



ABREVIATIONS

AAG	: Asthme aigu grave
AINS	: Anti-inflammatoire non stéroïdien
ANAES	: Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé
CPA	: Cœur pulmonaire aigu
CRP	: C- Réactive Protéine
DALY	: Disability-adjusted life year
DEP	: Débit expiratoire de pointe
ESPS	: Enquête Santé et Protection sociale
FC	: Fréquence cardiaque
FIO2	: Fraction inspiratoire en oxygène
FR	: Fréquence respiratoire
GINA	: Global Initiative for Asthma
h	: Heure
HPM	: Hépatomégalie
HTA	: Hypertension artérielle
IV	: Intraveineuse
min	: Minute
NCHS	: National Center for Health Statistics
OMI	: Oedème des membres inférieurs
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
PA	: Paquet année
PaCO2	: Pression artérielle de CO2
PaO2	: Pression artérielle de O2
PEP	: Pression expiratoire positive
PMSI	: Programme de médicalisation des systèmes d'information
PSE	: Pousse seringue électrique
RHJ	: Reflux hépato-jugulaire
SaO2	: Saturation artérielle en oxygène
SC	: Sous cutanée
SFAR	: Société Française d'Anesthésie et de Réanimation
SRLF	: Société de Réanimation de langue française
TVJ	: Turgescence des veines jugulaires
VEMS	: Volume expiré maximal par seconde
VD	: Ventricule droit
VG	: Ventricule gauche
V/P	: Rapport ventilation/perfusion
>	: Supérieur
≥	: Supérieur ou égal
<	: Inférieur
≤	: Inférieur ou égal



PLAN

INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	3
RESULTATS ET ANALYSE	6
I. Données démographiques et épidémiologiques	7
1. Répartition des patients selon l'âge	7
2. Répartition des patients selon le sexe	8
3. Caractéristiques de la maladie asthmatique	8
II. Caractéristiques de la crise actuelle	12
1. Signes cliniques de gravité à l'admission	12
2. Signes d'alarme	12
3. Paraclinique	13
III. Soins prodigués aux urgences	13
1. Oxygénothérapie	13
2. Broncho-dilatateurs	14
3. Corticothérapie	14
4. Autres	14
IV. Traitement en milieu de réanimation	14
1. Oxygénothérapie	14
2. Traitement médicamenteux	15
3. Ventilation Mécanique	16
4. Surveillance et monitoring	17
V. Evolution	18
DISCUSSION	20
I. Introduction	21
II. Physiopathologie	23
1. Modifications respiratoires	24
2. Modifications hémodynamiques	24
3. Modifications gazométriques	25
III. Epidémiologie	26
1. Age	26
2. Sexe	27
3. Répartition saisonnière	28
4. Facteurs de risque de l'asthme aigu grave	28
5. Facteurs déclenchants de l'asthme aigu grave	30
IV. Diagnostic	31
1. Mode de début	31
2. Evaluation de la gravité d'une crise d'asthme	32

V. Prise en charge de l'asthme aigu grave	36
1. Traitement médicamenteux	37
2. Thérapeutiques adjuvantes	43
3. Ventilation mécanique	45
VI. Evolution et pronostic	53
VII. Prévention	54
1. Prévention primaire	54
2. Prévention secondaire	55
CONCLUSION	56
RESUMES	59
ANNEXES	64
REFERENCES	76



INTRODUCTION

L'asthme est une maladie chronique obstructive touchant à la fois l'enfant et l'adulte. L'asthme aigu grave est une forme sévère qui engage le pronostic vital et qui nécessite une prise en charge thérapeutique immédiate et efficace.

Partout dans le monde, l'asthme aigu grave représente un véritable problème de santé publique responsable d'une mortalité élevée et ceci malgré les progrès réalisés en matière de connaissance de la physiopathologie de l'asthme et du traitement de la maladie asthmatique [1].

Dans notre contexte, l'absence de données épidémiologiques fiables rend difficile l'appréciation de l'ampleur du problème.

Les objectifs de l'étude sont de faire le point sur l'épidémiologie clinique de l'asthme aigu grave, d'en évaluer le pronostic et d'évaluer la qualité de prise en charge de l'asthme aigu grave au sein de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech sur une période de 5 ans du 1er janvier 2004 au 31 décembre 2009.



MATERIELS
ET METHODES

I. METHODOLOGIE DE RECHERCHE :

1. Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 20 cas d'asthme aigu grave hospitalisés au service de réanimation de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech sur une période de 5 ans du 1 janvier 2004 au 31 décembre 2009.

2. Lieu de l'étude :

Tous les patients ont été pris en charge à l'admission dans le service des urgences puis ils ont été hospitalisés dans le service de réanimation de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.

3. Population cible et échantillonnage :

Nous avons inclus dans cette étude tous les patients asthmatiques, âgés de plus de 15 ans, ayant présenté à l'admission au moins un signe de gravité ou un signe d'alarme (Annexe 1 et 2).

4. Collecte des données :

Pour mener cette étude, une fiche d'exploitation a été établie (Annexe 3) et a été remplie par l'investigateur où il a été noté: l'identité, les antécédents, les signes cliniques et paramètres para cliniques à l'admission, les soins prodigués aux urgences, les soins prodigués en unité de soins intensif et l'évolution des patients.

II. ANALYSE STATISTIQUE :

Analyse statistique a fait appel aux méthodes simples d'analyse descriptive ayant consisté au calcul des moyennes et écart-types pour les variables quantitatives et des pourcentages pour les variables qualitatives.

III. CONSIDERATIONS ETHIQUES :

Le respect de l'anonymat ainsi que la confidentialité ont été pris en considération lors de la collecte des données.



RESULTATS ET ANALYSE

I. Données démographiques et épidémiologiques :

1. Répartition des patients selon l'âge :

Le maximum de fréquence se trouve entre la tranche d'âge entre 15 et 35 ans (50%), avec un pic entre 15 et 25 ans (30%) (figure 1).

La moyenne d'âge de nos patients est de 38.75 ans, avec des extrêmes allant de 15 à 74 ans.

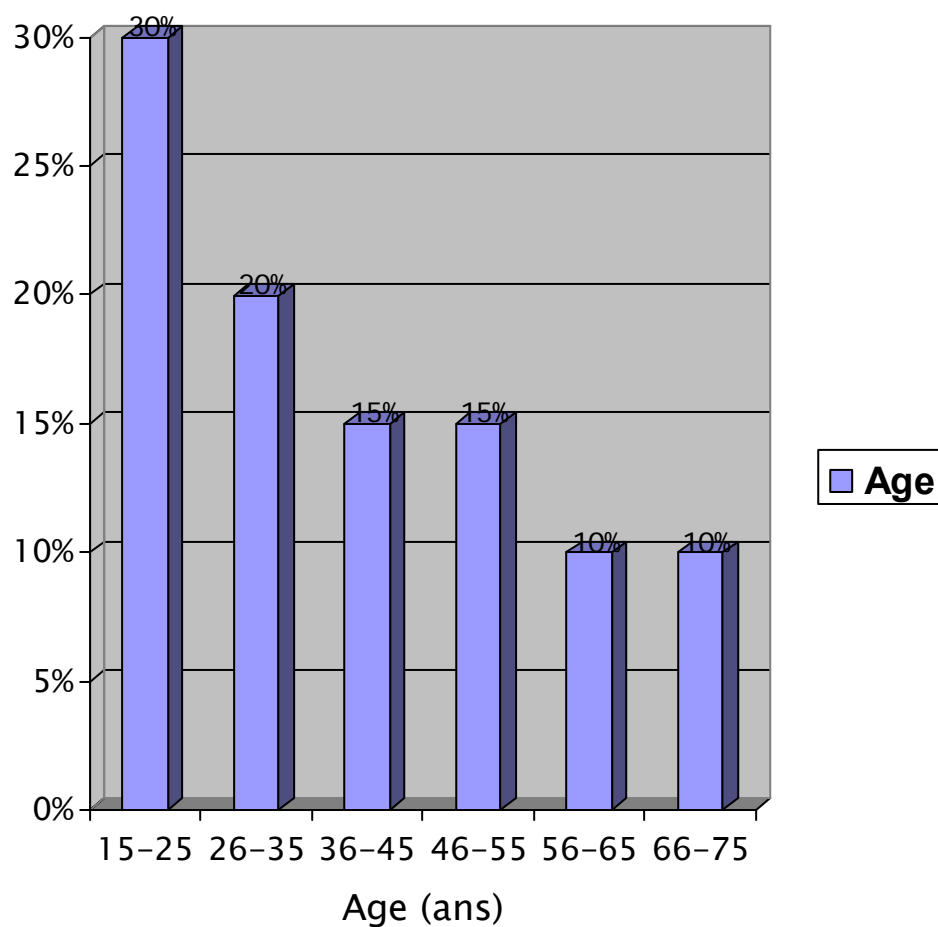


Figure 1 : Répartition des patients selon l'âge.

2. Répartition des patients selon le sexe :

On observe une prédominance du sexe masculin 80%, avec un sexe ratio de 4 (figure 2).

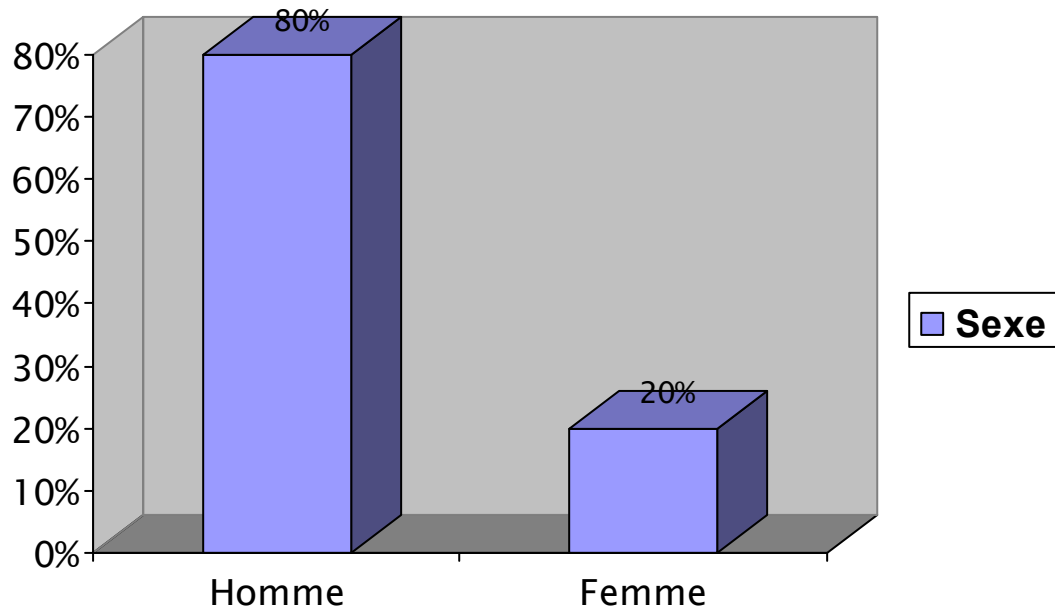


Figure2 : Répartition des patients selon le sexe.

3. Caractéristiques de la maladie asthmatique :

3.1. Répartition saisonnière :

On note une prédominance du nombre d'hospitalisation en période automno-hivernal soit 15 cas (75%).

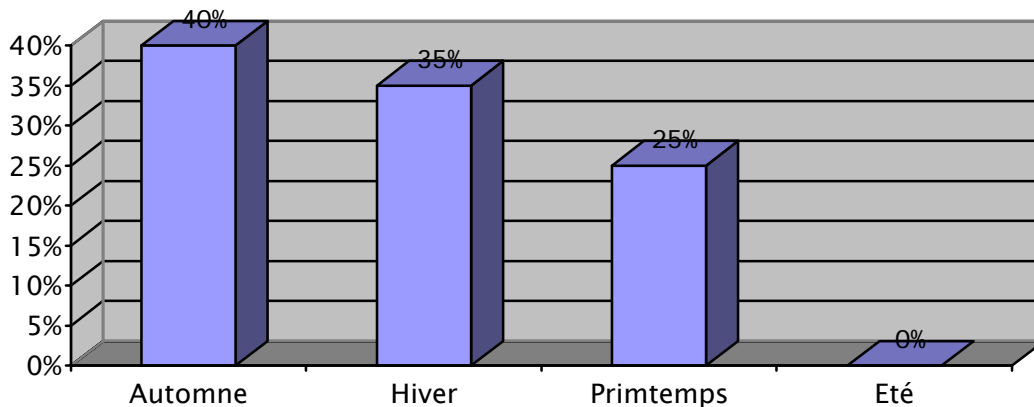


Figure 3 : Répartition des hospitalisations selon les saisons.

3.2. Terrain :

Le terrain d'atopie a été retrouvé chez 7 de nos patients soit 35%, le tabagisme chez 4 cas (20%), une maladie cardio-respiratoire chronique, autre que l'asthme, a été noté chez 3 cas (15%) et un contexte psychiatrique a été recueilli chez un seul cas soit 5%. (Tableau I).

Tableau I : Répartition des patients selon le terrain.

Terrain	Nombre de cas	%
Atopie	7	35
Tabagisme	4	20
Maladie cardio-respiratoire	3	15
Contexte psychiatrique	1	5
Intolérance à l'aspirine	Aucun	0

3.3. Facteurs déclenchants :

Chez la majorité de nos patients, soit (65% des cas), aucun facteur déclanchant n'a pu être identifié.

Tableau II : Facteurs déclenchants

Facteurs déclenchants	Nombre	%
Aucun facteur retrouvé	13	65
Infection respiratoire	4	20
Arrêt du traitement	2	10
Exposition massive à un allergène	1	5
Total	20	100

3.4. Histoire de la maladie asthmatique :

3.4.1. Ancienneté de la maladie :

La durée moyenne de l'évolution de l'asthme chez nos patients est de 9.55 ans avec des extrêmes allant de 0 (asthme aigu grave inaugural) à 30 ans.

3.4.2. Antécédent d'hospitalisation pour asthme aigu grave :

Des antécédents d'hospitalisation pour AAG ont été retrouvés chez 2 cas (10%), ces même 2 cas ont été intubé lors de leurs séjours en réanimation.

3.4.3. Consommation en bêta-2 agoniste :

On observe que 12 cas (60%) consomment plus de 2 flacons/mois, 5 cas (25%) consomment 1 flacon alors 3 cas (15%) n'ont jamais pris de bêta-2 agoniste ou l'ont arrêté.

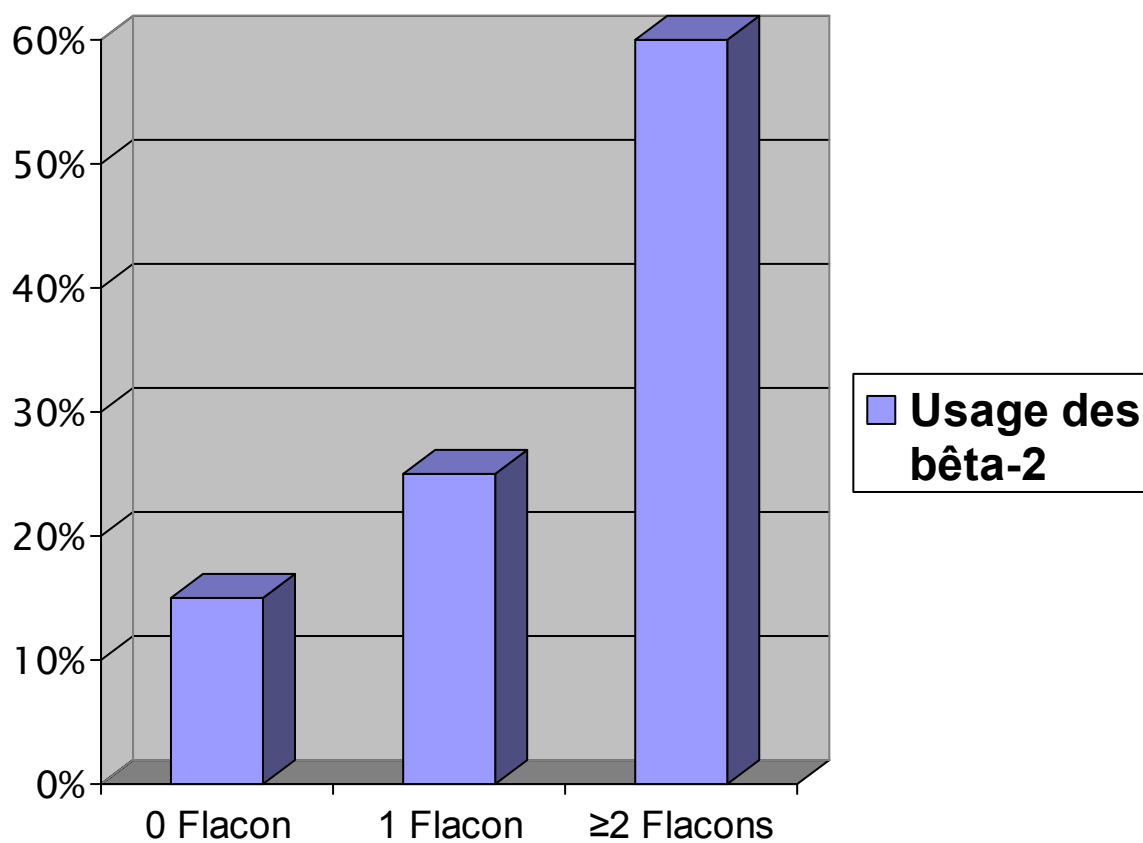


Figure3 : Nombre de flacons de bêta-2 agoniste habituellement utilisés.

II. Caractéristiques de la crise actuelle :

1. Signes cliniques de gravité à l'admission :

Tableau III: Signes cliniques de gravité à l'admission.

	Nombre de cas	%
Difficulté à parler et à tousser	19	95
Orthopnée	8	40
Cyanose	15	75
Fréquence respiratoire > 30 cycles/minute	17	85
Sueurs profuses	11	55
contracture du sterno-cléido-mastoïdien	13	65
Fréquence cardiaque > 110 battements/minute	7	35
Agitation ou anxiété	15	75
DEP < 150 L/minute	Non prise	Non prise

2. Signes d'alarme :

On a noté que 8 cas (40%) ont présenté à l'admission en moins un signe d'alarme.

Tableau IV: Signes d'alarme.

	Nombre de cas	%
troubles de conscience	5	25
Pause ou arrêt respiratoire	7	35
Respiration paradoxale	4	20
Silence auscultatoire	4	20
Signe de CPA	3	15

3. Paraclinique :

3.1. Radiographie du thorax :

La radiographie du thorax a été faite chez tous nos patients dont 4 cas (20%) a révélé des signes radiologiques de pneumonie. Aucun cas de pneumothorax ni pneumo médiastin n'a été noté.

3.2. L'hémogramme :

Une numération formule sanguine a été réalisée à l'admission chez tous nos patients, une hyperleucocytose a été notée dans 8 cas soit 40%.

3.3. Dosage de la CRP :

Tous nos patients ont bénéficié d'une CRP dont 6 cas (30%) ont une CRP augmentée.

3.4. Gazométrie :

Aucun patient n'a bénéficié de cet examen.

III. Soins prodigués aux urgences :

1. Oxygénothérapie:

Une oxygénothérapie au masque à un débit de 4-6l/min a été nécessaire chez tous nos patients.

2. Broncho-dilatateurs:

Le traitement par les broncho-dilatateurs a été nécessaire chez tous nos patients à base de bêta-2 agoniste sélective (salbutamol) par voie nébulisée à la dose de 5mg par nébulisation toutes les 20 minutes.

L'adrénaline a été utilisée chez 7 cas par voie sous-cutanée à la dose de 0,5mg, soit chez 35% des cas.

3. Corticothérapie :

A l'admission, tous nos patients ont reçu une corticothérapie systémique dont 18 cas à base de méthyl-prédnisolone (90%) à la dose de 80 à 120 mg en intraveineuse, et 2 cas (10%) à base d'hémisuccinate d'hydrocortisone à la dose de 100 mg en intraveineuse directe.

4. Autres :

Aucun de nos patients n'a bénéficié ni d'anti-cholinergique ni de sulfate de magnésium.

IV- TRAITEMENT EN MILIEU DE REANIMATION :

1. Oxygénothérapie :

Tous les patients ont bénéficié d'une oxygénation par masque 4 à 6 l/minute.

2. Traitement médicamenteux :

2.1. Broncho-dilatateurs:

Tous nos patients ont bénéficié d'un traitement broncho-dilatateur. Tous nos patients ont reçu les bêta-2 agonistes sélectifs, salbutamol, par voie nébulisée à la dose de 5mg par nébulisation toutes les 3 heures. 40% (8cas) ont reçu du salbutamol par voie intraveineuse par pousse seringue électrique à la dose de 0.25 à 0.5 mg/h. L'adrénaline a été utilisée chez 3 cas (15%) par voie intraveineuse par pousse seringue électrique à la dose de 0.5 à 1 mg/h.

Tableau V : Traitement broncho-dilatateur

Broncho-dilatateurs	Nombre	%	Voie d'administration	Dose
Salbutamol	20	100	Nébulisée	5 mg/nébulisation toutes les 3h.
	8	40	Intraveineuse par PSE	0.25 à 0.5 mg/h
Adrénaline	3	15	Intraveineuse par PSE	0.5 à 1 mg/h

2.2. Corticothérapie :

La corticothérapie a été entreprise chez tous nos patients.

Tableau VI : Traitement par corticoïdes.

corticoïde	Nombre	%	Voie d'administration
Méthyl-prédnisolone	11	55	Intraveineuse
Hémisuccinate d'hydrocortisone	7	35	Intraveineuse
Prédnisone	2	10	Orale

2.3. Antibiothérapie :

70% (14cas) de nos patients ont bénéficié d'une antibiothérapie.

Tableau VII : Traitement par antibiotiques.

Antibiotique	Nombre	%	Voie d'administration
Amoxicilline acide-clavulanique	11	55	Intraveineuse directe
Amoxicilline acide-clavulanique + Fluoroquinolone	3	15	Intraveineuse directe

3. Ventilation Mécanique :

La ventilation mécanique a été nécessaire chez 8 cas (40%) dont 2 intubations ont été pratiquées en extrême urgence dans le département des urgences, la durée moyenne de la ventilation mécanique est de 2.54 jours avec des extrêmes allant de 9h à 3j.

La sédation a été réalisée, chez tous les patients intubés, par midazolam à la dose de 0.05 à 0.15 mg/kg. La curarisation fut nécessaire chez 1 cas et a fait appel au bromure de vécuronium à la dose de 0.05 mg/kg/h.

Le réglage des paramètres de la ventilation mécanique chez les patients ventilés est conforme aux recommandations internationales (voir annexe 4).

4. Surveillance et monitoring :

Tous nos patients ont bénéficié d'une surveillance clinique comprenant: l'évaluation de l'état de conscience, la mesure de la fréquence respiratoire, de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle, l'auscultation cardio-respiratoire, la surveillance des signes de lutte respiratoire et l'oxymétrie. La recherche rigoureuse de signes d'alarme fut nécessaire chez tous nos patients à l'admission, mais aussi tout au long de leur séjour hospitalier.

La surveillance gazométrique bien que nécessaire, ne fut pas adoptée en raison de l'indisponibilité de la mesure des gaz du sang au sein de l'hôpital.

Pour les patients ventilés, et outre la surveillance clinique, une évaluation rigoureuse de l'effet des réglages ventilatoire fut nécessaire afin d'éviter les complications barotraumatiques et ceci par la mesure discontinue de la PEPi et du volume de fin d'inspiration.

Plusieurs examens para cliniques non systématiques furent demandés, guidés par les données de la clinique, dans un but de surveillance mais aussi à la recherche de facteurs déclenchants notamment : Radiographie du thorax, étude cytobactériologique des urines, étude bactériologique des expectorations... .

V- EVOLUTION :

Tableau VIII : Evolution des patients

Evolution		Nombre	%
Favorable		17	85
Complications	-Pneumopathie nosocomiale	1	5
	-Pneumothorax	1	5
	-Arrêt cardio-vasculaire	1	5
Mortalité		2	10

1. Evolution favorable :

Sous traitement, 85% de nos patients ont évolué favorablement et fut adressés en consultation de pneumologie pour complément de prise en charge.

2. Complications:

Une pneumopathie nosocomiale fut observée chez un seul patient. On note également un cas de pneumothorax chez un patient sous ventilation mécanique.

3. Mortalités :

Le taux de mortalité dans notre série est de 10% (2cas) dont la cause du décès dans les 2 cas étant le bronchospasme irréversible.



DISCUSSION

I. INTRODUCTION :

L'asthme aigu grave traduit une crise d'asthme inhabituelle dont l'évolution peut être fatale. L'absence d'une définition univoque rend les données épidémiologiques de l'AAG particulièrement rare et difficile à comparer d'une structure à l'autre [1,2 ,3]. Toutefois, l'évaluation de la gravité de la crise est standardisé répondant à des critères anamnestiques, cliniques et para cliniques bien définis. Les critères de gravité de la crise et la réponse au traitement initial déterminent le pronostic immédiat de cette affection.

La prévalence de l'asthme est difficile à préciser avec certitude, ceci est essentiellement dû à la diversité et à la multiplicité des méthodes diagnostics et des protocoles d'études [4].

La GINA et l'OMS estiment que l'asthme atteint 300millions de personnes dans le monde, sa prévalence globale est comprise entre 1% et 18% fonction des pays [5, 6].

En France, selon l'Enquête Santé Protection Sociale (ESPS 2006), la prévalence de l'asthme actuel est de 6,7% [7].

Aux Etats unies, selon le NCHS (National Center for Health Statistics), la prévalence de l'asthme en 2005 est de 7,7% [8].

Au Maghreb, l'étude AIRMAG réalisée en 2008 a permis d'estimer la prévalence de l'asthme dans trois pays du Maghreb : la Tunisie, l'Algérie et le Maroc. En Tunisie, la prévalence de l'asthme est de 3,37%, en Algérie, celle-ci est de 2,92% et au Maroc elle est de 3,39% [9].

Depuis 1960, la prévalence de l'asthme ne cesse de s'accroître, il semblerait que cette augmentation soit corrélée à celle des atopies, mais les causes de cette augmentation restent non élucidées [4].

L'OMS estime que 15 millions de DALYs (Disability-Adjusted Life Years) sont perdus chaque année à cause de l'asthme, ceci confère à l'asthme la 25ème position en terme de DALYs perdus [6, 10].

Chaque année, l'asthme tue 250 000 personnes à travers le monde, l'augmentation du taux de mortalité de l'asthme ne semble pas être corrélé avec l'augmentation de sa prévalence (figure4) [5].

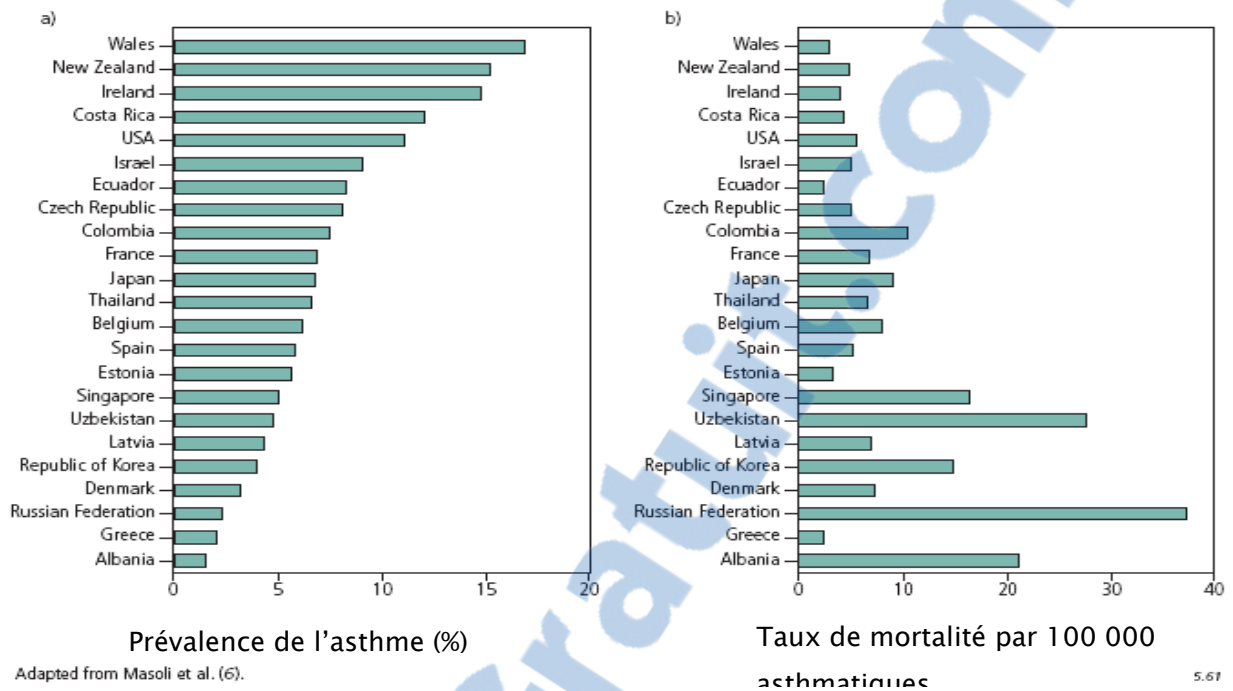


Figure 4 : Prévalence et mortalité de l'asthme [5]

Néanmoins, la mortalité de l'asthme ne cesse d'augmenter durant ces 20 dernières années et ceci malgré les progrès réalisés dans la compréhension de la physiopathologie de l'asthme et malgré la disponibilité d'un arsenal thérapeutique correct. Plusieurs hypothèses ont été avancées pour expliquer cette augmentation mais aucune d'elles n'a été vérifiée, toutefois l'hypothèse la plus plausible reste l'exposition accrue aux aérocontaminants [11].

Aux Etats unies, le taux de mortalité est passé de 0,8/100 000 habitants en 1977 à 2,1/100 000 habitants en 1995, pour passer en 2003 à 1,4/100 000 [8].

En Europe, on observe souvent une tendance comparable, en Allemagne par exemple, le taux de mortalité de l'asthme est passé de 7,7 en 1977 à 9,4/100 000 habitants en 1985, tandis qu'en France ce taux est passé de 2,9/100 000 habitants en 1970 à 3,6/100 000 habitants en 1990 pour rester stable depuis [4]. Au Maghreb, nous ne disposons d'aucune donnée fiable relative au taux de mortalité de l'asthme.

II. PHYSIOPATHOLOGIE :

Au cours de l'asthme aigu grave, l'obstruction bronchique résulte de trois phénomènes intriqués: l'inflammation de la muqueuse bronchique, le bronchospasme et l'hypersécrétion glandulaire [12, 13, 14].

Cette obstruction bronchique est responsable des modifications physiopathologiques observées au cours de cette affection, ces modifications sont d'ordre respiratoires, hémodynamiques et gazométriques [12-14]. (Voir annexe 5).

1. Modifications respiratoires :

L'obstruction bronchique entraîne une augmentation des résistances à l'écoulement de l'air, notamment à l'expiration, ce qui aboutit à une hyperinflation pulmonaire par piégeage expiratoire [15]. Il en résulte une nouvelle répartition des différents volumes pulmonaires [16] :

- une augmentation de la capacité résiduelle fonctionnelle, du volume résiduel et de la capacité pulmonaire totale.
- une baisse de la capacité vitale.
- une chute du DEP < 150l/minute.
- une accélération du déclin du VEMS (volume expiratoire maximal par seconde) inférieur à 30% de la valeur théorique.
- une augmentation du travail des muscles respiratoires entraînant leurs épuisement.

En pratique, seul la mesure du DEP est accessible en urgence permettant l'évaluation du degré d'obstruction bronchique et ainsi renseignant sur la gravité de la crise [16].

2. Modifications hémodynamiques :

2.1. Le cœur droit :

L'hyperinflation pulmonaire est responsable à la fois d'une compression des vaisseaux alvéolaires et d'une augmentation des résistances artérielles pulmonaires. Par conséquent, le ventricule droit est soumis à une pression pleurale fortement négative et à une post-charge accrue d'où une décompensation cardiaque droite [15, 17, 18].

2.2. Le cœur gauche :

L'augmentation de la post-charge, la diminution du retour veineux pulmonaire et la réduction de distensibilité du ventricule gauche aboutissent à un abaissement du volume d'éjection systolique et ainsi du débit cardiaque [15, 17].

2.3. Pouls paradoxal : [17, 19]

Le pouls paradoxal se définit comme une diminution inspiratoire exagérée de la pression artérielle systolique (> 20mmHg) conduisant à une augmentation de l'amplitude du pouls.

A l'inspiration, d'une part, il existe une pression pleurale très négative alors que, parallèlement, la pression alvéolaire est proche de la pression atmosphérique: cela aboutit à un

accroissement de la post charge du ventricule droit. D'autre part, La dilatation du ventricule droit dans une cavité péricardique non extensible entraîne un déplacement septal vers la gauche et ainsi une compression du ventricule gauche. Ces phénomènes concourent à la baisse du débit cardiaque à l'inspiration et sont ainsi responsables du pouls paradoxal.

3. Modifications gazométriques : [15,18]

L'obstruction bronchique est responsable d'une distribution non homogène des volumes gazeux intra pulmonaire entraînant ainsi une altération du rapport ventilation/perfusion responsable d'une hypoxémie artérielle.

Par ailleurs, l'hypercapnie est secondaire à l'hypoventilation alvéolaire liée à l'épuisement des muscles respiratoires, cette hypercapnie est souvent associée – dans les formes les plus sévères – à une acidose respiratoire voire même mixte.

III. EPIDEMIOLOGIE :

1. Age :

L'âge jeune constitue un facteur de risque de l'asthme aigu grave [20]. Dans notre série, le maximum de fréquence se situe dans la tranche d'âge de 15 à 35ans, la moyenne d'âge de nos patients est de 38.75ans. (Tableau IX)

A partir des données du Programme de médicalisation des systèmes d'information (PMSI) en France, L'institut de veille sanitaire estime que pour les 52 689 cas asthme aigu grave hospitalisés les deux tiers sont âgés de plus de 20ans [21].

Tableau IX: Résultats comparés selon l'âge.

Auteurs	Pays/Villes	Age moyen	Tranche d'âge
M'BOUSSA [22]	Congo	39	18-76
MBOUP [23]	Sénégal	44	Non précisé
RAVELOSON [24]	Madagascar	43	Non précisé
PIOVESAN [25]	Brésil	31.5	12-55
OSBORNE [26]	Etats Unies	39.6	18-55
ABOUQAL [27]	Rabat	36	14-80
Notre série	Marrakech	38.75	15-75

2. Sexe:

L'implication du facteur hormonal dans la pathogénie de l'asthme ne fait plus aucun doute [4]. Ceci explique la prédominance féminine dans la majorité des séries [20, 21, 22, 25, 26,27].

Dans notre série, paradoxalement, une nette prédominance masculine est observée avec un sexe ratio H/F de 4 (Tableau X), ceci peut être expliqué par le recrutement plus important d'une population masculine chez les militaires.

Tableau X : Résultats comparés selon le sexe

Auteurs	Pays/Villes	Sexe ratio H/F
M'BOUSSA [22]	Congo	0.3
MBOUP [23]	Sénégal	1.65
PMSI [21]	France	0.77
PIOVESAN [25]	Brésil	0.4
OSBORNE [26]	Etats Unies	0.6
ABOUQAL [27]	Rabat	0.8
Notre série	Marrakech	4

3. Répartition saisonnière :

La recrudescence saisonnière automno-hivernale de l'asthme aigu grave est notée par plusieurs auteurs [20, 21, 27]. Nos résultats concordent avec ceux de la littérature puisque 75% de nos patients ont été hospitalisé en période automno-hivernale.

4. Facteurs de risque de l'asthme aigu grave :

Plusieurs facteurs peuvent être associés au risque élevé de survenue de crises mortelles ou potentiellement mortelles [5, 28, 29, 30, 31]: (Tableau XI)

-Facteurs sociodémographiques :

- Conditions socio-économiques défavorisées et précarité [32].
- Difficultés d'accès aux soins.
- Age jeune [28].

-Histoire de l'asthme :

- Intubation précédente pour asthme aigu grave.
- ≥ 2 hospitalisations ou consultations 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

-Consommation de bêta 2 agonistes et corticothérapie orale

- Surconsommation de bêta 2 agonistes (> 2 flacons par mois)
- Corticothérapie orale au long cours ou sevrage récent
- Intolérance à l'aspirine et aux AINS

-Facteurs socio psychologiques

- Maladie psychiatrique ou problèmes psychologiques graves
- Non-compliance au traitement
- Dénier de la maladie, poursuite du tabagisme,
- Mauvaise perception de l'obstruction bronchique et écoulement de la sensation de dyspnée [33].

Tableau XI: Principaux facteurs de risques de l'AAG comparés selon les différentes séries.

	Salmeron[34] (france)	Dalcin[35] (Brésil)	Abouqal[27] (Rabat)	Notre série (Marrakech)
Ancienneté de l'asthme	-	-	10 ans	9.55 ans
Antécédent d'AAG	-	-	30.8%	10%
$2 \geq$ hospitalisations ou consultations aux urgences dans l'année précédente	33%	74.5%	-	-
Intubation précédente pour AAG	7%	14%	0.6%	10%
Tabagisme	31%	14%	-	20%
Surconsommation en Corticoïdes oraux > 30 jours par an	10%	52.3%	-	-

5. Facteurs déclenchants de l'asthme aigu grave :

Selon la SFAR (société française d'anesthésie réanimation) plusieurs facteurs peuvent être incriminés dans la survenue de l'AAG [15]: (Tableau XII)

- l'exposition massive à un allergène ou aux irritants chimiques ;
- la prise d'agents pharmacologiques: aspirine et AINS, bêtabloquant même en collyre, produits de contraste et la prise de sédatif ;
- les infections: en particuliers les sinusites et les infections broncho-pulmonaires.
- l'arrêt du traitement ;
- un pneumothorax ;
- les facteurs psychosociaux : émotions violentes ou conflits psychoaffectifs ;

Tableau XII: Principaux facteurs déclenchants de l'AAG comparés aux données de la littérature.

	Salmeron[34] (france)	Benslama[36] (Casablanca)	Notre série (Marrakech)
Aucun facteur retrouvé	9%	57.2	65%
Infection respiratoire	56%	31.8	20%
Arrêt du traitement	9%	6.5	10%
Exposition massive à un allergène	13%	1.5	5%
Facteurs psychologiques	12%	2.5	-
prise d'aspirine ou AINS	1%	-	-
Pneumothorax	-	0.5	-
Total	100%	100%	100%

IV. DIAGNOSTIC :

1. Mode de début :

Le mode de début de l'asthme aigu grave est variable, il survient le plus souvent après une aggravation progressive de la maladie asthmatique sur plusieurs jours voir plusieurs

semaines ceci définit le syndrome de menace de l'AAG. Par ailleurs, l'AAG peut survenir de manière explosive individualisant une forme particulière qu'est l'asthme suraigu où le délai entre le début de la crise et la survenue d'un état gravissime est inférieure à 3 heures [1, 11, 37]. (Voir annexe 6)

1.1 Syndrome de menace de l'asthme aigu grave :

Ce syndrome correspond à une aggravation progressive de la maladie asthmatique sur plusieurs jours caractérisé par [1, 11] :

- une augmentation de la fréquence des crises.
- une augmentation de la sévérité des crises.
- des crises répondant mal au traitement.
- une augmentation de la consommation des médicaments.
- une période inter critique de plus en plus courte et de moins en moins asymptomatique.
- une réduction progressive du DEP.

La reconnaissance et la prise en charge de ce syndrome permet de stopper rapidement cette aggravation progressive et ainsi évite l'évolution vers l'AAG.

1.2. Asthme suraigu :

Asthme suraigu se définit par la survenue de critères de gravité extrême en moins de 3 heures après le début de la crise. Il touche essentiellement le sujet jeune, le phénomène physiopathologique prédominant étant le bronchospasme ce qui explique la réponse rapide au traitement. Il est généralement déclenché par une exposition massive aux allergènes ou par un stress psychologique [1, 11].

La distinction entre l'asthme suraigu et l'asthme aigu grave dit « progressif » est importante : d'une part les évolutions cliniques sont différentes et d'autre part ils sont le plus souvent liés à des facteurs déclenchants différents, nécessitant ainsi des mesures spécifiques de prévention [1].

2. Evaluation de la gravité d'une crise d'asthme :

En l'absence de définition univoque de l'asthme aigu grave, il est difficile de prédire le passage d'une crise d'asthme à un AAG. Cependant, les recommandations actuelles s'accordent

pour assimiler l'asthme aigu grave à une crise d'asthme s'accompagnant de critères de gravités clinique et/ou de la documentation d'un DEP effondré témoignant d'une obstruction bronchique extrême [1].

La Société de Réanimation de Langue Française (SRLF) a récemment mis à jour les recommandations du premier consensus édité en 1989, en rappelant les critères de gravité de la crise [2]. (Voir annexe 1 et 2).

2.1. Anamnèse :

Une crise d'asthme peut être considéré comme grave lorsqu'on retrouve à l'interrogatoire un facteur déclenchant ou un facteur de risque de l'asthme aigu grave [39].

La présence d'un syndrome de menace doit faire démarrer une prise en charge rigoureuse et adaptée évitant l'évolution vers l'AAG [38].

2.2. Signes cliniques :

2.2.1. Signes respiratoires :

Classiquement, le patient se tient assis, cyanosé, tachypnéique avec difficulté à parler, mettant en jeu les muscles respiratoires accessoires. Le thorax est immobile, distendu, sibilant à l'auscultation [2, 15].

Le silence auscultatoire, l'apparition d'une respiration abdominale paradoxale voire même des pauses ou arrêt respiratoire constituent des signes d'alarmes faisant craindre un arrêt respiratoire imminent [14, 40].

2.2.2. Signes cardio-vasculaires :

Il s'agit d'une tachycardie > 110 cycles/min, une instabilité tensionnelle majeur (hypo ou hypertension artérielle) voir même une défaillance cardiaque droite [1].

Le pouls paradoxal classiquement décrit tend à être abandonner compte tenu des difficultés et des erreurs potentielles de mesure sur le terrain [2].

2.2.3. Signes neuropsychiques :

L'anxiété et l'agitation constituent des signes de gravité mais l'apparition des troubles de conscience pouvant aller de la somnolence au coma constituent des signes d'alarme faisant craindre la mort imminente [1, 2, 14].

Dans notre série, 40% de nos patients ont présenté à l'admission au moins un signe d'alarme, contrairement à l'étude menée par Salmeron en France sur les 1606 cas d'AAG, 298 cas ont présenté au moins un signe d'alarme soit 18.5% [34] ce qui rejoint les données avancées par l'étude menée par ABOUQAL à Rabat qui est de 14.8% [27]. (Tableau XIII)

Tableau XIII : Signes de gravité comparé aux autres données marocaines

	Benslama[36] (Casablanca)	Abouqal[27] (Rabat)	Notre série (Marrakech)
Difficulté à parler et à tousser	60.2%	78.4%	95%
Orthopnée	-	19.6%	40%
Cyanose	40.3%	54.9%	75%
Fréquence respiratoire > 30 cycles / minute	63.2%	-	85%
Sueurs profuses	64.7%	90.1%	55%
contracture du sterno-cléido-mastoïdien	-	27.4%	65%
Fréquence cardiaque > 110 battements / minute	54.7%	-	35%
Agitation ou anxiété	37.4%	37.9%	75%
Pouls paradoxal > 20 mmHg	11.4%	53.1%	-
DEP < 150L / minute	9.9%	Non prise	Non prise

2.2.4. Débit expiratoire de pointe (DEP) :

C'est un signe objectif qui permet d'évaluer le degré d'obstruction bronchique et suivre son évolution [2]. La mesure du DEP devra tenir compte du sexe, de l'âge et de la taille de l'individu ; elle doit impérativement être rapportée aux valeurs théoriques ou optimales du

patient. La valeur d'un DEP inférieur à 150 l/minute ou inférieur à 30% de la valeur théorique est considérée comme un signe de sévérité de la crise [1].

Dans certains cas, le patient est incapable d'effectuer une mesure, il est alors inutile d'insister pour obtenir une mesure [1]. Aucun de nos patients n'a bénéficié de la mesure du DEP.

2.3. Signes para cliniques :

2.3.1. Gaz du sang : [1,14] (voir annexe 7)

La détermination des gaz du sang n'est pas utile lorsque le DEP est supérieur à 200l/minute ou à 40% de la valeur optimale ou théorique du patient, par contre les gaz du sang doivent être systématiquement mesurés en cas de crise inhabituelle ou d'aggravation sous traitement. La présence d'une hypoxie associée à une normocapnie ou une hypercapnie est un signe de gravité de la crise, cette hypercapnie est responsable d'une acidose respiratoire.

Dans notre étude, aucun de nos patients n'a bénéficié d'une gazométrie en raison de son indisponibilité à l'hôpital.

2.3.2. Radiographie du thorax :

La radiographie du thorax est réalisée de manière systématique dans le cadre de l'AAG est présente deux avantages certains dont le premier est celui de la recherche d'un foyer infectieux sous jacent et le deuxième étant de rechercher une complication barotraumatique [14].

2.3.3. Hémogramme :

Cet examen permet de rechercher un syndrome infectieux sous jacent pouvant être à l'origine de la décompensation de la maladie asthmatique. Toutefois, toute hyperleucocytose n'est pas synonyme d'infection car il n'est pas exceptionnel de retrouver une hyperleucocytose modérée inférieure à 16.000 lors des démarginalisation de stress [14].

V. PRISE EN CHARGE DE L'ASTHME AIGU GRAVE :

Le but du traitement de l'asthme aigu grave est d'obtenir une réversibilité rapide de l'obstruction bronchique afin de soulager la détresse respiratoire et éviter le décès [3, 5, 41].

Le traitement de l'AAG repose en priorité sur les bêta 2 agonistes inhalés [1], la nébulisation étant la voie d'administration de choix en raison de sa simplicité, son efficacité et de sa tolérance [42]. Les anticholinergiques sont recommandées en association aux bêta 2 agonistes potentialisant ainsi leur effet [1, 15]. Les corticoïdes systémiques doivent toujours être administrés accélérant ainsi la résolution de l'épisode aigu [1]. La ventilation mécanique qui demeure nécessaire en cas d'insuffisance respiratoire aiguë menaçante, évitant ainsi l'arrêt cardio-respiratoire par épuisement [43].

1. Traitement médicamenteux :

1.1. bêta-2 agonistes sélectifs : (voir annexe 8)

1.1.1. Effets pharmacologiques :

Ce sont les bronchodilatateurs les plus puissants. Ils agissent en se fixant directement sur les récepteurs membranaires bêta-2 du muscle lisse bronchique, ils activent l'adénylcyclase avec synthèse de l'AMP cyclique qui régule la phosphorylation de la myosine et la concentration intracellulaire du Calcium. Il en résulte ainsi une relaxation des muscles lisses bronchiques [44].

1.1.2. Voies d'administration :

La voie inhalée est la modalité élective d'administration, sa supériorité par rapport à la voie intraveineuse n'est plus à démontrer en terme du rapport efficacité/tolérance dans le traitement initial de l'AAG [1, 2, 14]. La voie nébulisée reste la modalité inhalée de choix, elle ne nécessite pas la coopération du patient, elle peut être utilisée quelque soit l'âge en plus d'une très grande efficacité et d'une bonne tolérance [2]. Il ne semble pas y avoir de différence entre la nébulisation continue et intermittente à dose cumulée identique [1, 2]. A défaut de disposer d'un dispositif de nébulisation, il est toujours envisageable d'utiliser des aérosols doseurs délivrés dans une chambre d'inhalation, cette modalité est une alternative intéressante à la nébulisation à condition d'être utilisée de façon adéquate et d'y adjoindre une posologie suffisante [2, 14].

Les autres modalités d'inhalation (poudre, système auto déclenché par le patient et les aérosols doseurs seuls) n'ont pas de place dans la prise en charge de l'AAG mais semblent logiques

d'utilisation dans l'attente des secours médicalisés [2]. La perfusion par voie intraveineuse bien que très largement utilisé en milieu de réanimation, sa place reste difficile à définir. En effet, peu de données scientifiques justifient cette attitude, ainsi dans les situations cliniques rapportées comme justifiant la voie intraveineuse, la voie inhalée n'a ni été délivrer de façon optimale ni à posologie adéquate [2].

La place de la voie sous cutanée semble marginale dans la prise en charge de l'AAG en milieu hospitalier, cette voie pourrait être utile en médecine de ville dans l'attente des secours médicalisés [2, 42]. Toutefois, la possibilité d'utilisation des inhalations d'aérosols délivrés dans une chambre de mélange limite grandement l'utilisation de la voie sous cutanée [1, 2].

1.1.3. Posologies :

La voie inhalée : Habituellement, les posologies pour la voie nébulisée varient de 2,5 mg à 7,5 mg de salbutamol ou de 5 mg de terbutaline nébulisée dans un masque spécifique avec un débit de 6 à 8 l/minute d'oxygène pendant une durée de 10 à 15 minutes à répéter toutes les 20 minutes durant la première heure. Mais compte tenu de l'excellente tolérance des bêta-2 agonistes par voie nébulisée à dose élevées, il est licite de recommander une posologie de trois fois 5mg de salbutamol ou de terbutaline durant la première heure de prise en charge puis une nébulisation de 5mg toutes les trois heures ou de 2,5 mg/heure pendant les six heures suivantes puisqu'il ne semble pas y avoir de différence significatif entre nébulisation continue et intermittente à posologie cumulée identique [2]. L'inhalation d'aérosols doseurs délivrés par une chambre de mélange semble avoir une efficacité similaire à la nébulisation à condition d'être utilisé de manière adéquate. La posologie recommandée chez l'adulte est de 2 à 4 bouffées de 100 µg répétées toutes les 5 à 10 minutes mais la nécessité d'une aide pour tenir la chambre chez les patients les plus grave est un obstacle éventuel à son utilisation [1, 2].

La voie intraveineuse : La perfusion est réalisée à l'aide d'un pousse seringue électrique, les posologies seront progressivement croissantes en débutant entre 0,25 à 0,5mg/h de salbutamol mais il ne semble pas utile d'augmenter les posologies au-delà de 5mg/h [2].

La voie sous cutanée : cette voie peut être utilisée pour la terbutaline ou le salbutamol à la dose de 0,5 mg, son effet est quasi immédiat, son intérêt est confiné à une utilisation en médecine de ville en attente d'un transfert en milieu hospitalier spécialisé [1].

1.1.4. Effets indésirables : [45]

Les bêta-2 mimétiques, surtout lorsqu'ils sont administrés par voie parentérale, peuvent entraîner des effets indésirables :

-Une tachycardie secondaire à la vasodilatation périphérique et à l'effet stimulant cardiaque de type bêta-2 qui, bien que faible, existe cependant. La tachycardie peut s'accompagner de palpitations.

-Des tremblements, des sueurs, d'agitation.

-Des effets plus graves à type d'œdème pulmonaire, d'ischémie myocardique ou encore d'arythmies cardiaques sont exceptionnels.

-Des aggravations de l'asthme ont été observées chez des malades recourant à une posologie élevée de bêta-2 mimétiques, mais on ne sait pas s'il s'agit d'une évolution spontanée de la maladie ou d'un effet indésirable des bêta-2 mimétiques. Les excipients, en particulier le sulfite, pourraient contribuer aux effets indésirables. La perte possible de l'activité bronchodilatatrice des bêta-2 mimétiques pourrait être atténuée par la prise de glucocorticoïdes.

1.2. Bêta-2 agoniste non sélectif :

1.2.1. Effets pharmacologiques :

L'intérêt de l'adrénaline dans le traitement de l'AAG réside dans le fait que cette molécule en plus d'un effet bêta-2 mimétique bronchodilatateur, présente un effet alpha vasoconstricteur agissant sur la composante œdémateuse de l'obstruction bronchique [1].

1.2.2. Voies d'administrations et posologies :

L'adrénaline est un sympathomimétique non sélectif qui a longtemps été utilisé en première intention par voie sous-cutanée au cours de l'AAG. Il n'existe aujourd'hui aucun argument permettant d'affirmer une quelconque supériorité de l'adrénaline par rapport aux

bêta-2 mimétiques, tant pour la forme inhalée que parentérale [46]. Les effets systémiques semblent modérés en cas d'utilisation de la voie nébulisée, pour des posologies inférieures à 3 mg [1]. L'effet moins prolongé que celui du salbutamol impose en théorie des intervalles d'administration plus rapprochés [2]. Dans les formes graves résistantes aux traitements initiaux, l'administration d'adrénaline par voie intraveineuse continue à la seringue électrique est proposée par certaines équipes mais il n'existe pas d'étude validant cette pratique. La voie sous-cutanée (0,25-0,5 mg chez l'adulte, 10 µg/kg chez l'enfant) reste utilisée dans les pays anglo-saxons et en pédiatrie [1, 2].

1.3. Les anticholinergiques :

1.3.1. Effets pharmacologiques :

Les anticholinergiques sont des agonistes compétitifs de l'acétylcholine au niveau des récepteurs muscariniques de la muqueuse et des fibres musculaires lisses bronchiques. L'inhibition compétitive par des anticholinergiques de ces récepteurs, entraîne une bronchodilatation mais aussi une diminution des sécrétions bronchiques [47].

1.3.2. Modalités d'administration et posologies :

Leur effet bronchodilatateur est moins puissant et plus progressif que celui des bêta-2 mimétiques. Il est maximal entre 30 et 90 minutes après l'inhalation et persiste entre 3 et 9 heures. La majorité des études ont conclu à la supériorité de l'association des bêta-2 agonistes avec les anticholinergiques sur les bêta-2 seuls [2].

Pour la pratique, le bromure d'ipratropium peut faire partie de l'arsenal thérapeutique à la phase initiale de l'AAG de l'adulte et de l'enfant, à condition d'employer des doses répétées, en association avec un traitement bêta-2 mimétique bien conduit [1, 48]. La dose proposée est de trois nébulisations à 500 µg de bromure d'ipratropium dans la première heure, couplées aux nébulisations de bêta-2 mimétique [2]. Il n'existe pas de données permettant de recommander la poursuite de cette association au delà de ce délai [1,2]. Les effets secondaires du bromure d'ipratropium sont minimes même à doses élevées [1].

Dans notre étude, aucun de nos patients n'a reçu le bromure d'ipratropium en association avec les bêta-2 mimétiques en raison de leurs indisponibilités à l'hôpital.

1.4. Les corticoïdes :

1.4.1. Effets pharmacologiques :

L'intérêt des glucocorticoïdes dans la prise en charge de l'AAG n'est plus à démontrer, Les corticoïdes présentent un effet anti-inflammatoire au niveau de la muqueuse bronchique, de plus, il potentialise l'effet bronchodilatateur des bêta-2 agonistes au niveau des muscles lisses bronchiques en induisant la synthèse des récepteurs bêta à la surface des membranes cellulaires des muscles lisses bronchiques et en augmentant leurs affinités au bêta-2 agonistes [1, 2].

1.4.2. Modalités d'administrations et posologies :

Les corticoïdes administrés par voie systémique n'ont pas un effet immédiat : leur délai d'action est d'au moins 3 ou 4 heures (avec un maximum après 6 à 8 heures) similaire après administration intraveineuse ou orale [1]. Même si la voie intraveineuse reste la voie la plus utilisée par la majorité des équipes, de nombreuses études tendent à prouver une équivalence avec la voie orale [48, 49]. En l'absence de contre-indication, la voie orale peut donc être utilisée. Elle permet d'administrer sans retard un glucocorticoïde au patient chez lequel un abord veineux n'est pas encore disponible (domicile par exemple) [1].

1.5. Les xanthiniques : [2]

L'utilisation des dérivés xanthiques est injustifiée chez l'adulte compte tenu d'un index thérapeutique faible et de nombreuses interactions médicamenteuses potentielles. Le niveau de preuve concernant un éventuel effet synergique est faible et le rapport bénéfice/risque médiocre. Ainsi, leur association aux bêta-2 mimétiques en cas d'AAG résistant au traitement conventionnel n'est pas recommandée.

2. Thérapeutiques adjuvantes :

2.1. Oxygénothérapie :

L'oxygénothérapie est indispensable dans la prise en charge de l'AAG. Le débit en oxygène sera adapté à l'oxymétrie mesurée afin de lui assurer un minimum de 92 % de saturation. Le but étant d'éviter l'arrêt cardiocirculatoire hypoxique [14, 48]. L'administration se fera préférentiellement au masque à réserve. L'hypoxémie est liée à une inhomogénéité du rapport V/Q, celle ci étant aggravée par l'utilisation des bêta-2 mimétiques qui vont lever la vasoconstriction hypoxémique. Cette hypoxémie est corrigée sans difficulté par un enrichissement en O₂ du gaz inspiré. L'aggravation potentielle de l'hypercapnie n'est que théorique. Un monitoring de la SpO₂ est indispensable, tant que persistent les signes de gravité [2].

2.2. Antibiothérapie :

Les antibiotiques sont à réserver aux patients présentant une infection broncho-pulmonaire patente. En dehors d'allergie vraie antérieurement connue, les bêtalactamines sont préférentiellement utilisées [2, 50].

2.3. Réhydratation :

La réhydratation n'est pas recommandée de façon systématique. Elle peut être indiquée en cas de fièvre, sueurs abondantes, signes de déshydratation ou polypnée. Le débit de perfusion à préconiser est de l'ordre de 30 à 40 ml/kg/j voire 50ml/kg/j équilibré en électrolytes notamment en potassium, car l'utilisation de sympathomimétiques et de corticoïdes induit souvent une hypokaliémie [36].

2.4. Sulfate de magnésium :

Le sulfate de magnésium n'est pas un bronchodilatateur mais il agit comme un cofacteur intracellulaire de la relaxation et a ainsi une action relaxante sur le muscle lisse bronchique [1]. Au cours de l'AAG il peut être administré en nébulisation, mais la majorité des études concerne la voie intraveineuse [2]. Son administration pourrait être réservée aux patients victimes d'une crise grave (DEP < 30 % de la valeur théorique, et/ou non réponse au traitement

initial bien conduit [48]. Les posologies utilisées par voie intraveineuse sont extrêmement variables, mais généralement comprises entre 1 et 2g de sulfate de magnésium, administrés en 20min [1, 2].

2.5. Mélange hélium-oxygène (Heliox) :

L'hélium est un gaz rare, dénué d'effet biologique et de propriété bronchodilatatrice [5, 48]. Son intérêt potentiel au cours de l'AAG repose exclusivement sur ses propriétés physico-chimiques, en particulier sa basse densité et sa haute viscosité. Substitué à l'azote, il permettrait de réduire les résistances des voies aériennes et le travail respiratoire du patient [1, 2]. La densité du mélange augmente linéairement avec l'augmentation de la FiO₂ et il perd son intérêt si la FiO₂ dépasse 60 %, voire même 40 % pour certains auteurs. Malgré une justification théorique indiscutable, les résultats des études cliniques réalisées en ventilation spontanée tant chez l'adulte que chez l'enfant sont trop divergents pour permettre d'établir des recommandations [2].

3. Ventilation mécanique :

Malgré la fréquence des asthmes aigus graves, les progrès de la prise en charge ont rendu la ventilation mécanique exceptionnelle. L'intubation endotrachéale et la ventilation mécanique d'un patient pour AAG sont associées à une morbidité et une mortalité immédiate non négligeable [43]. Elles doivent être envisagées lors d'une dégradation clinique malgré un traitement conventionnel bien conduit ou lorsque la présentation est grave d'emblée [2, 51]. 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 évitant ainsi un arrêt cardiorespiratoire par épuisement et en évitant tout risque barotraumatique [2].

3.1. Indications d'intubation :

La décision d'intuber un asthmatique ne devrait jamais être prise à la légère vu qu'elle est associée à une morbidité et à une mortalité non négligeables [51]. Elle est fondée essentiellement sur le jugement clinique et reste limitée à certaines situations critiques : l'arrêt cardiorespiratoire, l'apnée, les troubles de l'état de conscience, les états d'épuisement et

l'aggravation manifeste de l'hypercapnie en dépit d'un traitement optimal [43, 52]. Dans ces deux dernières indications, la décision d'intuber est affaire de jugement clinique, mais il ne faut pas attendre quand la détérioration est cliniquement manifeste et cela quelle que soit la PaCO₂ [51].

Dans notre série, La ventilation mécanique a été nécessaire chez 8 cas (40%) (Tableau XIV).

Tableau XIV : Pourcentage de patients ventilés comparés dans les différentes séries

	Mboup[23] (Dakar)	Benslama[36] (Casablanca)	Abouqal[27] (Rabat)	Notre série (Marrakech)
Nombre de cas inclus dans l'étude	60	201	162	20
% de patients ventilés	75%	39.8%	14.8%	40%

3.2. Objectifs de la ventilation mécanique :

L'expérience a montré que l'hypoxémie était facilement corrigée par inhalation d'air enrichi en oxygène et que l'hypercapnie était mieux tolérée et moins dangereuse que les moyens mis en oeuvre pour la normaliser [51]. Ainsi, cette stratégie d'hypercapnie permissive apporte des résultats probants par rapport aux séries antérieures, qui étaient grevées d'une mortalité importante 9–38% [43], où les patients étaient traités par ventilation mécanique conventionnelle dont le but fut d'éviter l'hypoventilation alvéolaire [43].

Actuellement, 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 en évitant tout risque barotraumatique [2, 51].

3.3. L'intubation :

Intuber un asthmatique peut être extrêmement difficile, source de complications et de décès par arrêt cardiaque d'origine anoxique ou défaillance hémodynamique. Dans tous les cas l'intubation devrait être accomplie par un opérateur expérimenté en utilisant une sonde endotrachéale du plus grand diamètre possible [51]. La voie oro-trachéale est préférée par certains auteurs, alors que pour d'autres le choix entre les voies oro- ou nasotrachéale semble indifférent. Au préalable, il est recommandé de pratiquer une expansion volémique en raison des risques de collapsus induit par la pression positive d'insufflation et de réaliser une pré-oxygénation destinée à prévenir les arythmies [51]. L'induction peut se faire par l'utilisation de kétamine à la dose habituelle de 1 à 2 mg/kg, de propofol à la dose 2 à 2,5 mg/kg ou d'étomidate à la dose de 0,2 à 0,4 mg/kg. L'intubation à séquence rapide est préconisée dans les situations urgentes. Un curare est alors administré ; la succinylcholine est considéré comme l'agent paralytique de choix. Un curare non-dépolarisant d'action rapide du type vécuronium peut être considéré comme une alternative à la succinylcholine [48, 51].

3.4. Les réglages du ventilateur :

3.4.1. Mode ventilatoire :

Le mode ventilatoire proposé pour la ventilation artificielle des patients présentant un asthme aigu grave est la ventilation contrôlée ou assistée-contrôlée à volume préréglé. La ventilation en pression contrôlée paraît dangereuse du fait de l'extrême labilité de l'obstruction bronchique conduisant à des variations considérables de la ventilation minute. Quand à l'aide inspiratoire, elle ne paraît pas adaptée à la prise en charge initiale de ces patients [51].

3.4.2. Modalités de la ventilation :

Les paramètres de réglage devront donc être orientés par le souci de minimiser à la fois l'hyperinflation dynamique et la pression intra thoracique. Pour éviter d'ajouter à une situation déjà critique les désordres liés à une technique de ventilation inadaptée [14]. En effet, au cours de l'AAG on utilisera la ventilation mécanique comme un moyen d'améliorer l'oxygénation du patient, sans pour autant appliquer des pressions trop élevées dans les voies aériennes. En

général on utilise une fréquence basse (entre 6 et 10 cycles/min chez l'adulte) et un volume courant restreint (6 à 8 mL/kg). Le débit d'insufflation est réglé à un niveau élevé afin de raccourcir la durée de l'inspiration et prolonger au maximum le temps expiratoire. La FIO₂ doit être augmentée, compte tenu de l'hypoventilation alvéolaire induite. Ces réglages initiaux sont ajustés afin d'obtenir une pression de plateau télé inspiratoire égale à 30 cm d'eau et une PaO₂ au moins égale à 80 mmHg, sans que la capnie soit un élément de décision [43] (voir annexe 4).

3.4.3. Monitoring de la ventilation mécanique : [51]

L'évaluation de l'effet des réglages ventilatoires doit être rigoureuse dès leur mise en oeuvre. Outre le dépistage des complications classiques (hypotension, pneumothorax...) par la surveillance clinique (fréquence cardiaque, tension artérielle...), l'oxymétrie et les radiographies rapprochées, il est recommandé d'évaluer la sévérité de l'hyperinflation dynamique induite par la ventilation artificielle. Il est fondamental de mesurer de façon discontinue la PEPi pour tenter de la maintenir au niveau le plus faible possible, par exemple sous un seuil de référence de 10 cm H₂O. Le volume de fin d'inspiration devrait être mesuré de façon intermittente avec comme objectif de ne pas dépasser 20 ml/kg ou 1,4 l. La pression de plateau est un paramètre qu'il paraît crucial de surveiller, monitorée de façon intermittente, elle ne doit pas excéder 30 cmH₂O.

3.4.4. Sédation et curarisation :

La stratégie d'hypoventilation contrôlée requiert le plus souvent une sédation profonde, pour laquelle il n'y a pas lieu de formuler de recommandations spécifiques. La curarisation peut être jugée nécessaire chez un patient sédaté au préalable de façon optimale [2]. Dans ce cas, la relation étroite entre le risque d'atteinte neuro-myopathique et la dose totale de curare administrée, suggère l'intérêt préventif d'une curarisation par bolus intermittents, sous surveillance par neurostimulateur [1, 2].

3.4.5. Sevrage ventilatoire :

Le sevrage du ventilateur n'est habituellement pas un problème et peut s'effectuer rapidement. Il ne se justifiera que dans la mesure où le traitement bronchodilatateur aura eu le

temps d'agir et que le recours à la ventilation mécanique n'est plus à l'évidence nécessaire. La sédation doit être arrêtée lorsque les résistances des voies respiratoires s'améliorent et que la PaCO₂ se normalise. En l'absence de signe de bronchospasme, une épreuve de sevrage en ventilation spontanée sur pièce en T, ou avec une aide inspiratoire de 5 à 8 cmH₂O peut être réalisée et suivie d'une extubation en cas de bonne tolérance [51]. Des difficultés de sevrage se manifestant alors que l'obstruction des voies aériennes est levée doivent faire évoquer une atteinte neuro-myopathique [51].

3.5. Place de la ventilation non invasive :

Bien que son intérêt ait été suggéré par quelques séries cliniques, les difficultés pratiques de sa réalisation chez un patient asthmatique, ainsi que le caractère anecdotique des études disponibles font que son utilisation au cours de la prise en charge de l'AAG ne peut être recommandée [53].

3.6. Traitements adjuvants:

3.6.1. Modalités de la nébulisation chez le patient ventilé :

La nébulisation reste efficace si des précautions sont prises pour limiter le dépôt du médicament dans le circuit du respirateur. L'humidification augmente la taille des particules dont le diamètre doit être compris entre 1 et 5µm pour arriver dans les voies aériennes distales et un traitement continu semble plus efficace qu'un traitement intermittent. Le débit de nébulisation doit être lent pour éviter les turbulences qui favorisent le dépôt des particules. Il faut utiliser une chambre de nébulisation et doubler les doses de broncho-dilatateurs [51].

3.6.2. Halogénés :

Les anesthésiques volatils halogénés possèdent d'une part une activité broncho-dilatatrice mais également sédative. Les données de la littérature suggèrent une efficacité fréquente (mais non constante) chez les patients en échec thérapeutique, au prix d'effets secondaires (hépatite grave, hypotension, arythmies cardiaques). La plupart des auteurs s'accordent pour considérer que les halogénés pourraient être utiles dans quelques rares cas de bronchospasme suraigu non contrôlé par les traitements conventionnels [48].

3.6.3. Les traitements d'exception :

L'épuration extra corporelle de CO₂, la compression thoracique manuelle externe intermittente, le lavage bronchique thérapeutique ont été proposés. La règle est de s'abstenir de ces thérapeutiques d'exception, dont les risques potentiels sont supérieurs aux bénéfices [51].

3.7. Complications de la ventilation mécanique :

Les traumatismes pulmonaires induits par ventilation mécanique sont souvent secondaires à une surdistention pulmonaire. Ainsi, les barotraumatismes sont les accidents les plus fréquents liés à la majoration du piégeage gazeux préexistant exposant au pneumomédiastin, à l'emphysème sous cutané et surtout au pneumothorax [48]. Par ailleurs, l'accumulation de grandes quantités de sécrétions visqueuses forment des bouchons muqueux empêchant une ventilation adéquate, ce qui favorise la perpétuation de l'hypoventilation alvéolaire avec l'accroissement du risque de complications: atélectasies et éventuelle pneumopathies. Ainsi, le lavage broncho alvéolaire thérapeutique permet d'éliminer une grande quantité de bouchons muqueux évitant ainsi l'évolution vers l'atélectasie et permettant d'améliorer les paramètres ventilatoires [47]. La ventilation mécanique peut entraîner des modifications hémodynamiques importantes, ainsi l'hyperinflation gêne le retour veineux et augmente la post charge ventriculaire droite et altère la compliance ventriculaire gauche, cependant l'effet de la ventilation mécanique sur le débit cardiaque et sur l'hémodynamique n'est pas toujours prévisible : diminution du débit cardiaque, hypotension, troubles du rythme... [48]. Enfin, la survenue de myopathie, plus ou moins sévère, n'est pas exceptionnelle. Les mécanismes étiologiques de cette atteinte neurologique particulière sont incomplètement élucidés [2]. Dans la grande majorité des cas elle survient après l'association d'un traitement par corticostéroïdes et d'une curarisation par des agents non dépolarisants, combinaison souvent utilisée lors de la ventilation mécanique pour asthme grave [2, 35].

VI. EVOLUTION ET PRONOSTIC :

En dehors des patients ventilés, le pronostic de l'asthme aigu grave reste généralement bon sous traitement adapté [54]. Ceci concorde avec les résultats recueillis par notre série puisque 85% de patients ont évolué favorablement sous traitement.

Néanmoins, la mortalité chez les patients ventilés reste très élevée 0-22% fonction des séries. Dans notre série, la mortalité chez les patients ventilés est de 10% (Tableau XV).

Tableau XV : Mortalité des épisodes d'asthme sévère traité par ventilation mécanique avec hypercapnie permissive

Référence	Nombre d'épisodes	Mortalité (%)
Braman 1990 [55]	24	0
Sydow 1991 [56]	59	3.4
Williams 1992 [57]	73	4
Zimmerman 1993 [58]	69	6
Bellomo 1994 [59]	35	3
Kearney 1998 [60]	52	2
Khadadah 2000 [61]	21	14
Afessa 2001 [62]	48	21
Dhuper 2003 [63]	70	4.2
Notre série	8	10

Il est important de rappeler que la stratégie d'hypercapnie permissive, par rapport à la ventilation mécanique conventionnelle proposé par DARIOLI en 1984 [64], a permis de réduire grandement la mortalité de l'asthme aigu grave chez les patients ventilés puisque la mortalité dans les séries anciennes atteignaient 38% [43].

VII. PREVENTION :

1. Prévention primaire :

La prévention primaire de l'asthme aigu grave repose sur la qualité de la prise en charge au long cours et la supervision minutieuse des patients à risque. En effet, Les recommandations de l'ANAES pour le suivi du patient asthmatique insistent sur la nécessité d'évaluer le contrôle de l'asthme à chaque consultation, afin d'adapter au mieux l'intensité du traitement, cela passe par l'évaluation des symptômes, la mesure régulière du DEP et la recherche systématique des facteurs aggravants [28], il est nécessaire de rechercher les manifestations de rhinite, fréquemment associée dont le traitement permet de réduire significativement le risque d'exacerbation sévère et le recours aux urgences et aux hospitalisations [65]. Les plans d'autogestion sont fortement recommandés, ils permettent de réduire la fréquence des exacerbations sévères, le recours aux urgences et le nombre d'hospitalisations [66]. Bien qu'il n'existe pas de différence évidente entre les plans d'autogestion basés sur les valeurs du DEP ou sur l'importance des symptômes, les plans basés sur la mesure du DEP paraissent plus efficaces dans la prévention des exacerbations sévères, au moins sur le court terme [67].

Les corticoïdes inhalés constituent la base du traitement de fond. Ils permettent de réduire la fréquence des exacerbations de l'asthme, la fréquence des hospitalisations et l'incidence de l'asthme mortel [5]. En cas de contrôle insuffisant de l'asthme malgré une corticothérapie inhalée à dose légère ou modérée, l'association de bêta-2 agonistes de longue durée d'action est particulièrement efficace et recommandée [1].

2. Prévention secondaire :

Après une hospitalisation ou une consultation aux urgences pour exacerbation de l'asthme, une corticothérapie orale de courte durée (30 à 60 mg par jour de prédnisone ou équivalent) est toujours recommandée [1, 2]. On considère qu'une cure de corticothérapie orale de 5 à 10 jours est efficace dans la prévention des rechutes [68]. La décroissance progressive des corticoïdes oraux n'est pas utile si l'asthme est contrôlé et si le DEP est retourné à sa valeur de base (DEP > 80 % de la valeur optimale) [1]. La prévention des récurrences de l'AAG repose sur l'information et l'éducation du patient asthmatique. En effet, plusieurs programmes d'éducation reposant sur une meilleure connaissance de la maladie et l'identification précoce des petits signes de décompensation permettant l'application, par le malade lui-même, d'un plan de crise adapté ont démontré une certaine efficacité en terme de fréquence des hospitalisations ou des consultations pour asthme [13].

L'AAG est donc une situation clinique critique dont l'évolution peut être fatale. Son pronostic est amélioré par la reconnaissance rapide et précoce des signes de gravité qui impliquent le transfert médicalisé vers une structure d'hospitalisation. Au décours d'un épisode d'AAG le traitement de fond de la maladie asthmatique doit être revu et des mesures préventives mises en place pour tenter de prévenir les récurrences [13].



CONCLUSION

L'asthme aigu grave correspond à une crise d'asthme inhabituelle dont l'évolution peut être fatal. Les progrès qu'on connus la réanimation et la ventilation mécanique ces dernières années ont permis de diminuer la mortalité de l'AAG, mais celle-ci reste élevée. L'étude rétrospective sur 20 patients adultes présentant un AAG à l'hôpital militaire Avicenne a permis de ressortir deux points fondamentaux se rapportant aux objectifs de l'étude :

-Premièrement, le malade présentant un AAG correspond, en général, à un profil épidémiologique particuliers se rapportant à : l'âge jeune, le niveau socio-économique bas, la co-morbidité, la non compliance thérapeutique, le tabagisme et les antécédents d'AAG ou d'intubation pour AAG.

-deuxièmement, l'amélioration de la qualité de la prise en charge de l'AAG dans notre contexte devrait tenir compte des éléments suivants :

-L'amélioration de la qualité de l'accueil du patient asthmatique aux urgences en établissant une « checklist », chose qui est faite dans la majorité des départements d'urgences aux Etats unies [3], qui comporterait les éléments les plus pertinents de l'anamnèse, l'évaluation de la gravité et les paramètres de surveillance sous traitement.

-Inciter l'équipe soignante à intégrer la mesure du DEP dans la prise en charge de tout malade asthmatique se présentant aux urgences.

-La gazométrie est un outil important d'évaluation de la gravité devant toute crise d'asthme sévère qu'il faut mettre à la disposition du médecin aux urgences.

-Compléter l'arsenal thérapeutique aux sein des urgences en introduisant les anticholinergique de synthèse et le sulfate de magnésium et en les intégrant à la prise en charge de l'asthme aigu grave.

- Enfin, insister sur l'information et l'éducation de tout patient asthmatique se présentant aux urgences visant ainsi à sur une meilleure connaissance de la maladie par le malade et l'identification précoce des petits signes de décompensation.



RESUMES

Résumé :

L'asthme aigu grave (AAG) correspond à une crise d'asthme inhabituelle dont l'évolution peut être fatal. L'objectif de l'étude est de faire le point sur l'épidémiologie clinique et d'évaluer le pronostic de l'asthme aigu grave à l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech. Nous avons procédé à une étude rétrospective sur une période de 5 ans du 1^{er} janvier 2004 au 31 décembre 2009, sont inclus dans l'étude les 20 patients dont l'âge est supérieur à 15 ans et qui se sont présentés aux urgences avec en moins un signe de gravité et/ou d'alarme en rapport avec une crise d'asthme sévère. La moyenne d'âge de nos patients est de 38.75 ans. Le sex-ratio est de 4 avec une nette prédominance masculine. 75% des hospitalisations ont été noté en période automno-hivernale. La durée moyenne d'évolution de l'asthme chez nos patients est de 9.55 ans, 35% des patients avaient un terrain d'atopie, 20% étaient tabagique, 15% présentaient une maladie cardio-respiratoire associée et 10% avaient en moins un antécédent d'hospitalisation pour asthme aigu grave. Tous nos patients ont bénéficié d'une oxygénothérapie, d'un traitement à base de broncho-dilatateurs et de corticoïdes, une antibiothérapie avait été prescrite dans 70% des cas. Les huit patients qui ont présenté des signes d'alarme ont bénéficié d'une intubation avec ventilation mécanique. La mortalité globale dans notre série est de 10%, sont tous parmi le sous groupe intubé ventilé. En conclusion, le malade présentant un AAG correspond, en général, à un profil épidémiologique particuliers se rapportant à : l'âge jeune, le niveau socio-économique bas, la co-morbidité, la non compliance thérapeutique, le tabagisme et les antécédents d'AAG ou d'intubation pour AAG.

Mots clés: Asthme aigu grave - Adulte - Bêta-2 mimétiques

Abstract:

The acute severe asthma corresponds to an unusual asthma crisis that can be fatal. The objective of this study is to determine the clinical epidemiology and the prognosis of the acute severe asthma in the military hospital of Avicenne in Marrakesh. We conducted a retrospective study over 5 years from 1st january 2004 to 31st december 2009. We included in the study the 20 patients aged over 15 years old and that showed at least one gravity sign or a sign of near fatal asthma in the emergency departement. The mean age of our patients is 38.75 years. The sex-ratio is 4 with a male predominance. 75% of hospitalizations were in autumn and winter seasons. The mean duration of asthma evolution of our patients is 9.55 years. 35% of patients had a field of atopy. 20 % were smoking people, 15% had an associate cardio-respiratory disease and 10% had at least a previous hospitalization for acute severe asthma. All our patients received an oxyggeno-therapy, a traitement with broncho-dilators and corticosteroides. Antibiotics were used in 70% of cases. We used an intubation with mechanical ventilation for 8 patients who showed signs of near fatal asthma. The global mortality in our study is 10%, all among the intubated-ventilated subgroup. In conclusion, the patient that presente an acute severe asthma corresponds to a specific epidemiology profile related to: young age, the low socio-economic level, the co-morbidity, the non-medication compliance, smoking and history of acute severe asthma or an intubation for acute asthma crisis.

Key-words : Acute severe asthma – Adult – Beta-2 agonists

ملخص

20	2009	31	2004	1	5
					15
%75	4		38,75		
%35	9,55				
		%15		%20	
					%10
	%70				
					%10
		-		:	
			2	-	-



ANNEXES

Annexe 1: Signes de gravité [1, 2, 41]

Signes de gravité définissant l'asthme aigu grave
<p>• <u>Signes respiratoires :</u></p> <ul style="list-style-type: none">- Difficulté à parler ou tousser- FR > 30/min, orthopnée (nécessité de maintenir la position assise)- Sueurs- Contraction des sterno-cléido-mastoïdiens- Cyanose, silence auscultatoire
<p>• <u>Signes hémodynamiques :</u></p> <ul style="list-style-type: none">- FC > 110/min
<p>• <u>Signes neuropsychiques :</u></p> <ul style="list-style-type: none">- Anxiété, agitation
<p>• <u>Données paracliniques :</u></p> <ul style="list-style-type: none">- DEP < 30% théorique ou optimale- PaCO₂ ≥ 40 mmHg

Annexe 2 : Signes d'alarme [1, 2, 41]

Signes d'alarme faisant craindre la mort imminente
<ul style="list-style-type: none">- Troubles de la conscience, somnolence, coma- Pauses ou arrêt respiratoire- Respiration abdominale paradoxale- Hypercapnie > 50 mmHg

Annexe 3: La fiche d'exploitation :

Fiche d'exploitation :

I- Identité :

- Nom et Prénom :

- N° d'entrée :

- Age :

- Sexe : M F

- Niveau socio-économique : bas moyen élevé

- Date d'hospitalisation :

II- Antécédents :

1 -Terrain :

Atopique psychique toxique

Maladie cardiaque ou
respiratoire connue Intolérance à l'aspirine ou
aux AINS connue

2 -Histoire naturelle de l'asthme :

- Durée d'évolution de la maladie asthmatique :

- Nombre de consultation aux urgences dans l'année précédente pour exacerbation de l'asthme :

0 1 ≥2

- Nombre d'hospitalisation dans l'année précédente pour AAG :

0 1 ≥2

- Hospitalisation ou consultation aux urgences pour exacerbation de l'asthme le mois
précédent : oui non

- Antécédent d'intubation pour AAG : oui non

- Antécédent de pneumothorax ou pneumo médiastin au cours AAG : oui non

3-Consommation de B2 agoniste :

Arrêter (0 flacon/mois) 1 flacon/mois ≥ 2 flacon/mois

4-Consommation récente de corticoïdes oraux :

Toujours en cours Sevré il y a moins 1 mois Sevré il y a plus d'1 mois

Jamais pris pour la maladie asthmatique

5 -Tabagisme actif :

- Patient tabagique : oui non

- Si oui combien de PA :

6 -Facteurs déclenchant :

- facteur déclenchant retrouvé : oui non

- Médicaments : arrêt du traitement abus sédatifs
 autre

- Infection : bronchique sinusienne autre

- Pneumothorax : oui non

- Exposition massive à un allergène : oui non

- Emotionnel : conflit psychoaffectif émotion violente

III- A l'admission :

1-Signes cliniques de gravité :

- | | | | |
|--|------------------------------|------------------------------|-----------------------------------|
| -Difficulté à parler et à tousser: | <input type="checkbox"/> oui | <input type="checkbox"/> non | |
| -Orthopnée : | <input type="checkbox"/> oui | <input type="checkbox"/> non | |
| -Cyanose : | <input type="checkbox"/> oui | <input type="checkbox"/> non | |
| -Fréquence respiratoire > 30 cycles/minute : | <input type="checkbox"/> oui | <input type="checkbox"/> non | |
| -Sueurs profuses : | <input type="checkbox"/> oui | <input type="checkbox"/> non | |
| -contracture du sterno-cléido-mastoïdien : | <input type="checkbox"/> oui | <input type="checkbox"/> non | |
| -Fréquence cardiaque > 110 battements/minute : | <input type="checkbox"/> oui | <input type="checkbox"/> non | |
| -Agitation ou anxiété : | <input type="checkbox"/> oui | <input type="checkbox"/> non | |
| -DEP < 150L/minute : | <input type="checkbox"/> oui | <input type="checkbox"/> non | <input type="checkbox"/> non fait |

2-Signes cliniques d'alarme :

- | | | | |
|--------------------------------|------------------------------|--|------------------------------|
| -trouble de conscience : | <input type="checkbox"/> oui | <input type="checkbox"/> non | |
| -Pause ou arrêt respiratoire : | <input type="checkbox"/> oui | <input type="checkbox"/> non | |
| -Respiration paradoxale : | <input type="checkbox"/> oui | <input type="checkbox"/> non | |
| -Silence auscultatoire : | <input type="checkbox"/> oui | <input type="checkbox"/> non | |
| -Notion de CPA : | <input type="checkbox"/> oui | <input type="checkbox"/> non | |
| | <input type="checkbox"/> TVJ | <input type="checkbox"/> HPM | <input type="checkbox"/> RHJ |
| | <input type="checkbox"/> OMI | <input type="checkbox"/> Signe de Harzer | |

2-Bilan para clinique demandé :

- | | | | |
|-------------------------|----------------------------------|---------------------------------------|----------------------------------|
| -Hémogramme : taux GB : | <input type="checkbox"/> <104 | <input type="checkbox"/> [104-16.103] | <input type="checkbox"/> >16.103 |
| -CRP : | <input type="checkbox"/> normale | <input type="checkbox"/> augmentée | |

- Radiographie du thorax : normale pneumothorax pneumo médiastin
 signes radiologiques de pneumonie
- Gaz du sang à l'air libre :
- PaO₂ :
- PCO₂ :
- SaO₂ à l'air libre :

IV- Soins prodigués aux urgences :

1-Oxygénothérapie :

- Type :-au masque :
-nasal :
- Dose : L/minute

2-bronchodilatateurs:

- Agoniste bêta-2 mimétique :-molécule choisie : -Salbutamol :
- Terbutaline :
- dose :
- voie d'administration :-sous cutanée :
-nébulisation :
-intraveineuse :
- Adrénaline : -dose :
- voie d'administration :-sous cutanée :
-nébulisation :
-intraveineuse :
- Anticholinergiques de synthèse :

3-Corticothérapie systémique :

-molécule choisie :

-Dose :

-Voie d'administration :

4-Sulfate de magnésium : reçu non reçu

V- Evaluation aux urgences de la réponse au traitement après la première heure :

-Présence d'en moins un signe clinique d'alarme : oui non

-Réponse clinique :

-Dyspnée : à la marche à la parole au repos

-Whezzing : présent absent

-Fréquence cardiaque :

-DEP :

-Gaz du sang :

-PaO₂ :

-PCO₂ :

-SaO₂ :

VI- Soins prodigués en unité de soins intensifs :

1-Oxygénothérapie :

- Type : -au masque :
- nasal :
- ventilation mécanique :
- Dose : L/minute

2-bronchodilatateurs:

- Agoniste bêta-2 mimétique : -molécule choisie : -Salbutamol :
- Terbutaline :
- dose :
- voie d'administration : -sous cutanée :
- nébulisation :
- intraveineuse :
- Adrénaline :
- dose :
- voie d'administration : -sous cutanée :
- nébulisation :
- intraveineuse :

3-Corticothérapie systémique :

- Molécule choisie :
- Dose :
- Durée :
- Voie d'administration :

4-Antibiothérapie :

-Molécule(s) choisie(s) :

-Dose :

-Durée :

-Voie d'administration :

5-Intubation et ventilation:

-Intubation : orotrachéale nasotrachéale

-induction par : kétamine propfol etomidate

Curare autres

-mode : contrôlée assistée-contrôlée autres

-durée :

-Sédation :-Benzodiazépine+morphinique

 -propofol

 -curare

 -Autres

VII- Evolution :

-Favorable :

défavorable :

-Complications :

-respiratoire : -barotraumatisme

-infection nosocomiale

-Cardiaque : -arrêt cardio-circulatoire

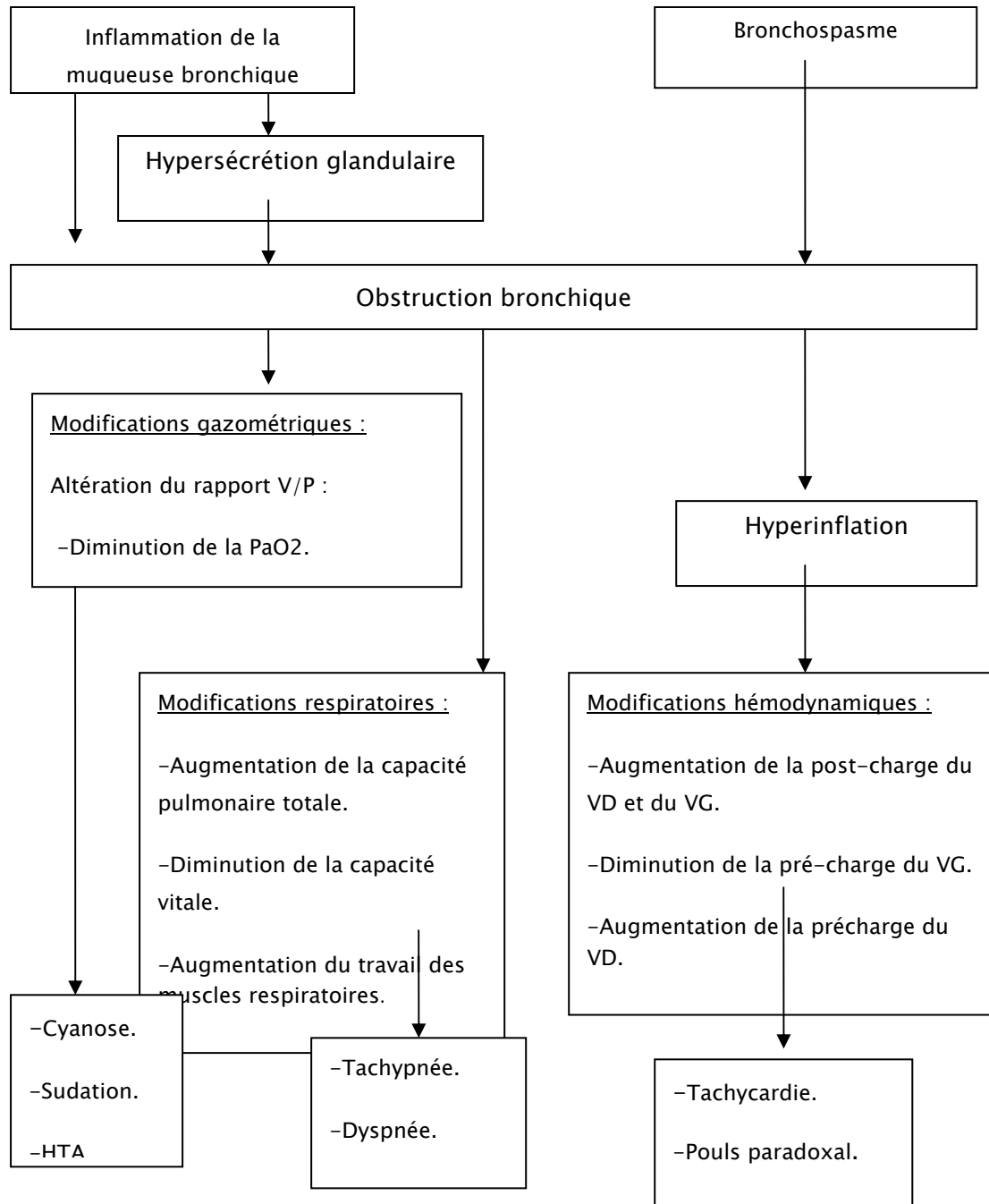
-troubles du rythme

-Décès : oui non cause de décès :

-Autres :

annexe 4: Réglage des paramètres de la ventilation mécanique des patients intubés pour crise d'asthme [43]

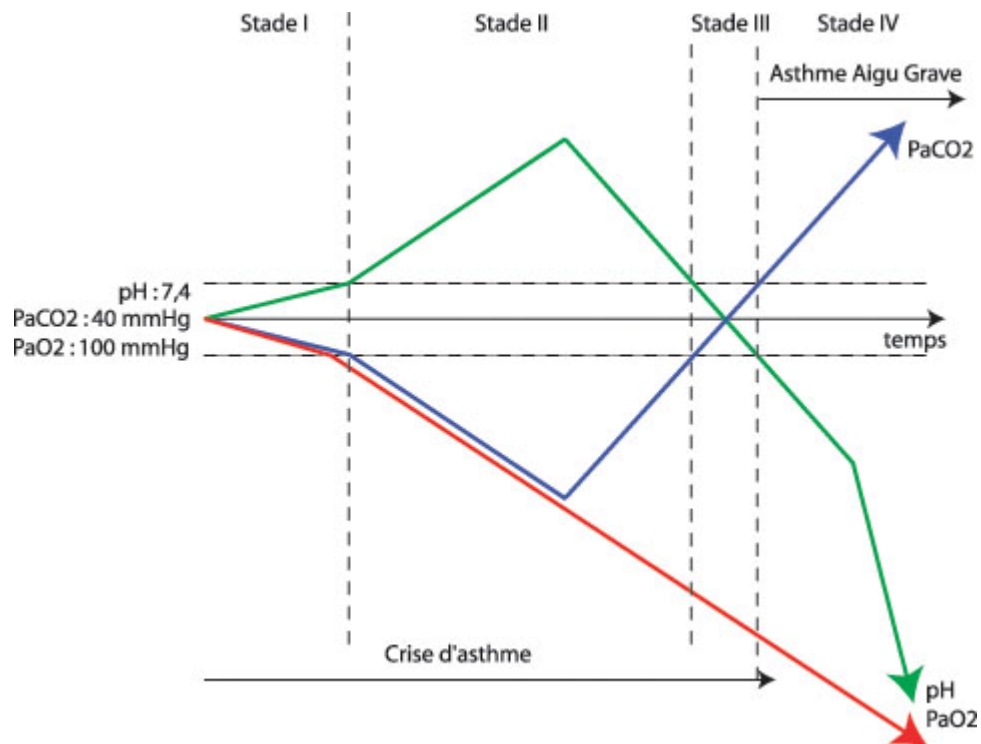
Paramètre	Ventilation mécanique conventionnelle	Recommandations actuelles
Mode	Contrôlé en volume	Contrôlé en volume
Ventilation-minute	≤ 12 l/min	< 10 l/min
Volume courant	8-12 ml/kg	6-8 ml/kg de poids idéal
Fréquence respiratoire	6-10 min	6-10 min
Pressions d'insufflation	$P_{\text{Imax}} \leq 50$ cmH ₂ O	$P_{\text{plat}} < 30$ cmH ₂ O
Débit inspiratoire	non documenté	60-80 l/min
Temps expiratoire	non documenté	quatre à cinq secondes
PEEP	0	0
FIO ₂	Pour une PaO ₂ normale	Pour une SaO ₂ > 90 %



Annexe 5 : Représentation schématique des principales modifications physiopathologiques et de leurs conséquences cliniques au cours de l'AAG.

Annexe 6: Principales caractéristiques des patients présentant un asthme aigu grave d'évolution progressive ou brutale [37]

Asthme aigu grave d'évolution progressive	Asthme aigu grave d'évolution brutale
Aggravation progressive > 6 heures, souvent sur plusieurs jours, voire semaines.	Aggravation brutale en moins de 6 heures.
Représente 80 à 90 % des patients se présentant aux urgences.	Représente 10 à 20 % des patients se présentant aux urgences.
Prédominance féminine.	Prédominance masculine.
Volontiers déclenché par des infections des voies aériennes.	Volontiers déclenché par une exposition aux allergènes, l'exercice ou un stress psychologique.
Obstruction bronchique moins marquée à l'arrivée.	Obstruction bronchique plus sévère à l'arrivée.
Réponse lente au traitement et admissions plus fréquentes.	Réponse rapide au traitement et admissions moins fréquentes.
Inflammation bronchique importante.	Bronchospasme prédominant.



On peut distinguer 4 stades :

stade I : hyperventilation : Gaz du sang dans les limites de la normale.

Stade II : hyperventilation avec hypoxémie et hypocapnie.

Stade III : disparition de l'hyperventilation, hypoxémie aggravée, fausse normocapnie (hypercapnie relative).

Stade IV : bradypnée, hypoxémie sévère, hypercapnie, acidose ; ce stade correspond à la crise d'asthme aiguë grave.

Annexe 7 : Evolution des gaz du sang au cours d'une crise d'asthme [69]

Annexe 8: Agonistes bêta-2 mimétiques utilisables dans l'asthme aigu grave. [2]

Salbutamol

- En solution injectable :

- Salbutamol 0,5 mg dans une ampoule de 5 mL
- Salbumol fort 5 mg dans une ampoule de 5 mL
- Salbumol 0,5 mg dans une ampoule de 1 mL
- Ventolinet pour inj SC 0,5 mg dans une ampoule de 1 mL

- En solution pour aérosoliseur :

- Ventoline 0.5% 50 mg dans un flacon de 10 mL
- Ventoline unidoset 1,25 / 2,5 / 5 mg dans une unidose de 2,5 mL

- En aérosol doseur (pour utilisation dans une chambre d'inhalation)

- Ventolinet 200 bouffées à 100µg
- Airomir aérosol doseur ou autohalert 200 bouffées à 100 µg
- Spréort 200 bouffées à 100 µg

- En aérosol-poudre :

- Asmasal clickhalert 200 bouffées à 90 µg
- Buventol easyhalert 200 bouffées à 100 µg
- Ventodisk 56 doses à 200 µg

Terbutaline

- En solution injectable (par voie sc ou iv) :

- Bricanyl injectable 0,5 mg dans une ampoule de 1 mL
- Utilisable par voie sc ou iv

- En solution pour aérosoliseur :

- Bricanyl unidoset : 5 mg dans une unidose de 2,5 ml

- En aérosol doseur (pour utilisation dans une chambre d'inhalation)

Bricanyl : 200 bouffées à 250 µg

- En aérosol-poudre :

- Bricanyl turbuhalert : 200 bouffées à 500 µg

Adrénaline

- En solution injectable :

• Adréalinet :

0,25 mg dans une ampoule de 1 mL

0,5 mg dans une ampoule de 1 mL

1 mg dans une ampoule de 1 mL

Associations agonistes bêta-2 et atropiniques

- Fénotérol + ipratropium (Bronchodualt) :

• Aérosol doseur : 200 bouffées à 50 / 20 µg

• Aérosol poudre : 30 doses à 100 / 40 µg

- Salbutamol + ipratropium (Combiventt) : 200 bouffées à 50 / 20 µg (aérosol doseur)



REFERENCES

1– Salmeron S

Asthme aigu grave

EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Pneumologie, 2007, 6-039-A-50.

2– L'Her E

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)

Réanimation 2002; 11:1-9.

3– McFadden ER

Acute Severe Asthma

Am J Respir Crit Care Med 2003; 168:740-59.

4– Demoly P, Godard P, Bousquet J

Une synthèse sur l'épidémiologie de l'asthme

Revue française d'allergologie et d'immunologie clinique 2005; 45:464-75

5– Fitz M, Chair, Barnes P, Bateman E, Becker A, Drazen J, et al

Global Initiative for Asthma. Global strategy for asthma management and prevention 2008

www.ginasthma.org.

6– Organisation mondiale de la Santé

Aide-mémoire N°307 Mai 2008

<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs307/fr/index.html>, consulté le 23 novembre 2009.

7– Afrite A, Allonier C, Com-Ruelle L, Le Guen N

L'asthme en France en 2006 : prévalence et contrôle des symptômes

Questions d'économie de la santé 2008 ; 138:1-8.

8- National Center for Health Statistics

Asthma Prevalence, Health Care Use and Mortality: United States, 2003-05

<http://www.cdc.gov/nchs/fastats/asthma.htm>, consulté le 23 novembre 2009,

9- Benkheder A, Bouacha H, El Ftouh M, Nafti S, Taright S, Yassine M, et al

Prevalence of asthma in North Africa: the Asthma Insights and Reality in the Maghreb (AIRMAG) study

Respiratory medicine 2009; vol.103,(2 SUP):S2-11

10- Masoli M, Fabian D, Holt S, Beasley R

Global Initiative for Asthma. Global Burden of Asthma 2004

www.ginasthma.org.

11- Mal H, Ralfy O, Roue C

Asthme aigu grave de l'adulte

Rev Méd interne 1994; 15:234-39.

12- C. Delacourt

Physiopathologie de l'asthme aigu grave

Arch Pédiatr 2001; 8Suppl2:253-5.

13- Didier A, Murriss-Espin M, Lacassagne L

Asthme aigu grave. Aspects cliniques et thérapeutiques

Rev fr Allergol 1997,37(3), 305-11.

14- Spingler F, Doumenc B, Peyrilles A

Asthme aigu grave de l'adulte aux Urgences

EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) 2006, Urgences, 24-115-A-10.

15- Plaisance P

Asthme aigu grave

Conférences d'actualisation Elsevier et SFAR 1998, p.635-47

16- Brousse C, Paganin F, Chanez P, Godard Ph

Mécanisme de l'obstruction au cours de l'asthme aigu grave

LAABAN JP AAG collection d'anesthésiologie et de réanimation, Masson Paris, 1996:33-45

17- Scharf SM

Cardiovascular effects of airways obstruction

Lung 1991; 169:1-23

18- Rodrigo GJ, Rodrigo C, Hall JB

Acute Asthma in Adults

Chest 2004; 125:1081-1102

19- Raffy O, Fournier M

Asthme aigu grave. Diagnostic et traitement d'urgence avec la posologie

Rev Prat (Paris) 1993, 43:1029-33

20- Dougherty RH, Fahy JV

Acute Exacerbations of Asthma: Epidemiology, Biology and the Exacerbation-Prone Phenotype

Clin Exp Allergy 2009 February; 39(2):193-202.

21– Pascal L, Fuhrman C, Durif L, Nicolau J, Charpin D, Dujols P, et al

Évolution des hospitalisations pour asthme en France métropolitaine 1998–2002

Rev Mal Respir 2007; 24:581–90

22– M'BOUSSA J, KAOUDI E

ASTHME DE L'ADULTE EN MILIEU TROPICAL : SES PARTICULARITES A BRAZZAVILLE

Médecine d'Afrique Noire 1990 ; 37(9):462–6

23– Mboup MC, Fall MM, Kone M, Kamoun S, Mbow CT, Diatta B

Asthme aigu grave au service de réanimation de l'hôpital principal de Dakar

Dakar Médical Avril 2009; 54(1):40–6

**24– RAVELOSON NE, ANDRIANJATOVO JJ, RAKOTONIRAINY MH, RABEHARIMANANA C, GBIKPI
BENISSAN G**

A propos de 60 cas d'asthme aigu grave observés dans l'U.S.F.R. ATU/Réanimation du CHU
Antananarivo

Médecine d'Afrique Noire Juin 2008 ; 5506:335–343.

25– PIOVESAN DM, MENEGOTTO DM, KANG S, FRANCISCATTO E, MILLAN T, HOFFMANN C, et al

Early prognosis of acute asthma in the emergency room

J Bras Pneumol. 2006; 32(1):1–9.

26– Osborne ML, Pedula KL, O'Hollaren M, Ettinger KM, Stibolt T, Vollmer SB, et al

Assessing Future Need for Acute Care in Adult Asthmatics
The Profile of Asthma Risk Study: A
Prospective Health Maintenance Organization–Based Study

Chest 2007; 132:1151–1161.

27- ABOUQAL R, ZEGGWAGH AA, JABRANI K, MADANI N, ZEKRAOUI A, KERKEB O

ASTHME AIGU GRAVE EXPERIENCE D'UN SERVICE DE RÉANIMATION A PROPOS DE 162 EPISODES

Médecine du Maghreb 1999 ; 75 :7-14

28- Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé

Recommandations pour le suivi médical des patients asthmatiques adultes et adolescents

<http://www.anaes.fr> (consulté le 25 novembre 2009).

29- TURNER MO, JOJO KN, VEDAL S, BAI T, CRUMP S, FITZGERALD JM

Risk Factors for Near-fatal Asthma: A Case-Control Study in Hospitalized Patients with Asthma

AM J RESPIR CRIT CARE MED 1998; 157:1804-9.

30- Miller TP, Greenberger PA, Patterson R

The Diagnosis of Potentially Fatal Asthma in Hospitalized Adults: Patient Characteristics and Increased Severity of Asthma

Chest 1992; 102:515-8.

31- G. Dutau

Facteurs de risque des allergies graves

Revue française d'allergologie et d'immunologie clinique (2004) ; 44:323-35

32- Bacon SL, Bouchard A, Loucks EB, Lavoie KL

Individual-level socioeconomic status is associated with worse asthma morbidity in patients with asthma

Respiratory Research 2009, 10:125-33

33- Magadle, R; Berar-Yanay N ; Weiner P

The Risk of Hospitalization and Near-Fatal and Fatal Asthma in Relation to the Perception of Dyspnea

CHEST 2002; 121:329-33.

34- Salmeron S, Liard R, Elkharrat D, Muir J, Neukirch F, Ellrodt A.

Asthma severity and adequacy of management in accident and emergency departments in France: a prospective study.

Lancet 2001;358(9282):629-35.

35- Dalcin PTR, Piovesan DM, Kang S, Fernandes AK, Franciscatto E, Millan T, et al

Factors associated with emergency department visits due to acute asthma

Braz J Med Biol Res 2004; 37(9):1331-8

36-FILALI BENACEUR DOUNIA

Asthme aigu grave en milieu de réanimation: A propos de 201 cas

Thèse d'exercice : Médecine, Université HASSAN II ; N°23/2000.

37- Rodrigo GJ, Rodrigo C, Hall JB.

Acute asthma in adults: a review.

Chest 2004; 125:1081-102.

38- SAUVAGET J, LAURENT J, MAGAR J, LAFAY M

Mort subite et asthme

Rean Soins Intens Med Urg 1995 ; 11(2):101-5.

39-Agence National pour le Développement et de l'Evaluation Sanitaire

Asthme : Critères de gravité, aspect diagnostique et thérapeutique

Le Concours médical 1996, 41:1-18.

40-Lugogo NL, MacIntyre NR

Life-Threatening Asthma: Pathophysiology and Management

Respir Care 2008; 53(6):726 -35.

41- British Thoracic Society

British guidelines on the management of asthma. (Revised edition)

Thorax November 2005; 48(suppl.):S1-S21.

42- P Plaisance

Voies d'administration des médicaments dans l'asthme aigu grave

Ann Fr Anesth Reanim 1998 ; 17Suppl:37-9

43- Perret C , Feihl F

Ventilation mécanique de l'asthme aigu sévère : 20 ans après...

Réanimation 2006 ;15:3-6.

44- TROMBATI N, AFFIF H, BARTAL M

L'asthme : Moyens thérapeutiques et prise en charge

La chronique IBN ROCH Janvier 1998/N°5.

45- Allain P

Sympathomimétiques directs : Agonistes bêta-2

http://www.pharmacorama.com/Rubriques/Output/Sympathomimetiques_directs5.php consulté, le 14mai2009.

46- Zegwagh A, Abouqal R, Madani N, Abidi K, Moussaoui R, Zekraoui A, Kerkeb O

Efficacité comparée de l'adrénaline et du salbutamol en nébulisation dans l'asthme aigu grave.

Essai clinique contrôlé prospectif randomisé

Annales françaises d'anesthésie et de réanimation 2002 ; 21:703-9

47- HAKIM CHMICHE

Prise en charge de l'asthme aigu grave aux urgences de l'hôpital HASSAN II de Khouribga

Thèse d'exercice : Médecine, Université HASSAN II ; N°207/2001.

48- S. J.Wort

The management of acute severe asthma in adults

Current Anaesthesia & Critical Care 2003; 14:81-9.

49- Rowe BH, Edmonds ML, Spooner CH, Diner B, Camargo CA

Corticosteroid therapy for acute asthma

Respiratory Medicine 2004; 98:275-84

50- Fayon M, Llanas B, Demarquez JL

Traitements médicamenteux de l'asthme aigu grave

Arch Pediatr 2001; 8 Suppl2:262-5.

51– Vargas F, Hilbert G

La ventilation mécanique dans l'asthme aigu grave

Réanimation 2005; 14:112–7

52– Stather DR, Stewart TE

Clinical review: Mechanical ventilation in severe asthma

Critical Care 2005, 9:581–7.

53– Ganesan R, Watts KD, Lestrud S

Noninvasive Mechanical Ventilation

Clin Ped Emerg Med 2007 ; 8:139–44.

54– Salmeron S

Pneumologie

6ème éd. Paris:ESTEM 2008, p.144–5.

55– Braman SS, Kaemmerlen JT

Intensive care of status asthmaticus: A 10 year experience.

JAMA 1990; 264:366–8.

56– Sydow M, Burchardi H

Intensive care management of life-threatening status asthmaticus.

intensive care and emergency medicine. Berlin: Springer; 1991; 313–23.

57– Williams TJ, Tuxen DV, Scheinkestel CD, Czarny D, Bowes G

Risk factors for morbidity in mechanically ventilated patients with acute severe asthma.

Am Rev Respir Dis 1992;146:607-15.

58- Zimmerman JL, Dellinger RP, Shah AN, Taylor RW

Endotracheal intubation and mechanical ventilation in severe asthma.

Crit Care Med 1993; 21:1727-30.

59- Bellomo R, McLaughlin P, Tai E, Parkin G

Asthma requiring mechanical ventilation: a low morbidity approach.

Chest 1994; 105:891-6.

60- Kearney SE, Graham DR, Atherton ST.

Acute severe asthma treated by mechanical ventilation: a comparison of the changing characteristics over a 17-year period.

Respir Med 1998; 92:716-21.

61- Khadadah ME, Onadoko BO, Mustafa HT, Metwali KE.

Clinical features and outcome of management of severe acute asthma (status asthmaticus) in the intensive care unit of a tertiary medical center.

Singapore Med J 2000;41:214-7.

62- Afessa B, Morales I, Cury JD.

Clinical course and outcome of patients admitted to an ICU for status asthmaticus.

Chest 2001; 120:1616-21.

63- Dhuper S, Maggiore D, Chung V, Shim C

Profile of Near-Fatal Asthma in an Inner-City Hospital

Chest 2003; 124:1880-4.

64- Darioli R, Perret C.

Mechanical controlled hypoventilation in status asthmaticus.

Am Rev Respir Dis 1984; 129:385-7.

65- Corren J, Manning BE, Thompson SF, Hennesy S, Strom BL.

Rhinitis therapy and the prevention of hospital care for asthma: a case-control study.

J Allergy Clin Immunol 2004; 113:415-9.

66- Toelle BG, Ram FS.

Written individualised management plans for asthma in children and adults.

Cochrane Database Syst Rev 2002;3

67- Cowie RL, Revitt SG, Underwood MF, Field SK.

The effect of a peak flow-based action plan in the prevention of exacerbations of asthma.

Chest 1997; 112:1534-8.

68- Chapman KR, Verbeek PR, White JG, Rebuck SA.

Effect of a short course of prednisolone in the prevention of early relapse after the emergency room treatment of acute asthma.

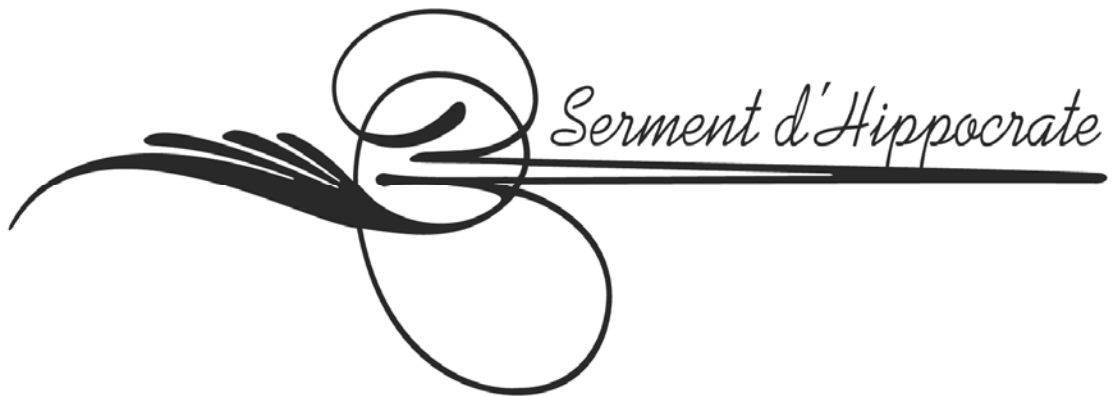
N Engl J Med 1991;324: 788-94.

69- A. Taytard

Crise d'asthme : Evolution des gaz du sang

<http://www.respir.com/doc/abonne/pathologie/asthme/AsthmeCriseEchangesGazeux.asp>

consulté le 5 janvier 2010





جامعة القاضي عياض كلية الطب و الصيدلة مراكش

أطروحة رقم 23

سنة 2011

الربو الحاد والخطير عند الكبار في المستشفى العسكري ابن سينا بمراكش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2011/.../...

من طرف

السيد أنس عراض

المزداد في 20 يونيو 1985 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

الربو الحاد – بالغ – بيتا- 2 ممثك.

اللجنة

الرئيس	السيد	م. السمكاوي
المشرف	السيد	م. الزبير
الحكام	السيد	ج. علوي سليم
	السيد	ع. الفكري
	السيدة	ل. السعدوني
		أستاذة مبرزة في الطب الباطني



