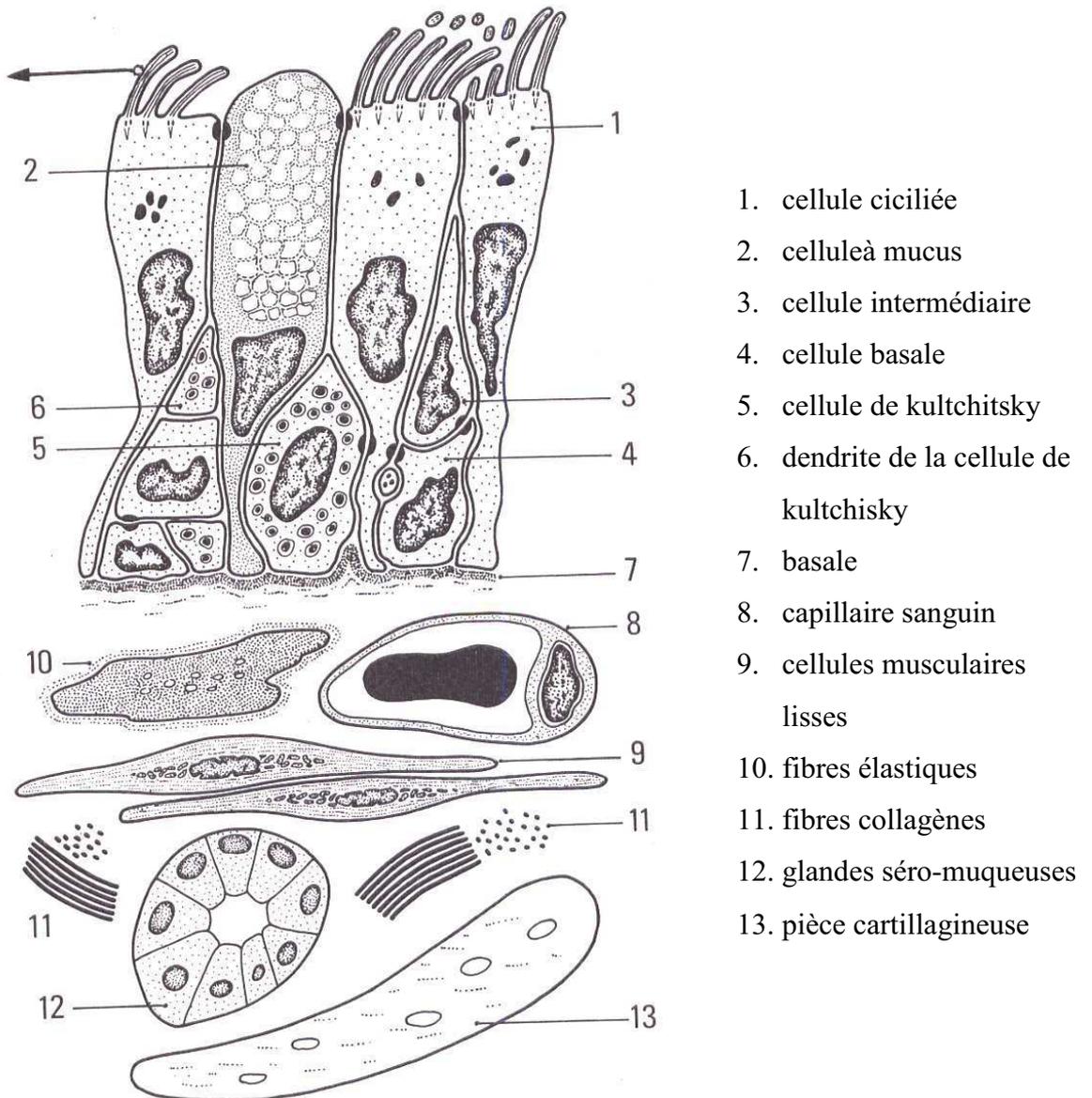


Figure n°1 : Structure histologique des bronches

2. L'ASTHME SIMPLE HABITUEL (8)

2.1. Définition

C'est une dyspnée sifflante, expiratoire, paroxystique et réversible sous traitement ou spontanément.

Actuellement l'inflammation intègre la définition : C'est une affection inflammatoire chronique des voies aériennes associée à une hyperactivité bronchique non spécifique mais quasi - constante.

2.2. Physiopathologie (9)

2.2.1. *L'hyperperactivité bronchique*

C'est une réaction bronchique exagérée, type broncho - constriction, de certains individus lors de l'exposition à des stimuli.

2.2.2. *Le spasme bronchique* (9) (10)

Le muscle lisse qui entoure l'ensemble des voies aériennes se contracte et réalise un trouble ventilatoire obstructif et diffus. Il est possible que le muscle lisse bronchique de l'asthmatique soit plus contractile que celui du sujet normal.

A coté d'une anomalie intrinsèque du muscle lisse, sa contraction et sa relaxation dépendent du système nerveux autonome et des médiateurs de l'inflammation.

2.2.3. *L'inflammation de la muqueuse bronchique*

C'est l'élément clé de la physiopathologie et la plupart des facteurs déclenchants sont susceptibles de provoquer une inflammation bronchique.

2.2.3.1. Les cellules inflammatoires propres

a. Les mastocytes.

Elles infiltrent la muqueuse bronchique du sujet normale et de l'asthmatique.

Chez ce dernier, elles sont plus nombreuses et libèrent davantage de médiateurs

b. Les polynucléaires éosinophiles

Ils infiltrent la muqueuse bronchique de l'asthmatique.

c. les polynucléaires neutrophiles

Ils sont faiblement présents dans la muqueuse bronchique de l'asthmatique.

d. les lymphocytes

Ils contrôlent la synthèse des immunoglobulines E, la prolifération et l'activation locale des autres cellules inflammatoires.

e. les macrophages

Ils infiltrent la muqueuse bronchique de l'asthmatique et jouent un rôle important dans l'activation et la pérennisation de la crise d'asthme.

2.2.3.2. Les médiateurs chimiques

a. Les cellules productrices des médiateurs (cf tableau 1)

b. action et genèse des médiateurs (Tabl 2)

On distingue deux phases :

- La première phase : Elle est due essentiellement à l'histamine et à la SRSA. Elle traduit l'action des médiateurs sur la cellule musculaire lisse avec élévation des résistances bronchiques et une diminution de la compliance statique pulmonaire.

- La deuxième phase : Elle est due essentiellement aux facteurs chimiotactiques (ECF, NCF) et aux facteurs d'activation des plaquettes.

C'est la phase inflammatoire de la crise d'asthme. Les cellules polymorphes s'accumulent dans la bronche et entraînent une stase bronchique, lit de surinfection.

c. Les récepteurs cellulaires des médiateurs

Couplés à des enzymes membranaires, ils jouent le rôle d'effecteurs en transformant un substrat endo-cellulaire en un messager secondaire responsable des effets biologiques de la substance.

Tableau n°1 : Les cellules productrices des médiateurs chimiques.

Les médiateurs	baso	Endo	éosino	épith	lympho	macro	masto	neutro	plaq
HETE _s			x	x		x		x	x
Histamine	x						x		
LTB ₄		X	x	x		x		x	
LTC ₄ ,D ₄ ,	x		x			x	x	x	
Lipoxyns	x		x						
PAF	x		x		x	x	x	x	x
PGD ₂							x		x
PGE ₂		X	x	x		x			
Protéase	x	X	x			x	x	x	
Protéoglycans	x					x			
Sérotonine									x
Super	x		x			x	x	x	
Thrombo	x					x		x	x

- baso : basophiles
- endo : endothelium
- eosino : eosinophile
- lympho : lymphocytes
- macro : macrophage
- masto : mastocytes
- neutro : neutrophile
- plaqq : plaquettes
- super : superoxyde
- thrombo : thromboxane

Tableau n°2 : Effets des médiateurs de l'inflammation

Les médiateurs	BC	BD	Chemo	Méd	Muc	VP	VC	VD	Hypo
Bradykinine			x			x.		x	x
HETE			x	x					
Histamine	x		x		x	x		x	x
LTB4	x		x	x					
LTC4	x				x	x	x	x	
Lipoxyns	x		x	x		x	x	x	x
PAF	x		x	x		x	x	x	x
PGD2	x		x						
PGE2		x			x	x			
PGF2	x								
Sérotonine	x						x	x	x
Thromboxanes	x						x	x	x

- BC : Bronchoconstriction
- BD : Bronchodilatation
- Chemo : Chemotaxis
- VD : Vasodilatation.
- Méd : Libération de médiateurs
- Muc : Elevation de la production de mucus
- VP : Accroissement de la perméabilité vasculaire
- VC : Vasoconstriction
- Hypo : Hypotension systémique

d. Les phénomènes de réparation :

Ils sont censés assurer la régénération de la muqueuse. Ils débutent par une hyperplasie glandulaire et une fibrose sous épithéliale. Cette dernière va épaissir les structures bronchiques et diminuer la lumière et l'élasticité des bronches.

2.2.4. L'hypersécrétion bronchique

Au cours des deux phases d'action des médiateurs les phénomènes vasculaires s'intensifient, on observe en conséquence une augmentation de la perméabilité capillaire suivi d'une extravasation liquidienne. La déperdition de l'eau entraîne la constitution de bouchon muqueux qui obstruent l'ensemble des voies aériennes (Fig 2 a, b, c)

2.2.5. Les conséquences de l'obstruction bronchique (11)

2.2.5.1. Sur la mécanique ventilatoire

L'obstruction bronchique entraînera une augmentation des résistances à l'écoulement de l'air. Ceci induit une captation d'air à l'inspiration et une vidange incomplète à l'expiration.

2.2.5.2. Les conséquences hémodynamiques.

- Au niveau du ventricule gauche

Il est soumis à une pression pleurale fortement négative à l'origine du pouls paradoxal.

De plus, la baisse du volume d'éjection systolique du ventricule droit participe à la baisse du débit cardiaque.

- Au niveau du ventricule droit

Il est soumis à la même pression pleurale et en plus à une post charge accrue liée à la compression des vaisseaux secondaires à l'hyper-inflation.

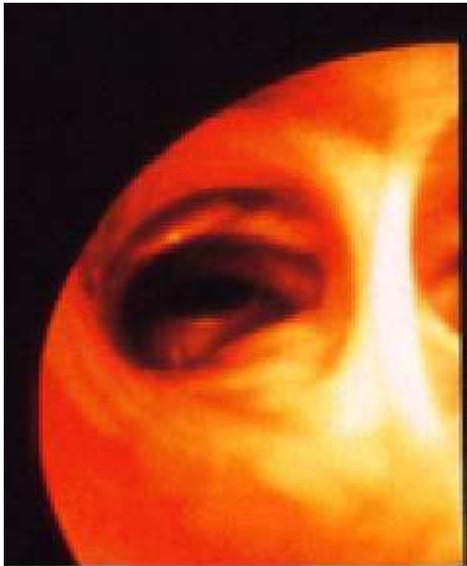


Figure n°2 a : Structure bronchique du sujet normal (9)

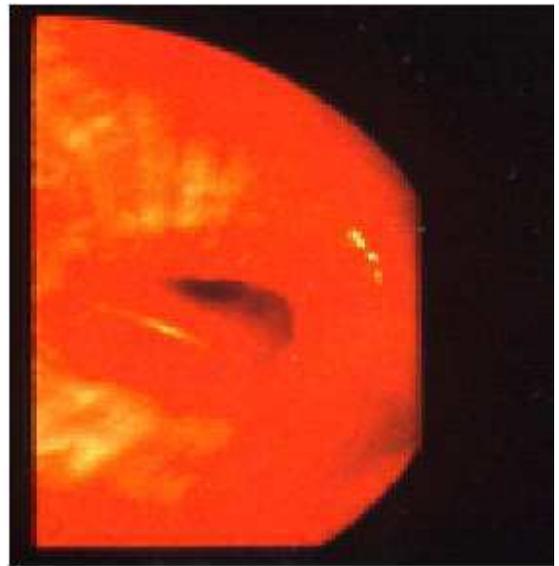


Figure n°2.b : Obstruction bronchique du sujet asthmatique (9)



Figure n°2 c : Les bouchons muqueux (9)

2.3. Diagnostic positif de la crise d'asthme (12)

2.3.1. Les prodromes :

Ils peuvent être des éternuements, une toux spasmodique, un prurit nasal, une rhinorrhée, une flatulence digestive, des nausées ou une migraine.

2.3.2. Le début de la crise :

Il est brusque et souvent nocturne, réveillant le malade par une sensation d'oppression thoracique, de suffocation ou de toux.

2.3.3. La crise évolue en trois phases :

a. Une phase sèche :

Le malade est en position demi-assise, présente une dyspnée et une douleur thoracique.

Le thorax est distendu et l'auscultation cardio-pulmonaire révèle une tachycardie modérée, une diminution du MV et des râles sibilants expiratoires.

b. Une phase catarrhale

Le malade présente des sifflements expiratoires, une toux grasse productive appelée crachat perlé de LAENNEC.

c. Une phase résolutive

En absence de complications elle disparaît complètement avec ou sans traitements par une respiration facile, une fatigue et parfois un débâcle urinaire.

2.4. Les examens complémentaires

2.4.1. *La spirométrie*

En pleine crise tous les paramètres mesurant les débits bronchiques sont diminués surtout le rapport de Tiffeneau confirmant l'obstruction bronchique. En dehors des crises, la fonction respiratoire est normale.

2.4.2. *La radiographie pulmonaire*

Elle élimine un obstacle et montre une distension thoracique voire une horizontalisation des côtes.

2.4.3. *Les tests cutanés*

On utilise les pneumallergènes de l'environnement du malade.

2.4.4. *Les autres examens*

- Dosage des IgE spécifiques sériques
- La mesure du DEP s'effectue pour surveiller les asthmes
- La gazométrie est réservée dans les crises sévères

3. L'ASTHME AIGU GRAVE

3.1. Définition (13)

C'est une crise d'asthme d'évolution inhabituelle, d'installation aiguë ou progressive, ne réagissant pas aux traitements habituels efficaces et pouvant évoluer vers un tableau d'insuffisance respiratoire aiguë.

3.2. Physiopathologie (idem à l'asthme simple)

3.3. Les facteurs déclenchants

L'identification d'un ou de plusieurs de ces facteurs témoigne un risque accru pour le malade de développer un asthme aigu grave :

- Mauvaise observance thérapeutique
- L'environnement néfaste : peinture, pollution,.....
- Auto-surveillance médiocre ou insuffisante
- Traitement de fond inadapté ou sevrage brutal aux corticoïdes
- une infection respiratoire et des voies aériennes
- Une prise de certaines substances : Aspirine, AINS, bêta bloquants, abus de sédatifs, sulfites, chez des sujets sensibilisés
- Agression allergique
- présence d'une pathologie psychiatrique ou de problèmes psychosociaux
- pneumothorax spontané
- un tabagisme persistant
- A savoir que dans certains cas aucun facteur déclenchant n'est mis en évidence

3.4. Diagnostic positif

3.4.1. Anamnèse

Elle est difficile car le patient est toujours dyspnéique

- On découvre un patient en train de s'épuiser et qui passe des nuits sans repos.
- L'élocution est difficile, le malade répond par des phrases courtes et hachées par mots ou monosyllabes.
- Elle révèle : le caractère ancien et instable de l'asthme avec dès fois des antécédents d'hospitalisation d'asthme aigu grave.
- Les crises sont de plus en plus fréquentes et de plus en plus rapprochées avec une diminution de la sensibilité au beta-2 agoniste entraînant donc une augmentation de leur consommation et aussi celle des corticoïdes.

3.4.2. Les signes physiques (tabl 3)

3.4.2.1. Les signes respiratoires :

Le malade n'arrive pas à parler et à tousser car il présente une polypnée superficielle.

Il présente des tirages sus sternaux et claviculaires avec battement des ailes du nez.

Il est cyanosé et présente une diminution des sibilances voire un silence auscultatoire

On a surtout un DEP < 150 l/mn

3.4.2.2. Les signes cardio-vasculaires :

- Tachycardie sinusale avec fréquence cardiaque > à 120 /mn
- Les troubles du rythme sont rares, surtout observés en cas d'acidose
- Un collapsus cardio-vasculaire et un pouls paradoxal > 20mmHg
- Des signes d'insuffisances ventriculaires droit

3.4.2.3. Les signes neurologiques

Le malade est parfois angoissé. Il est agité et peut présenter des délires. A l'extrême apparaissent des troubles de la conscience allant de l'obnubilation au coma

3.4.3. Les examens complémentaires

Dans l'urgence seuls les gaz du sang et le DEP sont important

3.4.3.1. Les gaz du sang

Ils ont une grande valeur mais doivent être répétés. Ils mettent en évidence une hypoxémie et une acidose. Cette dernière étant un élément de gravité.

3 4.3.2. le DEP

Il est réalisé à l'aide d'un débitmètre de pointe et mesure l'inspiration et l'expiration maximale en intensité et en durée. C'est un index utile pour évaluer la gravité d'une crise et suivre son évolution. Toute valeur < 150 L/mn témoigne une crise grave. Si le patient est incapable de souffler, on estime le DEP < 50/L/mn.

3. 4. 3. 3. La biologie

L'hyperleucocytose est habituelle, il y a une élévation des créatines phosphates et parfois une hyperéosinophilie fort évocatrice d'un asthme allergique.

3. 4. 3. 4. ECG

Ils montrent une tachycardie sinusale, des signes de cœur pulmonaire aigu, un bloc de branche droit et des troubles de la repolarisation précordiale droite .

3. 4. 3. 5. La radiographie pulmonaire

Elle est réalisée ultérieurement pour chercher :

- Soit une cause : une pneumopathie
- Soit une conséquence : un pneumothorax, un pneumomédiastin, une atélectasie en bande

3.5. Le diagnostic différentiel

- Les autres broncho-pneumopathies chroniques obstructives : les bronchites chroniques, l'emphysème pulmonaire, la dilatation des bronches
- L'œdème pulmonaire
- L'embolie pulmonaire
- La sténose trachéale
- Un corps étranger

Tableau n°3 : Tableau récapitulatif des critères de gravité (14)

Signes fonctionnels	Signes physiques
Difficulté à parler et à tousser	Silence auscultatoire
Cyanose	Polypnée superficielle
Sueurs	Tirage
Tachypnée	Tachycardie, collapsus
Agitation, angoisse, troubles de la conscience	Signes de cœur pulmonaire aigu
	pouls Paradoxal
	DEP < 150 L/mn

3.6. Le traitement

3.6.1. But :

- Lever le spasme
- Juguler l'inflammation et l'hypersécrétion bronchique
- Améliorer l'hématose

3.6.2. Moyens et indications

3.6.2.1. *En attendant l'arrivée du médecin*

Le patient doit multiplier les prises de bouffées de Bêta2 Agoniste : 10 à 12 bouffées de spray à répéter toutes les 15 mn .

En même temps il faut appeler une ambulance pour amener le malade à l'hôpital. La prise en charge pré hospitalière comporte : un abord veineux, une injection de Bêta agoniste et des corticoïdes, si possible un éventuel remplissage (15).

3.6.2.2. *En milieu hospitalier*

a. L'oxygénothérapie

Selon les besoins on peut atteindre un débit de 10L/mn. L'essentiel est qu'elle soit largement suffisante pour obtenir une SaO₂>90% et une PaCo₂ > 60mmHg

b. Les médicaments utilisés

b.1. Les voies d'administrations des médicaments (16)

Jusqu'alors on a préféré la voie veineuse mais on tend vers l'utilisation de plus en plus large de la nébulisation : La voie inhalée est largement reconnue comme la meilleure voie d'administration des médicaments pour 2 raisons principales : D'une part son tropisme respiratoire direct assure une plus grande efficacité et un délai d'action court et d'autre part l'administration de fortes doses avec moins d'effets secondaires systémiques possibles.

b.2. Les bronchodilatateurs

b.2.1. Les Bêta 2 agonistes (17) (18)

Ils sont de loin les plus utilisés. Ils relâchent le muscle lisse bronchique, inhibent la

libération des médiateurs mastocytaires et basophiles, diminuent la perméabilité vasculaire et augmentent la clairance mucociliaire.

On distingue :

- les Bêta 2 mimétiques sélectifs : Le salbutamol et la terbutaline utilisés en première intention du fait de leur court délai d'action et de leur longue durée d'action

Posologie :

Le Salbumol 5 mg en nébulisation : 1 ml dans 4 cc d'une solution isotonique, pulsée à 6 à 8 L/mn d'O₂ au masque facial. Faire 3 nébulisations à la 1^{ère} heure. Si l'évolution est favorable on continue la nébulisation horaire pendant 2 à 3 heures puis toutes les 4 à 6 heures. Si l'évolution est défavorable on ajoute un anticholinergique dans la nébulisation. L'efficacité s'obtient en quelques minutes avec un pic entre 30 et 60 mn et une durée d'action de 4 h..

La terbutaline 5mg (bricanyl) en nébulisation : 6 uni doses pour nébulisation pulsée à 6 à 8 L /mn d'O₂. L'efficacité s'obtient en moins de 2mn avec une durée d'action de 5 h, potentialisée par l'association d'un anticholinergique.

Salbumol et terbutaline en IV : 0,1 gamma /Kg /mn au pousse seringue électrique (PSE) à augmenter par pallier toutes les 10 mn en doublant à chaque fois la dose jusqu'à 1 gamma /Kg/mn voire plus.

- Les bêta 2 mimétiques non sélectifs : Les catécholamines (L'adrénaline)

Ce sont les bronchodilatateurs les plus puissants mais utilisés en 2^{ème} intention en cas d'échec des bêta 2 mimétiques sélectifs en raison de leurs nombreux effets secondaires. Ils sont utilisés en voies veineuse isolée à 0,5 mg/h que l'on peut augmenter jusqu'à 1mg/h.

b.2.2. Les anticholinergiques (19)

Moins puissant que les beta2 mimétiques ils diminuent le tonus vagal par inhibition compétitive de l'acétylcholine. Cependant leur association avec le Salbutamol entraîne une amélioration plus importante du VEMS que ne le fait le Salbumol seul. Cette bithérapie s'administre 3 fois dans l'heure et le taux d'hospitalisation de 83% avec le Salbumol seul diminue à 27 % avec cette association .

On distingue :

- les dérivés synthétiques de l'atropine
- le bromure d'ipratropium (atrovent), utilisé uniquement en nébulisation

Ils agissent en moins de 15 mn avec un pic en 1 h et une durée d'action de 5 à 6 h

b.2.3. Les bases xanthiques

Leur usage est de plus en plus controversé mais s'utilisent à 6 mg /Kg / 30 mn en dose de charge et 0,6 mg / Kg / h au PSE. Certaines associations sont dangereuses par leur action de potentialisation : Les macrolides hormis la josamycine, et la cimetidine .

b.3. Les corticoïdes (20)

Toujours indiqués, ils inhibent la phospholipase A2, augmentent l'affinité des récepteurs au bêta 2 mimétique et diminuent la perméabilité vasculaire et l'hypersécrétion bronchique.

Exp : Hemisuccinate d'hydrocortisone 200mg toutes les 4h en IV ou en IM soit 1 à 3g/j ou à la dose de 4mg/Kg toutes les 4h

Le methylprednisolone : 40mg toutes les 4h en IV

L'effet ne débute qu'après 1 à 3h avec un maximum en 5 à 8h d'où sa nécessité d'une administration précoce.

Il faut éviter les produits contenant des metabisulfites (dexaméthasone : soludecadron ou la betaméthasone : celestene), responsables d'accident allergique chez 8 % des asthmatiques.

Les corticoïdes doivent être relayés par voie orale et poursuivis quelle que soit l'évolution .

Exp: Prédnisone (cortencyl) : 1 mg /Kg en une ou deux prises et diminué progressivement en 3 ou 4 semaines. L'interruption précoce ou la non-prescription des corticoïdes dans l'asthme aigu grave est responsable de nombreux décès plus tard.

b.4. les traitements adjuvants

La ventilation artificielle

Autant que possible il faut l'éviter car elle est difficile, grevée de complications

infectieuses, hémodynamiques ou cardio-vasculaires. Elle est indiquée en cas de coma, de collapsus cardio-vasculaire, d'arrêt respiratoire, d'épuisement progressif et dans l'échec des thérapeutiques.

La réhydratation

Perfuser du SGI à 5% (2L/j), NaCl 3g et KCl 1g, seulement il ne faut pas pérenniser l'apport sodé sous les corticoïdes.

Les antibiotiques

L'utilisation des antibiotiques est discutée, admis systématiquement pour certains auteurs et réservés en cas d'infection pour d'autres.

Exp : Clamoxyl 1g en 3 fois /j ou josascine 1g en 2 fois /j

Les alcalinisants

L'alcanisation fait l'objet de nombreux controverses et s'utilisent en cas d'acidose métabolique franche d'autant plus que cette dernière diminue l'efficacité des bêta 2 mimétiques.

La place des fluidifiants bronchiques

Les fluidifiants bronchiques n'ont pas leur place dans l'asthme aigu grave.

Il faut penser à une possibilité d'agression allergique

3.6.3. Evolution et pronostic

Sous traitement adapté, l'évolution de l'asthme aigu grave est généralement favorable et la mortalité est très faible. Elle concerne surtout les sujets qui présentent des pathologies cardio-vasculaires associées, qu'elles en soient des retentissements des crises d'asthme ou non. Une surveillance stricte de ces patients dans les premières semaines s'avère nécessaire pour éviter les récidives.

L'absence de traitement ou une mauvaise prise en charge entraînent des complications graves et mortelles.

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 HJR Ampefiloha Antananarivo, de janvier à décembre 2003 pour asthme aigu grave. Tous ces malades ont été examinés et hospitalisés dans le service. Durant cette période, 78 malades sont admis dont deux sont revenus.

1.2.2. Les critères de sélection

a. Les critères d'inclusions

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

b. Les critères d'exclusions

Ils sont exclus dans notre étude les malades dont les dossiers ont été incomplet et ou n'ayant pas rempli les conditions requises.

1.2.3. Les paramètres d'études

Les principaux paramètres utilisés sont représentés par :

1. L'age et le sexe
2. La profession :
3. Les antécédents
4. les facteurs déclenchant
5. La cortico-dépendance
6. La fréquence cardiaque
7. La fréquence respiratoire
8. L'état de conscience
9. Le traitement
10. L'évolution des malades

2. LES RESULTATS

2.1. Répartition des malades en fonction du sexe

Tableau n°4 : Répartition des malades en fonction du sexe

SEXE	FREQUENCE	POURCENTAGE
Masculin	39	51,32%
Féminin	37	48,68%
Total	76	100%

Sexe Ratio = 0,94



Figure n°3 : Répartition des malades selon le sexe

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

Tableau n°5 : Répartition des malades selon l'âge et le sexe.

AGE	EFFECTIF			POURCENTAGE		
	Homme	Femme	Total	Homme	Femme	Total
[15 – 25[7	7	14	50%	50%	100%
25 – 35[6	10	16	37,5%	62,5%	100%
35 – 45[6	4	10	60%	40%	100%
45 – 55[6	9	15	40%	60%	100%
55 et plus	14	7	21	66,67%	33,33%	100%
TOTAL	39	37	76			

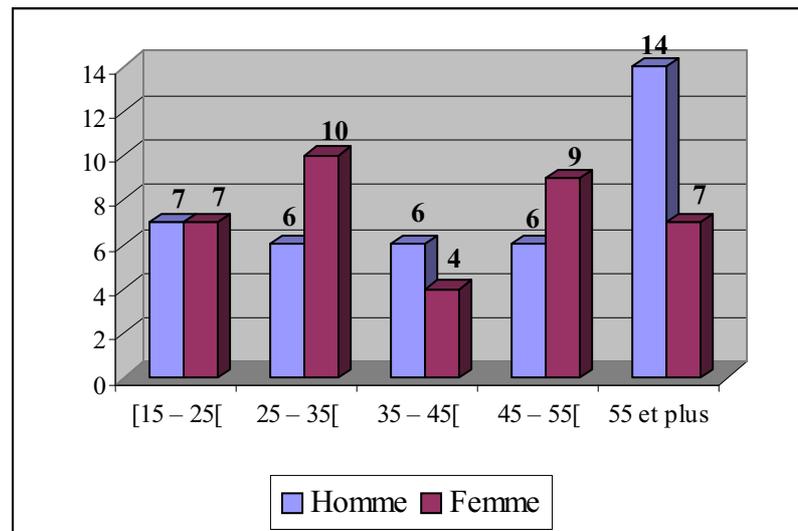


Figure n°4 : Selon l'âge et le sexe

2.3. Répartition des malades en fonction de la profession

Tableau n°6 : Répartition de nos malades en fonction de la profession

MALADES	EFFECTIF	POURCENTAGE
GROUPE 1	38	50%
GROUPE 2	11	14,47%
GROUPE 3	27	35,53%
TOTAL	76	100%

Groupe 1 : Fonctions à hauts risques : chauffeurs, menuisiers, enseignants, peintres, plombiers, femmes de chambres, mécaniciens, magasiniers, sportifs, couturiers, médecins

Groupe 2 : Fonctions à faibles risques : Bureaucrates, journalistes,.....

Groupe 3 : Des gens sans travail et ou leur profession n'a pas été précisée

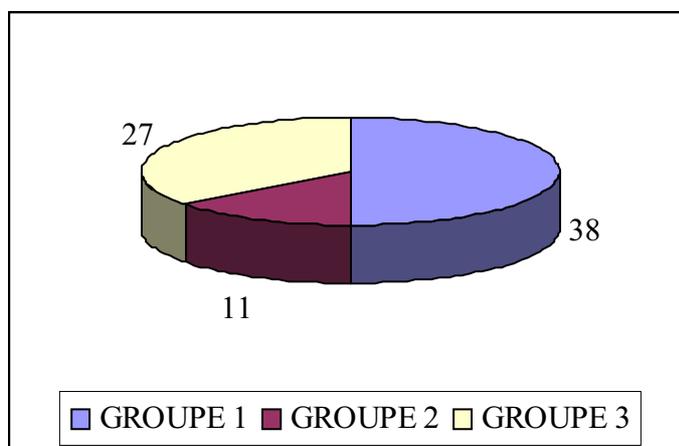


Figure n°5 : Selon la profession

2.4. Répartition des malades en fonction des antécédents

Tableau n°7 : Répartition de nos malades en fonction des antécédents personnels d'AAG

ANTECEDENT	EFFECTIF	POURCENTAGE
Oui	70	90,79%
Non	5	7,89%
Indéterminés	1	1,32%
TOTAL	76	100%

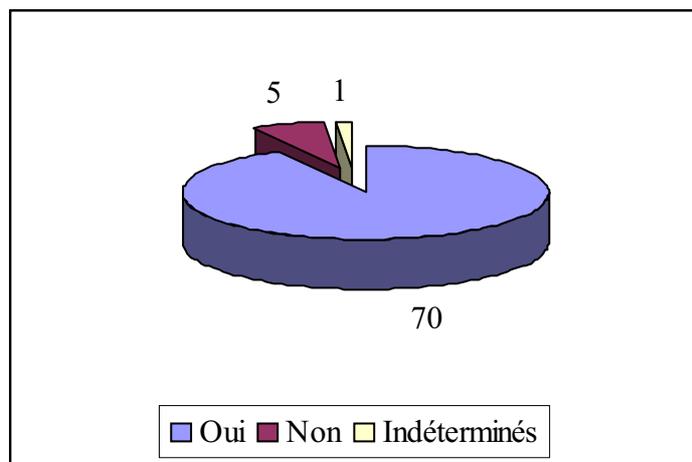


Figure n°6 : Selon les antécédents personnels

Tableau n°8 : Répartition des patients en fonction de l'âge d'apparition de l'asthme

AGE	EFFECTIF	POURCENTAGE
< 14 ans	37	48,68%
> 14 ans	32	42,11%
Indéterminés	7	9,21%
TOTAL	76	100%

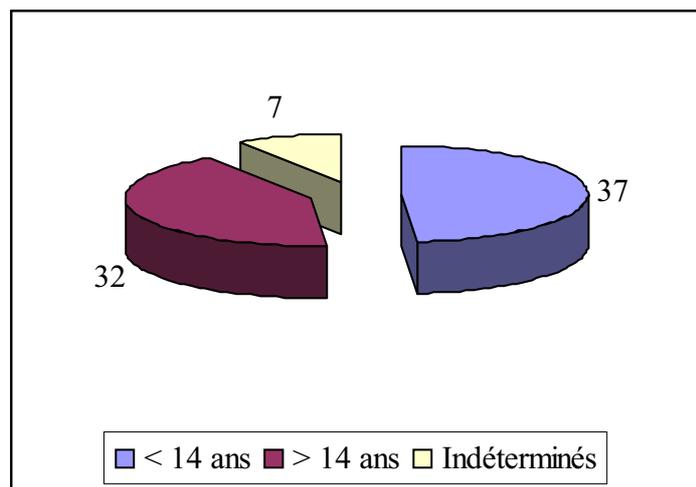


Figure n°7 : Répartition selon la date d'apparition de l'asthme

Tableau n°9 : Répartition de nos malades en fonction des antécédents familiaux d'asthme

ANTECEDENTS FAMILIAUX	EFFECTIF	POURCENTAGE
Oui	36	43,37%
Non	27	35,53%
Indéterminés	13	17,10%
TOTAL	76	100%

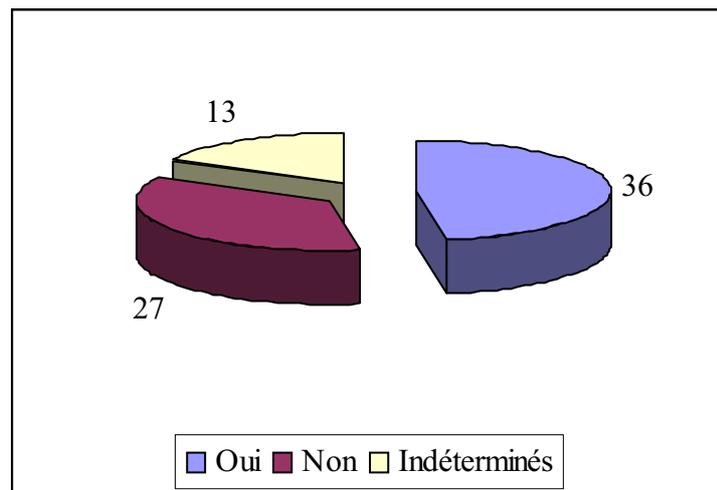


Figure n°8 : Répartition selon les antécédents familiaux

Tableau n°10 : Répartition des malades sans antécédents familiaux en fonction de leur profession.

LES MALADES	EFFECTIF	POURCENTAGE
Groupe I	15	55,55%
Groupe II	4	14,82%
Groupe III	8	29,63%
TOTAL	27	100%

I : métiers à haut risque

II : métiers à faible risque

III : sans travail et ou de métiers non précisés

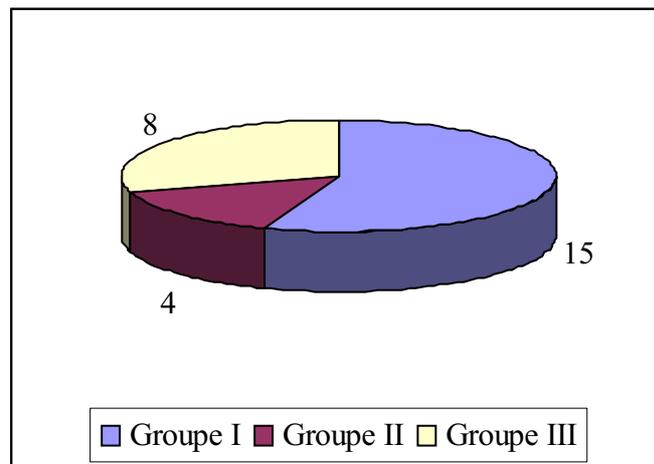


Figure n°9 : Malades sans antécédent selon la profession

Tableau n°11 : Les malades sans antécédents familiaux en fonction du tabagisme.

MALADES	EFFECTIF	POURCENTAGE
Oui	10	37,04%
Non	8	29,63%
S.R	9	33,33%
TOTAL	27	100%

SR : sans renseignement

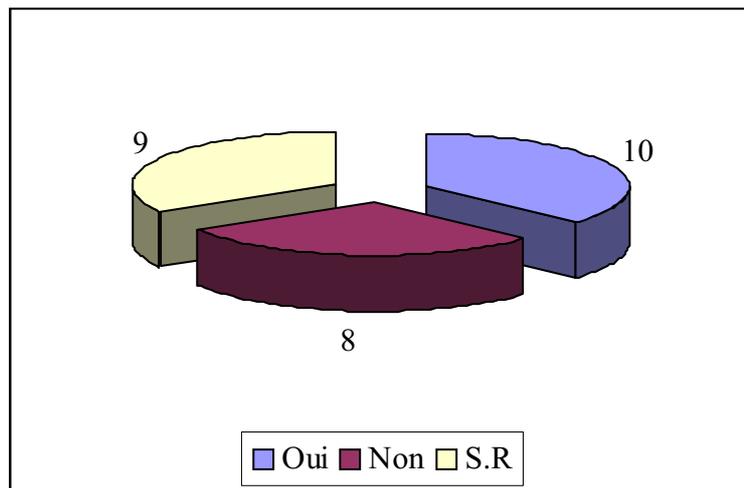


Figure n°10 : Les malades sans antécédents familiaux selon le tabagisme

2.5. Répartition des malades en fonction du tabagisme

Tableau n°12 : Répartition de tous nos patients en fonction du tabagisme

FONCTION DU TABAGISME	EFFECTIF	POURCENTAGE
Tabagique	16	20,51%
Non tabagique	67	79,49%
TOTAL	78	100%

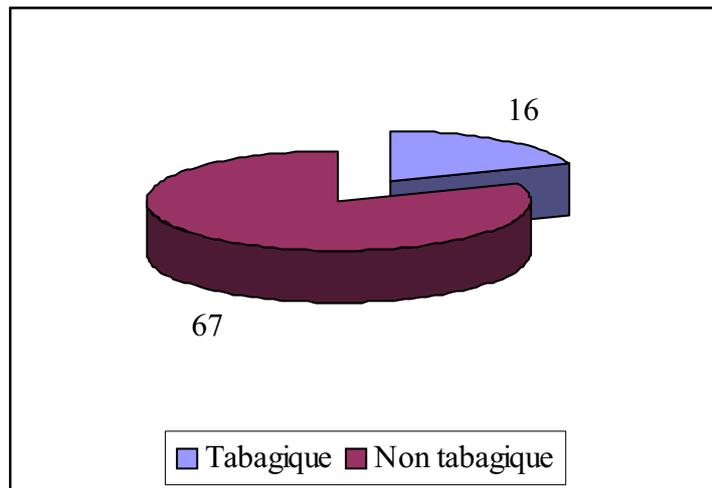


Figure n°11 : Selon le tabagisme

2.6. Les facteurs déclenchants de nos patients

Tableau n°13 : Répartition des facteurs déclenchant de nos malades en fonction du sexe

Les FD	HOMME		FEMME		TOTAL	
	Effectif	%	effectif	%	effectif	%
MOT	1	2,5	2	4,65	3	3,61
IRA	13	32,5	20	46,51	33	39,75
Médicament	0	0	2	4,65	2	2,41
Allergies et ou CM	11	27,5	11	28,59	22	26,51
Problème psychique	1	2,5	1	2,33	2	2,41
Exercices physiques	3	7,5	2	4,65	5	6,03
Tabac	11	27,5	5	11,62	16	19,28
TOTAL	40	100	43	100	83	100

MOT : mauvaise observance thérapeutique. CM : changement de climat.

Tableau n°14 : Le nombre de facteurs déclenchants de nos patients

Facteurs déclenchant	Fréquence	Pourcentage
Zéro	10	12,82
Un	54	69,23
2 et plus	14	17,95
TOTAL	78	100

Tableau n°15 : Répartition des facteurs déclenchant en fonction de la tranche d'âge

Facteurs déclenchants	15 - 25		25 - 35		35 - 45		45 - 55		55 et +		TOTAL
	Eff	%	eff	%	Eff	%	Eff	%75	Eff	%	
MOT	0	0	eff	%	1	1,11	2	12,75	0	0	8
IRA	5	38,46	9	45	3	33,33	5	31,25	11	45,83	33
Médicaments	1	7,7	0	0	0	0	1	6,25	0	0	2
allergie et ou CM	5	38,46	6	30	1	11,11	5	31,25	5	20,83	22
Problème psychique	0	0	0	0	0	0	0	0	1	4,17	1
des efforts physiques violents	2	15,38	2	10	1	11,11	0	0	0	0	5
Tabagisme chronique	0	0	3	15	3	33,34	3	18,75	7	29,17	16
	13		20		9		16		24		
TOTAL		100		100		100		100		100	

2.7. Répartition des malades en fonction de la fréquence respiratoire

Tableau n°16 : Répartition des malades en fonction de la fréquence respiratoire

FR	EFFECTIF	POURCENTAGE
[28-30[12	15,38%
[30-32[14	17,95%
[32-34[15	19,23%
[34 et plus	37	47,44%
TOTAL	78	100%

Tableau n°17 : Répartition selon la fréquence cardiaque

FC	EFFECTIF	POURCENTAGE
[116-120[28	35,9%
[120-124[43	55,13%
[124 et plus	7	8,97%
TOTAL	78	100%

2.8. Répartition des malades en fonction de l'état de conscience

Tableau n°18 : Répartition selon l'état de conscience

ETAT DE CONSCIENCE	EFFECTIF	POURCENTAGE
Conscients	67	85,90
Obnubilés	9	11,54
Coma	2	2,56
Total	78	100

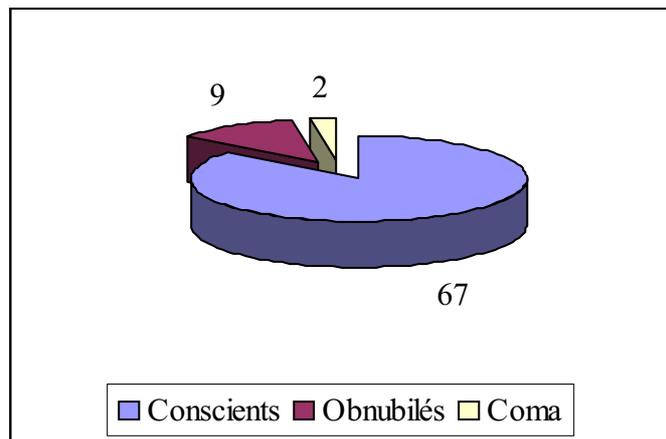


Figure 12: Répartition selon l'état de conscience

2.9. Répartition des malades en fonction de la dépendance aux corticoïdes

Tableau n°19 : Répartition des malades selon la dépendance aux corticoïdes

LA DEPENDANCE	FC	POURCENTAGE
Oui	10	12.82%
Non	55	70.51%
Sans renseignement (SR)	13	16.67%
TOTAL	78	100%

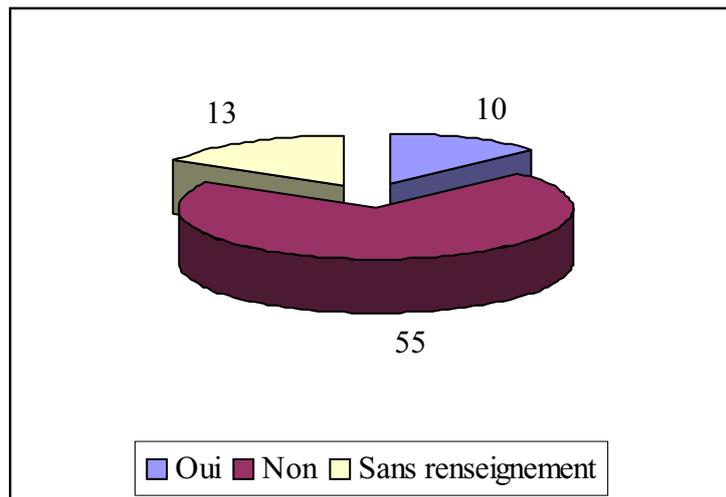


Figure 13 : selon cortico-dépendance

2.10. La médication pré hospitalière des malades

Tableau n°20 : Répartition de nos malades en fonction de la médication pré-hospitalière.

MEDICAMENTS	EFFECTIF	POURCENTAGE
Bases Xanthiques	38	48,71%
Beta-2 mimétiques	44	56,41%
Corticoïdes	13	16,66%
Antibiotiques	09	11,54%
Antihistaminiques	3	3,84%
Non précisés	10	12,82%
TOTAL	10	12,82%

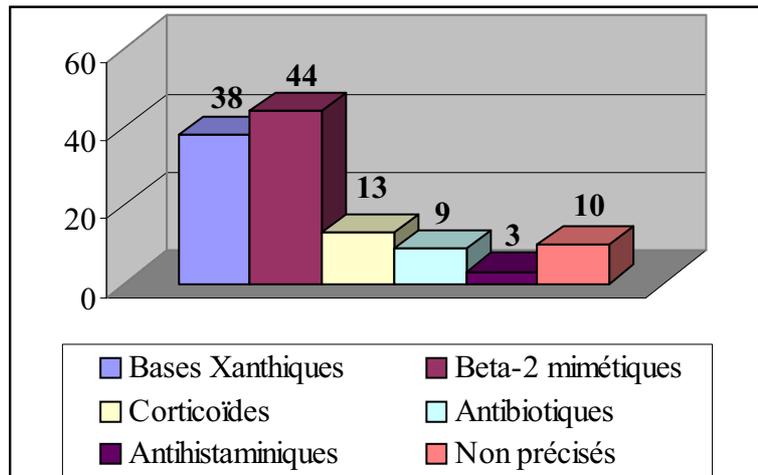


Figure n°14 : Selon la médication pré-hospitalière

2.11. Le traitement institué à l'hôpital

Tableau n°21: Montrant le traitement institué à l'hôpital

MEDICAMENTS	EFFECTIF	POURCENTAGE
RSS	78	100%
Beta - 2 mimétiques	78	100%
Les corticoïdes	78	100%
O2	78	100%
Antibiotiques	69	88,46%
Fluidifiants bronchiques	40	54,28%
Antiacides	5	6,41%
Anxiolytiques	9	11,54%
Antihistaminiques	26	33,33%
Alcalinisants	20	25,64%
Une intubation	1	1,28%

Tableau n°22: Les types de broncho-dilatateur utilisé à l'hôpital avec la posologie et les voies d'administration

BRONCHO-DILATATEURS	EFFECTIF	POSOLOGIE	VOIES D'ADMINISTRATION	%
Salbutamol	78	3g	Perfusion veineuse	100%
Adrénaline	20	1 – 2 g	Sous-cutané	25,64%
Aminophylline	16	250 – 150 mg	IVDL	20,51%
Bricanyl	5	0,5 – 1,5 g	Sous cutané ou spray	6,41%

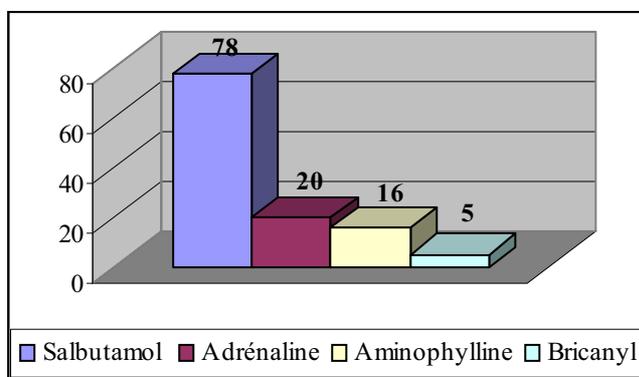


Figure n°15 : Types de broncho-dilatateurs utilisés

Tableau n°23: Montrant les types de corticoïdes utilisés à l'hôpital avec la posologie et les voies d'administration

Les corticoïdes	Effectif total	Posologie	Voies d'administration	%
HDC	35/78	300mg	Perfusion veineuse	44.87%
Solumedrol	44/78	120-140mg	Perfusion veineuse	56.41%
Dexamethasone	1/78	0.5-1.5 mg	Ivdl	1.28%
Depo medrol	1/78	40 mg	IM	1.28%

2.12. L'évolution des malades

Tableau 24 : Evolution des malades sous traitements pré hospitalier

AMELIORATION	FREQUENCE	POURCENTAGE
Bonne	0	0
Aggravation	78	100
TOTAL	78	100

Tableau n°25 : Représentant l'évolution de nos malades sous traitement hospitalier

EVOLUTION	EFFECTIF	POURCENTAGE
Bonne	73	93,59%
Rechute	2	2,56%
Décès	3	3,84%
TOTAL	78	100%

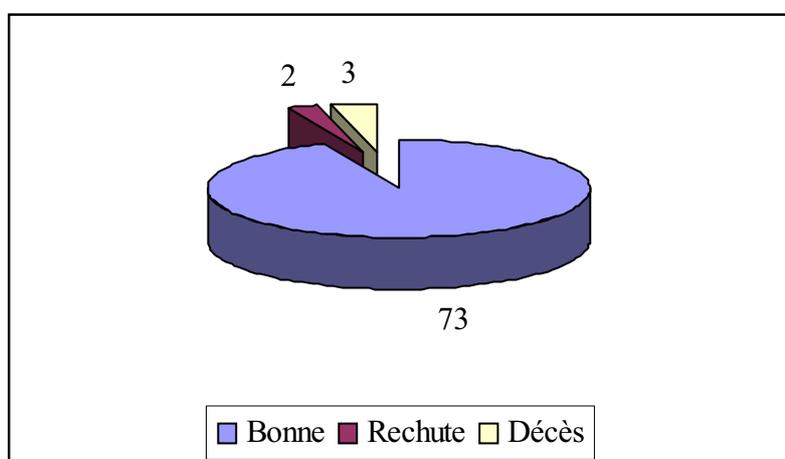


Figure n°16 : Selon le traitement hospitalier

TROISIEME PARTIE : COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

1. L'AGE ET LE SEXE

Notre étude montre que l'asthme aigu grave touche aussi bien les hommes et les femmes avec une légère prédominance, non significative des hommes 51,32% et 48,68 % pour les femmes. Ce sont les sujets âgés de plus de 55 ans qui sont les plus touchés et les adultes jeunes.

Une étude rétrospective réalisée au CHU de Befelatanana, au service des maladies respiratoires, (21), montre une prédominance féminine très nette 70 % et ce dans toutes les tranches d'âge, plus particulièrement chez les sujets âgés de plus de 50 ans où le sexe mal est presque inexistant.

Une autre étude prospective réalisée dans le même service a confirmé cette prédominance féminine avec 66 % (5)

Les données littéraires internationales (22) 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 contrairement aux études précédentes effectuées à Befelatanana.

Par ailleurs nous signalons que chez les adultes jeunes de 25 à 35 ans la prédominance est nettement féminine 62,5 % contre 37,5 % des hommes et que chez les âgés de plus de 55 ans la prédominance est nettement masculine avec 66,67 % contre 33,33 % pour les femmes.

2. LES ANTECEDENTS PERSONNELS ET FAMILIAUX

90,79 % de nos malades ont eu des antécédents personnels d'AAG, seulement 7,89 % développaient leur première crise grave.

La composante génétique est indiscutable dans l'asthme et plusieurs gènes y sont impliqués.

Cependant tout enfant issu de parents asthmatiques ne deviendra pas forcément asthmatique. Son risque est élevé à 20 % si un seul parent est atteint et de 40 à 50 % si les deux parents sont asthmatiques.

A l'inverse, on a constaté que certains asthmatiques n'avaient pas des antécédents familiaux d'asthme (23). C'est d'ailleurs ce que confirme notre étude qui montre que 35,53 % de nos malades n'ont pas d'antécédents familiaux d'asthme et qu'ils étaient en conséquence les premiers dans la famille à développer une crise d'asthme.

Pour mieux cerner cette confirmation, nous avons étudié ce groupe d'asthmatiques en fonction de la profession et des habitudes toxiques.

3. LA PROFESSION

Nous avons constaté que 55,55 % de ces asthmatiques exercent des fonctions que nous définissons de haut risque, du fait de l'action toxique et irritative des composants utilisés sur les bronches, et de l'environnement néfaste qui y règne.

14,82 % seulement exercent des fonctions à faible risque.

Par ailleurs 50 % de tous nos patients exercent des fonctions à haut risque.

4. LES HABITUDES TOXIQUES

Dans ce même souci de compréhension on a aussi étudié ce même groupe d'asthmatiques en fonction de leur habitude toxique. 37,04 % sont des tabagiques chroniques, allant de 5 tiges par jour à 60 tiges par jour. Malheureusement nous n'avons pas pu calculer le nombre de paquet année pour chaque personne à défaut de renseignements complets.

Nous envisageons de réaliser plus tard une étude prospective pour combler les informations qui manquent à notre étude.

En revanche 20,51 % de tous nos patients sont des tabagiques chroniques.

L'étude réalisée à Befelatanana en 2002 (21), deux ans avant la notre, montrait que seulement 5,61 % des sujets asthmatiques admis dans le service durant 6 mois étaient des tabagiques chroniques.

Bien que ces deux études ne soient pas effectuées dans le même service, nous constatons que le comportement des asthmatiques est très inquiétant. C'est pour toutes ces raisons que nous insistons aussi sur la bonne éducation des malades.

A l'issue de ces deux études des malades sans antécédents familiaux d'asthme en fonction de la profession et des habitudes toxiques, nous comprenons mieux et

confirmons l'avance de la littérature récente qui intègre la notion de l'inflammation bronchique chronique dans la définition de l'asthme (8).

Dans les pays occidentaux, l'âge d'apparition de la première crise d'asthme est < à 5 ans dans 80% des cas (24). Ils sont 42,11% dans notre étude et 48,68% de nos malades ont eu leur première crise à l'âge adulte. Ce dernier pourcentage pourrait s'expliquer par la pauvreté qui mine les pays en voies de développement y compris Madagascar, qui fait que les conditions d'hygiènes de travail laissent à désirer.

En conséquence, ce sont surtout les gens issus des milieux défavorisés qui opèrent dans ce secteur à risque et donc les mieux exposés pour développer ce type d'asthme.

5. LES FACTEURS DECLANCHANTS

Presque tous les facteurs déclenchants classiques décrits dans toutes les revues sont incriminés dans notre étude.

5.1. Les principaux facteurs déclenchants en fonction du sexe.

Chez les femmes 46,51 % des facteurs déclenchants sont représentés par les IRA 28,59% par les pneumallergènes et 11,62 % par le tabagisme persistant.

Chez les hommes 32,5 % sont représentés par les IRA, le tabagisme chronique et les allergènes représentent chacun 27,5 % des facteurs déclenchants.

5.2. Les principaux facteurs déclenchants de nos malades en fonction de l'âge.

Chez les sujets âgés de plus de 55 ans, particulièrement sensible aux infections par baisse physiologique de l'immunité, les IRA occupent de loin la première position avec 45,83% des facteurs déclenchants. Cette logique concorde avec certaines publications qui évoquent qu'après 60 ans 8 asthmatiques sur 10 ne sont pas allergiques (25).

29,17% des facteurs déclenchants sont représentés par le tabagisme chronique et 20,83% par les allergènes et ou le changement de climat.

Pour les sujets jeunes de moins de 25 ans c'est surtout les allergènes qui gagnent du terrain et se hissent coude à coude avec les IRA, 38,46 % chacun.

Quand aux adultes jeunes de 35 à 45 ans c'est plutôt le tabagisme chronique qui gagne du terrain et partage la 1^{ère} position avec les IRA avec 33,33 % chacun.

Aussi bien dans la fourchette des 25 à 35 ans et des 45 à 55 ans, ce sont les IRA qui occupent la 1^{ère} position suivie des pneumallergènes et du tabagisme chronique.

Ainsi nous constatons que dans toutes les tranches d'âge, les IRA occupent ou partagent la première position. Le chef de file de ces infections est le syndrome grippal.

Une étude réalisée au Togo en 1998 révéla que des sels de quinine, ont été à l'origine d'une crise d'asthme chez un enfant (26).

Cette constatation est d'autant plus inquiétante car elle constitue une difficulté supplémentaire en zone d'endémie palustre dans la prise en charge du paludisme chez l'asthmatique.

Une autre étude effectuée toujours en Afrique souleva que l'huile de palme déclencha une crise d'asthme, qu'elle agirait plutôt par l'émanation de fumée lorsqu'elle est chauffée (27).

Ces deux études réalisées en Afrique ont souligné des facteurs qui jusque là n'étaient pas incriminés par la littérature comme des facteurs déclenchants.

Concernant notre étude deux médicaments sont incriminés : ce sont les AINS et les Bêta lactamines, déjà reconnus par la littérature parmi les facteurs déclenchants.

On a souvent dispensé à tort aux asthmatiques de ne plus effectuer des exercices physiques. Il est bien vrai que dans notre étude 6,03% des facteurs déclenchants les crises de nos malades sont représentés par l'effort physique. Seulement l'asthmatique peut et doit faire du sport. Ce dernier améliore la tolérance à tous les efforts de la vie quotidienne et de plus le bon échauffement prépare les bronches et évite la survenue des crises.

6. LA FREQUENCE RESPIRATOIRE

Dans notre étude 84,62% de nos patients ont une fréquence > 30 et 47,44 % ont une fréquence largement > 34 , ce qui prouve de plus la gravité des crises.

En revanche 15,38% de nos patients ont une fréquence comprise entre 28 et 30 à leur admission alors que toutes les revues internationales soulignent qu'au cours de l'AAG, la fréquence respiratoires est > 30 . C'est le témoin de la souffrance et de l'épuisement du mécanisme respiratoire qui est contraint d'utiliser ces muscles

respiratoires en plus des principaux pour essayer de maintenir l'équilibre ventilatoire (28).

Cette défaillance pourrait s'expliquer par le fait que les patients ont mis beaucoup de temps à se rendre à l'hôpital et en conséquence présentaient à leur admission un état de détresse respiratoire. Néanmoins, nous nous sommes pas fixés sur cette constatation pour évaluer la gravité des crises : C'est surtout l'association à d'autres critères de gravité qui nous a permis d'affirmer la gravité.

7. LA CORTICODEPENDANCE

Les résultats de notre étude montre que 12,82% de nos malades sont cortico-dépendants contre 70,51% 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 l'asthme est une affection multirécidiviste et on est donc emmené à l'usage des corticoïdes à chaque poussée, aussi bien dans le traitement de la crise que celui de l'entretien, aux risques de certains effets secondaires. Au fil du temps l'organisme s'y habitue et il se développe par la suite une indépendance du premier aux corticoïdes (29). Cette réaction est normale et s'observe aussi avec d'autres produits toxiques ou à visés thérapeutiques. 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.

8. L'ETAT DE CONSCIENCE

Nos résultats montrent que 85,9 % des patients étaient bien conscients à leur entrée, 14,10% présentaient des troubles de la conscience dont 2,5 % 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.

L'angoisse et l'agitation sont considérés par certains auteurs comme des critères de gravité. D'autre préconisent qu'ils s'agissent d'une réaction normale de l'organisme

chez ces patients atteints d'une affection aussi grave (14). Ainsi nous nous sommes focalisés sur les troubles de la conscience bien que plus de la moitié de nos patients ont présenté des troubles du comportement à leur admission dans le service.

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

9.1. La Prise en charge pré hospitalière

Tous nos malades ont reçu un traitement pré hospitalière, que ce soit à la maison ou chez des médecins libres. 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 les beta-2 mimétiques tandis que ceux entrant direct ont reçu plutôt des bases xanthiques. D'ailleurs ces dernières ont été les plus utilisés par tous nos malades pour juguler les crises habituelles antérieures. Ces médicaments sont moins efficaces par rapport aux beta2 mimétiques mais ils sont moins chers et plus accessibles à la population.

56,41% de nos malades ont reçu des beta2-mimétiques contre 48,71 % qui ont reçu des bases xanthiques.

Aucune administration d'adrénaline n'a été observée à ce stade.

16,66 % de nos patients ont reçu des corticoïdes malgré la place importante qu'elle occupe dans la prise en charge.

11,54 % des malades ont reçu des antibiotiques, l'infection des voies aériennes faisant partie des facteurs déclenchants.

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 (15) :

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.

Or nous constatons que dans notre étude, aucun transfert médicalisé n'est observé.

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

9.2. 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'usage des antibiotiques n'est pas systématique dans le service, bien que largement utilisé dans 88,64 % des cas. 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.

Dans 25,64 % des cas nous avons eu recours à l'alcalinisation pour traiter l'état d'acidose respiratoire et une intubation trachéale a été pratiquée d'urgence pour assurer l'hématose.

Des bronchodilatateurs, ce sont les beta2-mimétiques sélectifs qui ont été utilisés en première intention à tous nos malades.

L'adrénaline est utilisée dans 25,64 % des cas en association avec les premiers.

L'association des beta2-mimétiques aux anti-cholinergiques n'est pas adoptée malgré l'effet synergique d'action.

20,51 % des patients ont reçu des bases xanthiques, toujours en association avec les beta2-mimétiques.

Des anti-inflammatoires utilisés, 56,41 % des patients ont reçu du méthylprednisolone et 44,87 % ont reçu de l'hydrocortisone et 1,28 % du dexaméthasone.

En dehors de l'adrénaline qui est utilisée en sous cutané, tous les médicaments ont été administrés par voie veineuse, largement recommandée dans les urgences.

Un consensus thérapeutique de la conférence de réanimation 2001 met en cause l'utilisation des bases xanthiques ainsi que les antibiotiques fréquemment et largement utilisés dans la prise en charge de l'asthme aigu grave.

Les premiers par leur inefficacité et les deuxièmes au fait que la plupart des infections déclenchant les crises sont virales (30). Ce consensus souligne aussi que la nébulisation serait préférable à la voie veineuse.

En ce sens, une étude réalisée à Fianarantsoa a prouvé l'efficacité de L'adrénaline en nébulisation pour le traitement de l'asthme aigu grave (24).

Une étude réalisée aux Etats Unis par Grennberger, portant sur 37 patients admis dans un service d'urgence pour AAG a montré que :

7 patients ont reçu des beta 2- mimétiques en spray, 3 ont reçu des corticoïdes oraux et que dans le traitement de fond, seulement 39 % ont reçu des corticoïdes inhalés et 59 % de la théophylline. (31)

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(6).

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.

10. L'EVOLUTION

93,59 % 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 36 heures, le plus court étant de 24 heures, le plus long de 15 jours.

Ce long séjour a été observé chez une femme de 47 ans, asthmatique depuis 1987 avec un terrain pollyallergique dont les AINS et les bêta lactamines. Des investigations para cliniques ont pu relever un rétrécissement mitral associé expliquant ce long séjour.

Deux rechutes ont été observées :

- le premier est celui d'un homme âgé de 60 ans, asthmatique depuis l'âge de 30 ans, tabagique chronique et dont la crise a été déclenchée par un changement de climat. Il a reçu un traitement approprié et exécuté 3 jours après son admission à l'hôpital.

Sa rechute est survenue 20 jours après. Nous pensons que le terrain fragile de cet homme et ces habitudes toxiques ont contribué à cette rechute.

- Le deuxième est observé chez un jeune homme de 24 ans, mécanicien, asthmatique depuis l'adolescence et sa crise a été déclenchée par un effort violent. Sa rechute est survenue 23 jours après sa sortie de l'hôpital. Elle a été déclenchée par le même facteur. La profession qu'exerce ce jeune homme en est la cause. Elle est complètement incompatible avec sa maladie.

Une étude réalisée aux Etats Unis montre que 101 patients reçus aux urgences en une année ont rechuté en moyenne 2,5 fois dans la même année et 25% étaient déjà ventilés (32). Ce sont des patients à risques dont le progrès de l'industrialisation, responsable de la pollution infernale, ne fait que diminuer l'espérance de vie de ces malades.

Bien que notre étude ne reflète pas l'évolution des asthmatiques dans toute la grande ile, on peut quand même avancer qu'elle montre des résultats satisfaisants.

Néanmoins 3 décès sont survenus au cours de notre étude :

Le premier est celui d'une femme de 63 ans, ménagère, asthmatique depuis l'enfance, avec des antécédents familiaux d'asthme. Elle a été référée par un médecin et sa crise est déclenchée par un syndrome grippal.

Elle était consciente à son entrée mais présentait plusieurs signes d'alarme. Malgré le traitement qu'elle a reçu, elle a présenté une hémoptysie 12 heures après son entrée. Cette hémoptysie est fort probablement en rapport avec l'infection virale respiratoire qui a déclenché la crise. Elle est décédée 3 jours après son admission.

Le deuxième est celui d'un homme de 56ans, asthmatique connu depuis l'enfance, tabagique chronique. Comateux à son entrée, son état a nécessité l'association de trois broncho-dilatateurs et d'antihypertenseur en perfusion veineuse. Le décès est survenu ce même jour à 17 heures 30. Il s'agit d'un sujet polytarré dont l'asthme aigu grave n'a fait qu'aggraver le pronostic.

Le 3^{ème} est celui d'un jeune homme de 28 ans, asthmatique depuis l'enfance avec des antécédents personnels d'insuffisance cardiaque, transféré du service de cardiologie du CHU Joseph Raseta de Befelatanana pour état de mal asthmatique. Il était obnubilé à son entrée et malgré l'association de traitement des crises graves d'asthmes et de cardiotoniques, il a succombé 18 heures après son admission.

Nous constatons que 2 /3 de nos décès sont survenus chez des patients qui présentaient des pathologies cardio-vasculaires associées, fort probablement des retentissements cardio-vasculaires des crises d'asthmes.

Nos résultats ont montré que 11 patients ont présentait des troubles de la conscience. 9 de ces patients ont eu une bonne évolution et 2 d'entre eux sont décédés dont un comateux et un obnubilé.

En revanche plusieurs décès surviennent dans les pays développés (1) (2) (3).

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 malgré le bon encadrement, bien connu des étudiants dans le service. Cette tâche revient à nous étudiants de nous y mettre pour combler nos lacunes.

- Une campagne d'éducation et de sensibilisation des sujets asthmatiques s'avère aussi nécessaire car malgré leurs handicaps, ils ne renoncent pas à leurs habitudes toxiques, ne se protègent pas convenablement voire s'exposent volontiers à des produits nocifs.

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 JRA, couvrant la période de janvier à décembre 2003 et malgré certains obstacles dans sa réalisation, elle montre que :

Dans notre étude le taux de mortalité est très bas, n'empêche que beaucoup d'efforts sont à fournir notamment dans le confort et la prise en charge pré hospitalière des malades.

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

La prévalance de l'asthme aigu grave augmente dans le monde entier et la mortalité est beaucoup plus élevée dans les pays développés.

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 : la vie professionnelle que mène une large majorité de ces personnes ainsi que les habitudes toxiques qu'ils se livrent volontiers sont tout à fait incompatibles avec leur fragilité sanitaire.

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.

La prise en charge des malades à l'hôpital est bonne. 96,16 % de nos malades ont une très bonne évolution et seulement 3,84 ont succombé de leur état critique.

Toute fois, nous n'oublions pas qu'il s'agit d'une étude hospitalière dans un centre de la capitale. Elle ne reflète pas l'évolution de l'asthme aigu grave dans toute l'île qui elle nécessiterait une enquête épidémiologique bien approfondie.

ANNEXE I

N°	DA	Age	Sexe	TA	T°	FC	FR	EC	Prof
1	2/01/03	60	M	11>6	37	116	32	conscient	retraité
2	23/01/03	27	F	11>7	36,8	118	36	bon	comptable
3	15/01/	63	F	18/10	38	120	32	bon	ménagère
4	13/01/03	76	M	17>12	37,3	122	34	bon	retraité
5	7/03/03	22	F	11>07	38	122	28	obnubilé	lycéenne
6	19/01/03	45	M	11>10	38,10	120	32	bon	néant
7	30/01/03	28	F	18>8	37,09	120	34	bon	ménagère
1 bis	25/01/03	60	M	12>8	37,04	128	32	bon	retraité
8	7/02/03	46	F	12>9	37,1	122	40	obnubilé	médecin
9	13/02/02	63	F	15>8	37,8	116	30	bon	ménagère
10	9/02/02	22	M	12>9	37,8	122	44	bon	menuisier
11	1/02/02	82	M	12>7	36,5	128	32	bon	mécanicien
12	11/02/02	71	M	20>11	37,9	118	28	bon	retraité
13	31/03/03	79	M	19>15	37,8	124	32	bon	conducteur
14	27/03/03	43	F	12>17	37	124	34	bon	néant
15	19/03 :03	64	F	10>6	37	118	32	bon	ménagère
16	20/03/03	44	M	12>9	37,6	116	28	coma	chauffeur
17	6/03/03	34	M	12>9	37,02	160	36	bon	menuisier
18	30/03/03	30	F	13>7	37,8	116	30	bon	pharmacien
19	16/03/03	23	F	11>6	37,5	116	36	bon	néant
20	20/03/03	55	M	16>10	37,8	116	36	bon	professeur
21	4/04/03	21	F	12>7	36,07	118	34	bon	étudiante
22	20/04/03	19	F	12>6	37,08	120	28	bon	étudiante
23	2/04/03	37	F	11>8	37,5	120	30	bon	rédaçtrice
24	10/04/03	47	F	15>10	37,7	118	28	bon	institutrice
25	14/04/03	45	M	12/8	38,5	120	30	bon	avocat
26	19/04/03	58	F	11>8	37,8	124	30	bon	ménagère
27	17/04/05	21	F	11>7	37,8	126	56	bon	étudiant
28	10/04/03	24	M	12>8	36,4	126	56	bon	mécanicien
30	30/05 :03	29	F	13>8	37	120	30	bon	vendeuse
28 bis	7/05/03	24	M	11>8	36,5	116	44	bon	mécanicien
29	28/05/03	47	M	13>7	38	140	30	bon	néant

30	27/05/03	27	M	12>6	38,1	140	30	bon	néant
31	1/05/03	68	M	14>10	38	116	40	bon	néant
32	27/05/03	56	M	20>13	37,5	120	32	coma	néant
33	19/06/03	53	F	14>8	37	118	28	bon	magasinier
34	2/06/03	62	M	9>6	38	120	28	bon	chauffeur
35	13/06/03	57	F	16>10	38	142	28	bon	médecin
36	26/06/03	15	F	12>8	38,2	122	40	bon	écolière
37	16/06/03	68	M	13>8	37	116	32	bon	néant
38	25/06/03	28	M	8>4	28	118	28	bon	mécanicien
39	5/06/03	43	F	13>10	36,5	118	34	bon	entrepreneur
40	6/06/03	45	F	10>6	37,6	120	30	bon	médecin
41	19/06/03	48	F	20>12	37	118	48	bon	néant
42	6/06/03	33	M	12>7	37	120	30	bon	peintre
43	23/06/03	57	M	12>5	38,1	120	30	bon	chauffeur
44	14/07/03	39	M	13>9	36,7	118	28	bon	médecin
45	9/07/03	46	M	12>8	37	120	40	bon	commerçant
46	27/07/03	33	M	13>9	38,5	120	36	bon	professeur
47	9/07/03	47	F	11>6	37,9	132	36	bon	néant
48	4/07/03	40	M	12>7	37,5	120	32	bon	ouvrier
49	8/07/03	67	M	11>8	38	122	32	bon	néant
50	24/04/03	23	F	8>6	37	128	36	bon	néant
51	13/08/03	45	F	13>8	38	116	32	bon	ménagère
52	8/08/03	33	F	11>8	37	130	36	bon	couturière
53	29/08/03	36	M	11>6	37	118	32	bon	néant
54	26/08/03	25	M	20>10	38,3	120	36	bon	néant
55	2/02/03	34	M	10>7	38	120	40	bon	plombier
56	5/09/03	55	M	19>10	37	116	38	bon	professeur
57	2/09/03	32	M	11>8	36,8	122	38	bon	menuisier
58	21/09/03	21	F	10>6	38,5	118	40	bon	néant
60	27/09/03	27	F	12>7	37,5	120	36	bon	néant
61	11/09/03	32	F	12>7	37	122	32	bon	néant
62	6/09/03	34	F	12>8	40	124	30	bon	assistant
63	13/09/03	42	F	10>7	37	120	36	bon	médecin
64	11/08/03	37	F	12>8	37,5	122	40	bon	néant
65	23/09/03	53	M	12>8	38	118	32	bon	vendeur
66	17/10/03	47	M	13>8	37,2	118	30	bon	gardien
67	23/11/03	47	M	12>7	36,4	118	48	bon	néant

68	22/11/03	18	M	14>9	38,5	122	48	bon	néant
69	2/11/03	48	F	12>8	37,5	122	48	bon	néant
70	23/10/03	48	F	14>8	38	140	36	bon	banquiere
71	11/10/03	42	F	16>8	37,5	122	30	bon	ménagère
72	6/10/03	16	F	9>5	36,5	126	48	bon	néant
73	6/10/03	65	F	13>6	36,8	120	40	bon	commerçante
74	7/10/03	46	F	11>8	37,5	120	37	bon	néant
75	9/12/03	29	M	11>6	37,5	116	30	bon	néant
76	3/12/03	22	M	15>7	37,6	116	32	bon	néant.

BIBLIOGRAPHIE

1. Buist AS. Reflections on the rise in asthma morbidity and mortality. JAMA, 1990 ; 264 : 1719-1720
2. OMS. L'asthme bronchial. Aide mémoire révisé h// [www.who](http://www.who.int/inf/fs/fr/am) in // inf.fs/fr/am 206 Htln, OMS, 2000 ; 206
3. Jackson R, Beaglehole R, Rea HH. International Trends in asthma mortality : 1970 to 1985. Chest, 1988 ; 94 : 914-918
4. Koffi N, Ngom A, Kouassi B, Horo K, Gondola P, Akadanguy E. Profil de l'asthmatique adulte suivi en consultation en milieu Africain à Abidjan Méd Afr Noire, 2001 ; 48 ; 11 : 477-480
5. Rajaonarivo TC. Evaluation clinique et économique de la prise en charge de la crise d'asthme simple en milieu hospitalier. Thèse Médecine. Antananarivo, 2002 ; n°6119
6. Verner L, Templier F, Baer M coll. Prise en charge des crises d'asthme aigu grave de l'adulte en réanimation Préhospitalière : une attitude perfectible. Rean Urg, 1997 ; 6 : 481-482
7. Chretien J, Marsac J. Abrégé de pneumologie. Masson, 1990
8. National heart, Lung, and Blood institute, National Institutes of Health. International Consensus Report on Diagnosis and Management of Asthma. NIH pub bethesda, MD, US. Departement of health and human services, 1995
9. Raffy O, Fournier M. Asthme aigu grave. Diagnostic et traitement d'urgence avec la Posologie. Rev Prat. Paris, 1993 : 43-33

10. Martin P. Bronchospasme préopératoire. Conférence d'actualisation, 42^{ème} congrès national d'anesthésie réanimation, Elsevier et SFAR, 2000 : 259-277
11. GINA. Global Initiative of Asthma. Pocket guide for asthma management and prevention. GINA, 1995 ; 96-3659B
12. Bousquet J, Demoly P, Vignola AM, Godard Ph, Michel FB. Comprendre la maladie asthmatique. Médecine Science, 1999 ; 15 : 823-832
- 13 Télion C, Jannièrè D, Carli P. Asthme aigu grave de l'adulte en médecine d'urgence. La revue des Samu, 1999 : 13
- 14 Riou B, Barriot P. Asthme aigu grave, Urgences médico chirurgicales de l'adulte, 1991 : 192-198
- 15 Guide pratique de médecine d'urgence préhospitalière. Chapter asthme aigu grave. Doin, 1997 : 152-155
- 16 Plaisance P. Voies d'administrations des médicaments dans l'asthme aigu grave, Annales françaises d'Anesthésie Réanimation, 1998 ; 17 ; suppl 2 : 37-39
- 17 Swedish Society of Chest Medicine. High dose inhaled versus intravenous salbutamol combined with théophylline in severe acute asthma. Eur Respir J, 1990 ; 3 : 163-1670
- 18 Slmeron S, Brochard L, Mal H, et al. Intravenous or inhaled salbutamol in status asthmaticus ? A multicenter double blind study. Chest, 1989 ; 96 : 136 S
- 19 Barnes PJ. Muscarinic receptors in airways : recent developements. J Appl Physiol, 1990 ; 68 : 1777 –1785

- 20 Barnes PJ. Inhaled glucocorticoids for asthma. *N Engl J Med*, 1995 ; 332 : 868-875
- 21 Ratsimamanga RJ. Revue Analytique Rétrospective de l'Asthme à travers 22 thèses. Thèse Médecine. Antananarivo. 2000 ; n°5491
- 22 Sitbon O, Duroux P. Prévention de l'asthme aigu grave. In Laaban JP. Asthme aigu grave. Masson-Paris, 1996 : 143-152
- 23 Cobridge TC, and Hall JB. The assessment and management of adults with status asthmaticus. *Am J Respir Crit Med*, 1995 ; 151 : 1229-1316
- 24 Randriamampionona JLB. L'adrénaline en nébulisation pour le traitement de l'asthme aigu grave. Thèse Médecine Antananarivo, 2002 ; n°6103
- 25 Gajdos P, Autret E, Castaing Y, Delaval P, Holzapfel L, Housset B, and Gay R. Conférence de consensus en Réanimation et Médecine d'Urgence. Prise en charge des crises d'asthme aiguës graves de l'adulte. *Rean Soins intens Med Urg*, 1989 ; 5 : 25-31
- 26 Bakoundé B, Amouzouk, Kessie K, Tatagana K. Asthme provoqué par un traitement avec les sels de quinine chez un enfant Togolais *Méd Afr Noire*, 1998 ; 45 : 60-61
- 27 Afane ZE, Nsongon J, Carteret P. Emanation de l'huile de palme chauffante : Facteur de l'asthme. *Méd Afr Noir*, 1995 ; 42 : 448-450
- 28 Barriot, Riou B. Prevention of fatal asthma. *Chest*, 1987 ; 92 : 460-466
- 29 Perlemuter L, Obrasca P, Quevauvilliers J. Dictionnaire Pratique de Thérapeutique Médicale, Masson, 1990 : 429-434

- 30 Housset B. Actualisation, conférence de consensus 2002. Réanimation, 2002 : 11
- 31 Miller T, Grenberger PA, Patterson R. The diagnosis of potentially fatal asthma in hospitalizes. Chest, 1992 ; 402 : 515-518
- 32 Hartert TV, Windom HH, Peebles S et al. Inadequate out patient medical therapy for patients with asthma admitted to two urban hospitals. Am J Med, 1996 ; 100 : 386-394