

ASTHME AIGU GRAVE

Clément DEUDON ¹, Arnaud FRIGGERI ^{1,4}, Gilles DEVOUASSOUX ^{2,4}, Jean-Stéphane DAVID ^{1,3,*}

¹ *Service d'Anesthésie Réanimation, Hospices Civils de Lyon, Centre Hospitalier Lyon Sud, Pierre Bénite*

² *Service de Pneumologie, Hospices Civils de Lyon, Hôpital de Croix Rousse, Lyon*

³ *Faculté de Médecine Lyon Est, Université Claude Bernard Lyon 1, Lyon*

⁴ *Faculté de Médecine Lyon Sud Charles Mérieux, et EA 7426, Université Claude Bernard Lyon 1, Oullins*

*Auteur correspondant : js-david@univ-lyon1.fr

POINTS ESSENTIELS

- La mortalité liée à l'asthme aigu grave (AAG) semble diminuer dans les pays occidentaux.
- La plupart des décès surviennent avant l'admission hospitalière et nécessite une prise en charge adaptée en urgence.
- La physiopathologie de l'AAG associe des complications hémodynamiques et ventilatoires.
- Il existe des facteurs de risques d'AAG à rechercher chez tout patient venant pour dyspnée sifflante
- Tout asthmatique avec antécédent d'AAG doit être identifié comme à risque de survenue d'un nouvel épisode
- Un DEP (débit expiratoire de pointe) $\leq 50\%$ théorique ou ≤ 150 L/min et/ou la présence d'un signe de gravité impose une hospitalisation en soins intensifs.
- L'administration d'aérosols de Bêta-2-mimétiques en association avec du bromure d'ipratropium est à réaliser en urgence sous oxygène avec un débit de 6-8 L/min.
- Les corticoïdes systémiques sont administrés de manière systématique.
- Le sulfate de magnésium est un traitement de seconde ligne.
- L'intubation oro-trachéale doit être envisagée chez tout AAG qui se dégrade depuis l'admission.
- Les conditions de réalisation de la ventilation mécanique sont responsables d'une hypercapnie permissive.

INTRODUCTION

L'asthme aigu grave (AAG) est dû à une obstruction majeure des voies aériennes, responsable d'une insuffisance respiratoire aiguë menaçant le pronostic vital. Même s'il est moins souvent observé, il reste une source de préoccupation majeure et est responsable de plusieurs centaines de morts par an (825 en 2014, source cepidc.inserm.fr). Les décès surviennent quasi exclusivement au domicile ou au cours du transport à l'hôpital, justifiant une prise en charge préhospitalière adaptée. On considère également que 50 000 à 100 000 patients par an en France sont hospitalisés pour AAG. Parmi ceux-ci, environ 10 000 sont hospitalisés en réanimation et 10 % d'entre eux bénéficient d'une intubation et d'une ventilation mécanique. La mortalité dans ce groupe de patients varie entre 6,5 et 10,3%. La grande majorité des décès est évitable, soulignant l'importance des mesures de prévention et du traitement de fond.

DEFINITION

Il n'existe pas de définition univoque de l'asthme aigu grave (AAG). L'AAG correspond à une exacerbation *inhabituelle pouvant mettre en jeu le pronostic vital à court terme* (1). Cette définition regroupe des exacerbations dont le mode d'installation peut être différent :

- l'AAG suraigu est une forme particulière d'asthme marquée par une asphyxie au cours de laquelle le décès peut survenir rapidement. Il est responsable d'un grand nombre de décès durant le transport vers l'hôpital et nécessite souvent une intubation.
- l'AAG aigu dont l'installation est précédée par des signes d'alerte durant les jours ou les heures précédents.
- l'AAG subaigu, anciennement « attaque d'asthme » correspond à l'installation de symptômes de plus en plus rapprochés et ne répondant plus ou mal au traitement de secours, et exposant le patient au risque d'épuisement respiratoire.
- Une exacerbation survenant sur un terrain particulier (insuffisance respiratoire chronique, pathologies cardiaques, grossesse, période postopératoire).

EPIDEMIOLOGIE

1. Incidence et mortalité

La prévalence de la maladie asthmatique en France semble augmenter avec plus de 4,1 millions de patients recensés en 2006 (2). Les données épidémiologiques de l'asthme aigu grave restent mal connues et cela est en partie lié à une définition non consensuelle. Les

études épidémiologiques menées en Europe et en France semblent indiquer une diminution de la mortalité liée à l'asthme (2–4), alors que dans le monde, selon l'OMS, 428 000 décès pour asthme sont attendus en 2030 (3,5). Entre 2006 et 2007, les données du réseau OSCOUR (Organisation de la surveillance coordonnée des urgences) ont rapporté 7494 passages pour asthme de patients âgés de 15 ans et plus dans 20 services d'urgences d'Île-de-France, sur un total de 990 348 passages. La proportion de patients pour lesquels l'état clinique, à l'arrivée aux urgences, a été considéré comme grave ou susceptible de s'aggraver (CCMU 3, 4 ou 5), compatible avec un AAG était de 15,1 % chez les 15-44 ans (6). L'analyse des bases de données hospitalières du PMSI rapportait en France, en 2007, 54 130 hospitalisations pour asthme survenues chez des personnes résidant en France (incluant les départements d'outre-mer). Dans cette analyse, le taux de décès au cours du séjour à l'hôpital était de 18 pour 10 000 séjours (97 patients au total). Les données des études ASUR-ASUR2 qui analysaient la prise en charge de l'asthme dans 41 services d'urgence en France sur 12 mois ont rapporté des signes de gravité à l'admission chez trois quarts des patients (7). Les décès survenaient quasi exclusivement au domicile ou au cours du transport à l'hôpital (8).

2. Facteurs de risque

Les facteurs de risque d'AAG ont été décrits depuis de nombreuses années et sont à identifier dès l'admission du patient aux urgences (*tableau 1*) (9). A côté de ces facteurs de risque bien identifiés, d'autres situations sont facilitatrices. L'exposition à un facteur déclenchant est évidemment susceptible d'induire une exacerbation, éventuellement grave (exposition antigénique dans le cadre d'un asthme allergique, exposition à l'aspirine ou aux AINS dans le contexte d'un asthmatique intolérant vis-à-vis de ces molécules...) (10). D'autres situations sont susceptibles d'induire plus facilement des exacerbations potentiellement graves. Certains patients sont par exemple de mauvais percepteurs de leur obstruction bronchique, conduisant à sous-évaluer la gravité de la crise de la part du patient et à retarder la prise en charge de l'exacerbation (11). Un épisode d'AAG peut également survenir chez un patient ayant un asthme contrôlé ou révéler la maladie asthmatique (9). Enfin, la rapidité de l'installation de la crise, sous tendue par la physiopathologie est variable (plusieurs heures ou la dégradation progressive d'une exacerbation) (1,10).

Tableau 1 : Facteurs de risque d'AAG ou de décès par asthme (GINA 2015)

Antécédent d'AAG nécessitant intubation et ventilation mécanique
Antécédent de comorbidité psychiatrique ou problèmes psycho-sociaux
Hospitalisation ou consultations répétées aux urgences pour asthme pendant l'année précédente
Prise ou arrêt récent d'une corticothérapie orale (marqueur de sévérité)
Absence d'utilisation de corticoïdes inhalés
Utilisation excessive (plus d'un flacon par mois) de bronchodilatateur à courte durée d'action (BDCA)
Non compliance au traitement ou à un plan d'action écrit
Allergie alimentaire

PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ASTHME AIGU GRAVE

L'asthme aigu grave est associé à un certain nombre de facteurs déclenchants ou stimuli. Cependant, sa rapidité d'installation, son intensité, et sa durée peuvent varier d'un sujet à l'autre (12). Trois éléments sont primordiaux dans la physiopathologie de l'asthme : l'hyperréactivité bronchique (HRB) spécifique ou non spécifique à un stimulus exogène, l'inflammation bronchique et l'obstruction bronchique (13).

1. Hyperréactivité bronchique

L'hyperréactivité bronchique est liée au remodelage de la cellule musculaire lisse bronchique. Elle est particulièrement associée à l'asthme persistant sévère, mais ne serait pas corrélée au risque d'exacerbation (14). Elle est variable dans le temps, rythmée par l'exposition allergénique et notamment elle apparaît ou elle s'aggrave avec la survenue de la saison pollinique et elle diminue à distance de la saison. L'HRB régresse sous traitement par glucocorticoïdes inhalés. Toutefois, cette donnée est mal connue chez les patients aux antécédents d'AAG.

2. Mécanismes inflammatoires

La physiopathologie de l'asthme mêle un nombre important de médiateurs inflammatoires : cytokines orchestrant les réactions immunitaires, molécules d'adhésion intercellulaires,

immunoglobulines (en particulier IgE), protéines diverses, et autres médiateurs de l'inflammation (histamine, sérotonine, leucotriènes, prostaglandines). L'AAG est associé à des caractéristiques d'inflammations bronchiques particulières. En effet, une éosinophilie et une neutrophilie des voies aériennes sont associées à la survenue d'exacerbations sévères. Cette inflammation neutrophilique est retrouvée dans des séries autopsiques de patients décédés d'asthme ainsi que dans les lavages broncho-alvéolaires de patients atteints d'asthmes suraigus sous ventilation mécanique. Le maintien d'un taux d'éosinophiles inférieur à 3 % dans les expectorations induites sous corticoïdes inhalés pourraient réduire le nombre d'exacerbations (12). Les neutrophiles activés sont à l'origine de sécrétions de produits oxydatifs et métalloprotéases (MMP9) à l'origine d'une augmentation de la perméabilité endothéliale et des lésions de l'épithélium alvéolaire, notamment dans les asthmes suraigus. L'œdème péribronchique et péribronchiolaire pourrait expliquer en partie l'augmentation des résistances des voies aériennes chez ces patients sous ventilation mécanique. De nombreuses chimiokines proinflammatoires, en particulier le TNF-Alpha et IL-1 sont responsables de l'augmentation de l'inflammation granulocytaire. Enfin, dans des séries autopsiques d'AAG, en plus d'une hyperplasie du muscle lisse bronchique, ont été décrits des bouchons muqueux mêlant des cellules épithéliales, des polynucléaires éosinophiles apoptotiques (corps de Charcot et Leyden) et des polynucléaires neutrophiles (13).

3. Rôle des stimuli

La responsabilité des épisodes viraux dans l'exacerbation de l'asthme est unanimement reconnue chez l'enfant comme chez l'adulte. Ils sont responsables d'une altération de l'épithélium bronchique et d'une diminution de la clairance muco-ciliaire participant à la persistance de l'inflammation et au remodelage bronchique. Au moins 80% des épisodes d'exacerbation sont d'origine virale, avec au premier plan le rhinovirus suivi des autres virus respiratoires (virus respiratoire syncytial, adénovirus, influenza) (13). Les expositions allergéniques massives peuvent être à l'origine d'AAG. Une sensibilisation à différents allergènes : moisissures (*Alternaria alternata* en particulier), soja, est retrouvée dans des cas d'hospitalisations en soins intensifs pour AAG. Ces épisodes pouvaient être responsables de séquelles neurologiques importantes et de taux de mortalité plus important que pour d'autres profils de patients (10). Des germes atypiques tels que *Chlamydia pneumoniae* et *Mycoplasma pneumoniae* sont aussi retrouvés comme facteur déclenchant dans près de 20% des

exacerbations (15). La pollution atmosphérique (dioxyde d'azote, l'ozone et le dioxyde de soufre et de particules fines) et certains traitements (AINS, aspirine, bêtabloquants) peuvent être responsable d'exacerbations. Enfin, la période péri menstruelle est associée à des AAG.

4. Conséquences sur la mécanique ventilatoire

L'hypoxémie rencontrée dans l'AAG n'est jamais majeure sauf dans certaines formes gravissimes ou elle précède le décès. Elle est la conséquence d'effets shunts secondaires à des atélectasies par obstruction bronchique (16).

L'augmentation des résistances bronchiques liée à l'obstruction bronchique est responsable d'une hyperinflation dynamique. Le temps expiratoire théoriquement nécessaire est augmenté et la vidange pulmonaire est ralentie. L'expiration est interrompue par l'effort inspiratoire suivant qui débute avant que le volume d'équilibre statique des voies aériennes du patient ait pu être atteint. Ce phénomène est responsable d'une auto-PEEP, c'est-à-dire que le volume pulmonaire télé-expiratoire dépasse la capacité résiduelle fonctionnelle. Une distension thoracique peut être observée cliniquement comme sur la radiographie pulmonaire. L'auto-PEEP majore en outre l'hypercapnie qui est aussi liée à l'hypoventilation alvéolaire (16,17). Ainsi, pour générer une admission de gaz dans le thorax, on observe une négativation excessive de la pression intrathoracique qui compense dans un premier temps l'auto-PEEP, et secondairement permet l'admission de gaz dans les voies aériennes. Ce phénomène d'auto-PEEP entraîne une augmentation du travail respiratoire, au niveau du diaphragme, mais aussi des muscles respiratoires accessoires. Ceux-ci sont particulièrement sollicités au moment de l'expiration pour lutter contre les résistances bronchiques. Enfin, en raison d'un régime de pression opposée, la pression intra-abdominale est largement augmentée (16). Cliniquement, cette augmentation du travail respiratoire est caractérisée par les signes de lutte, pouvant conduire à l'épuisement respiratoire. Cette mécanique ventilatoire à haut régime de pression peut conduire à un certain nombre de complications (pneumothorax, atélectasie, pneumomédiastin) qui seront à rechercher. Les réglages de la ventilation mécaniques doivent être particulièrement ajustés dans ce contexte.

5. Conséquences hémodynamiques

L'effort inspiratoire provoque une augmentation du retour veineux systémique et l'hyperinflation pulmonaire, une augmentation de la post-charge ventriculaire droite (18). Toutefois, en cas de dépression inspiratoire très marquée, un phénomène de collapsus de la veine cave inférieure peut se produire à son entrée dans le thorax, amenant à une réduction du

retour veineux systémique pendant l'inspiration. Ce phénomène est accru en cas d'hypovolémie associée. L'augmentation de la post-charge ventriculaire droite est en partie la conséquence d'une compression des vaisseaux pulmonaire par la distension pulmonaire. L'hyperinflation pulmonaire, en augmentant la pression intra-alvéolaire est responsable d'un collapsus des vaisseaux intra-alvéolaires dans les zones déclives (zone III de West) et augmente la proportion des zones I et II. Il existe de plus une augmentation du gradient de pression extramurale entre le secteur alvéolaire et le secteur intrathoracique lors de l'inspiration entraînant une gêne à l'éjection du ventricule droit. Ces phénomènes sont responsables d'une augmentation du volume télédiastolique du ventricule droit, visualisé à l'échographie cardiaque (18).

Le pouls paradoxal, observé au cours de l'asthme aigu grave est défini par une chute de la pression artérielle systolique exagérée (> 20 mmHg) lors d'une inspiration profonde. Il est dû à une chute du volume d'éjection systolique ventriculaire gauche lors de l'inspiration (VG). Quatre mécanismes sont mis en cause (18): l'augmentation du retour veineux systémique lors de l'inspiration qui ne se transmet au cœur gauche qu'au cours de l'expiration suivante ; le stockage d'un volume sanguin dans la circulation pulmonaire lors de l'inspiration ; la compression du VG par le VD dans le péricarde inextensible, appelée interdépendance ventriculaire ; l'augmentation inspiratoire de la postcharge du VG. Même s'il s'agit d'un signe de gravité, sa recherche n'est pas recommandée en routine, car de réalisation difficile et ne modifiant pas la prise en charge (15,19).

PRISE EN CHARGE IMMEDIATE

1. Evaluation initiale et recherche des signes de gravité cliniques

Dans un contexte de dyspnée expiratoire sifflante, survenant chez un patient asthmatique connu, ou non, la reconnaissance des signes de gravité doit faire évoquer le diagnostic d'asthme aigu grave (20). De plus, chez un asthmatique connu, l'existence de facteurs de risque (*tableau 1*) doit faire discuter l'hospitalisation du patient quelle que soit la gravité de l'exacerbation (1,9). En effet, aucun score clinique ne permet de prédire l'évolution d'une exacerbation lors de l'admission du patient.

L'examen physique initial comprend la recherche de signes de gravité respiratoires et extra-respiratoires. Les complications hémodynamiques, neurologiques pouvant accompagner une insuffisance respiratoire aiguë doivent être recherchées (1,9,19). Ces signes d'alerte, bien décrits dans la conférence de consensus de 2002, sont résumés dans le *tableau 2* (19). Le GINA 2015 recommande l'admission en réanimation et l'initiation des thérapeutiques

inhalées (**Figure 1**) en cas de somnolence, confusion, silence auscultatoire. Dans cette situation, l'intubation oro-trachéale (IOT) doit être envisagée rapidement. Sinon, c'est l'absence de réponse aux traitements instaurés qui guidera le patient en réanimation (9) (Figure 1).

2. Examens objectifs

- *Mesure du DEP*

L'ensemble des sociétés savantes internationales souligne l'intérêt fondamental de la mesure du DEP (1,9,21), car il représente un élément supplémentaire pour adapter la prise en charge thérapeutique et orienter le patient dans une structure de soins adaptée. Elle doit être réalisée chez un patient entraîné, assis au bord du lit. Une valeur inférieure à 150 L/min ou < 50% de la valeur théorique ou de la meilleure valeur habituelle est un témoin de la gravité de la crise.

- *Gazométrie artérielle*

La mesure de la pression artérielle partielle en CO₂ (PaCO₂) est un bon reflet de l'obstruction bronchique en situation aiguë (1). Une PaCO₂ normale en situation d'exacerbation correspond à une obstruction bronchique sévère et doit alerter. La somnolence et l'épuisement respiratoire suggèrent une élévation de la PaCO₂. Une pression artérielle partielle en O₂ (PaO₂) < 60 mmHg et une PaCO₂ élevée indiquent une gravité supplémentaire à l'insuffisance respiratoire (9). Une acidose lactique peut être observée, en lien avec le travail musculaire et/ou l'utilisation de bêta-2-mimétiques.

- *Radiographie pulmonaire*

Elle n'est pas recommandée en routine et ne doit pas retarder la prise en charge thérapeutique (9). Elle peut être demandée en cas de suspicion de diagnostic différentiel (insuffisance cardiaque, pneumopathie), d'une complication (pneumomédiastin, pneumothorax), ou en cas de ventilation mécanique (21).

Tableau 2. Signes de gravité de l'asthme aigu*

<i>Signes cliniques de gravité extrême</i>
<ul style="list-style-type: none">- Troubles de la conscience, somnolence, coma- Pause ou arrêt respiratoire,- Balancement thoraco-abdominal- Collapsus hémodynamique- Silence auscultatoire
<i>Signes cliniques définissant l'AAG</i>
<ul style="list-style-type: none">- Facteurs liés au terrain : asthme ancien, instable, non ou mal traité, déjà hospitalisé pour une crise grave et AAG- Facteurs liés aux faits récents :<ul style="list-style-type: none">○ Perte de contrôle de l'asthme selon GINA○ Consommation accrue des bronchodilatateurs de courte durée d'action- Facteurs liés au caractère des symptômes :<ul style="list-style-type: none">○ ressentis par le malade comme inhabituels par son évolution rapide et par la présence de signes cliniques de gravité difficulté à parler, à tousser ;○ orthopnée ;○ agitation ;○ sueurs ;○ cyanose ;○ contraction permanente des sterno-cléido-mastoïdiens ;○ fréquence respiratoire. > 30 c/min chez l'adulte et l'enfant de plus de 5 ans○ fréquence cardiaque : > 120 b/min chez l'adulte ;○ Débit expiratoire de pointe (DEP) < 150 L/min et/ou < 50% de la valeur de référence○ La constatation d'une norme ou d'une hypercapnie est un signe de gravité indiscutable

*Signes de gravité de l'asthme aigu grave décrits dans la conférence de consensus de 2002.

3. Traitement médical

- **Oxygène**

L'oxygène doit être administré le plus tôt possible, à un débit d'au moins 6-8 L/min, par masque facial, ou avec un système de haute concentration avec une humidification adaptée (1,20). L'utilisation de l'Optiflow® n'est pas recommandée, et semble majorer la capnie chez des patients déjà hypercapniques (9,22). L'objectif de cette oxygénothérapie est d'obtenir une SpO₂ de plus de 92%.

- **Bronchodilatateurs**

Les bêta-2-mimétiques ont un intérêt indiscutable dans le traitement des exacerbations d'asthme et doivent être débutés précocement dans la prise en charge des AAG (1). Leur impact réside dans leur effet rapide sur la levée du bronchospasme, avec peu d'effets indésirables. Aucune différence significative n'a été mise en évidence entre l'utilisation du salbutamol et de la terbutaline (21). La fréquence des nébulisations varie en fonction des recommandations. Il est habituel de proposer des nébulisations répétées toutes les 15 minutes la première heure. En l'absence d'amélioration, cette nébulisation doit être continue (1,9,21). Dans la conférence de consensus GINA, il n'existe aucune recommandation pour une administration parentérale (*grade A*) (9,23). Toutefois, l'administration de salbutamol IV, débuté à une dose de 0,5 mg/h, peut être proposée en cas d'impossibilité de réaliser les nébulisations (19), sans dépasser 7 mg/h, en l'absence d'effet bénéfique au-delà de cette posologie. Les nébulisations doivent être réalisées au masque sous oxygène 6-8 L/min. Les autres effets indésirables principaux des bronchodilatateurs sont une hyperglycémie, une hypomagnésémie, une tachycardie. En cas d'administration intraveineuse ou inhalée, une surveillance de la kaliémie est à associer systématiquement en raison du risque important d'hypokaliémie.

En cas d'AAG, l'administration d'anticholinergiques inhalés par bromure d'ipratropium à la dose de 0,5 mg toutes les 4-6 heures doit être proposée en association aux bêta-2 mimétiques à courte durée d'action, dont l'action bronchodilatatrice est plus progressive mais qui persiste huit à neuf heures (1).

- **Corticoïdes**

Les corticoïdes systémiques ont pour but de réduire la part inflammatoire et augmentent la sensibilité et le nombre des récepteurs bêta-2-agonites (19). Leur administration précoce est

nécessaire, car ils ont un délai d'action de plusieurs heures (21). Ils doivent être administrés à la posologie de 1 mg/kg par jour de méthylprednisolone, ou 400 mg d'équivalent d'hémisuccinate d'hydrocortisone par jour (21,24). Il n'existe aucune différence entre l'administration intraveineuse ou orale. Si elle est possible, l'administration orale pourrait être moins invasive, et plus facile. Les corticostéroïdes inhalés n'ont pas de place clairement définie au cours de l'AAG.

- **Autres traitements**

- Le sulfate de Magnésium IV possède une activité bronchodilatatrice en inhibant la contraction des muscles lisses. Au niveau cardiaque, l'administration de sulfate de Magnésium IV augmente le temps de conduction atriale et la période réfractaire. Cet effet pourrait prévenir la tachycardie liée aux beta-2-mimétiques (24,25). Ses effets sont modérés et de courtes durées. Son utilisation doit être réservée aux malades les plus graves (1). Une perfusion unique de 2 g en 20 minutes est recommandée (9). Une précaution particulière est préconisée en cas d'insuffisance rénale, car une toxicité neurologique ou cardiaque peut apparaître en cas de surdosage.
- L'adrénaline, nébulisée ou administrée par voie parentérale peut être proposée comme recours, en cas d'échec aux autres thérapeutiques, dans les services de réanimation (1). Sa place est surtout intéressante en cas d'anaphylaxie ou d'angioedème (9,20). Son administration inhalée n'a pas montré de bénéfice en comparaison avec les bêta-2-mimétiques. (21,26)
- La théophylline, bien qu'encore recommandée en 2^e intention dans les recommandations de la BTS 2016 ne doit pas être utilisée en routine en raison d'un effet bronchodilatateurs relativement faible et des effets indésirables importants dont l'arythmie en particulier (1,9,20,21).

Enfin, l'administration d'antibiotique systématique n'est pas recommandée pour tous les patients, car en cas de trigger infectieux, il est le plus souvent viral (21).

- **Ventilation mécanique**

Entre 2 et 4% des patients hospitalisés pour un AAG nécessiteront une ventilation mécanique (VM). La mortalité chez des patients nécessitant de la VM invasive est estimée entre 6,5% et

10,3% (17). Ces taux de mortalité élevés témoignent d'une ventilation difficile responsable de multiples complications iatrogènes. Les indications sont nombreuses : signes de détresse vitale, détresse respiratoire persistante sous traitement, épuisement respiratoire, hypercapnie (1).

La place de la ventilation non invasive (VNI) n'est pas encore définie dans l'AAG. Cependant, des études récentes soulignent son intérêt chez des patients sélectionnés (17). En l'absence de contre-indications telles que des troubles de conscience, une instabilité hémodynamique, des sécrétions bronchiques importantes, et un environnement inadapté, son utilisation pourrait éviter l'IOT dans un certain nombre de cas. Cependant, la VNI dans cette indication ne devrait être utilisée que dans les services de soins intensifs, permettant une surveillance attentive et une IOT si nécessaire (21).

○ **Intubation orotrachéale (IOT) et sédation**

L'IOT doit être réalisée sur un patient préoxygéné, par un médecin entraîné, après remplissage vasculaire. L'induction anesthésique est réalisée en position demi-assise, puis le patient est allongé avec précaution (20). Une sonde de gros calibre doit être préférée afin de réduire les résistances ventilatoires à l'expiration (1,20). Lors de l'induction à séquence rapide, la kétamine (2 – 3 mg/kg IVD) est une molécule intéressante en raison de ses propriétés bronchodilatatrices et de son effet stimulant sur le système cardiovasculaire. La succinylcholine (1 mg/kg IVD) classiquement associée en induction peut faire augmenter la kaliémie qui peut être déjà élevée en raison de l'acidose respiratoire (24).

Dans les suites, pour une parfaite adaptation du patient au ventilateur, une anesthésie générale est maintenue, si besoin associée à une curarisation. L'objectif étant alors de limiter les complications barotraumatiques. Certains auteurs ont proposé l'utilisation d'anesthésique volatile en raison des propriétés bronchodilatatrices des halogénés. Un dispositif permet l'administration et le recyclage du gaz anesthésique, branché sur le circuit de ventilation (AnaConda[®], MIRUS[®]) (27). Toutefois, cette expérience n'a été rapportée essentiellement qu'à travers des cas cliniques (28).

○ **Réglages du ventilateur**

La ventilation mécanique doit tenir compte des effets hémodynamique et ventilatoire de l'hyperinflation dynamique. La VM est le plus souvent volumétrique, en raison du risque d'hypoventilation en mode barométrique. Il est largement acquis qu'un volume courant (Vt) faible (6 voire 4 ml/kg du poids prédit par la taille) doit être insufflé (1). Un débit inspiratoire

élevé, et/ou une pente « raide », permettent chez le patient en obstruction sévère de limiter l'hyperinflation dynamique. Ces réglages, ainsi qu'un temps inspiratoire court et une fréquence respiratoire basse (8-10 cycle par minute), permettent d'augmenter le temps expiratoire (ratio I/E entre 1/3 et 1/4). Le réglage de la PEEP reste controversé. Son bénéfice sur l'hyperinflation dynamique, malgré un effet physiologique potentiellement bénéfique, reste incertain. Ainsi, une PEEP minimale jusqu'à 5 cmH₂O peut être appliquée (17,20).

Plusieurs paramètres seront à surveiller sur le ventilateur (1,17,20) :

- Une pression de crête inférieure à 45 cmH₂O est un bon reflet des résistances bronchiques ;
- Une pression plateau à 28-30 cmH₂O lors d'une pause télé-inspiratoire ; des mesures plus élevées indiquent en général une hyperinflation et exposent au risque de complications hémodynamiques et barotraumatiques ;
- La mesure de l'auto-PEEP, quand elle est disponible ne doit pas dépasser 10 cmH₂O ;
- La surveillance de la pression téléexpiratoire en gaz carbonique (PETCO₂) peut montrer une déformation du capnogramme en forme « d'aile de requin », en faveur d'une sévérité du bronchospasme.

Le réglage du ventilateur tel qu'exposé plus haut va induire une hypercapnie dite « permissive ». Cette hypercapnie résulte de l'augmentation de l'espace mort chez les patients en AAG. L'augmentation du volume minute pourrait engendrer une augmentation de l'hyperinflation et des complications. Il est à noter que cette hypercapnie peut être responsable d'autres complications notables : augmentation de la pression intracrânienne, augmentation de la stimulation du tonus sympathique (17). Cependant, elle reste relativement bien tolérée jusqu'à 80-90 mmHg (1). L'alcalinisation est rarement nécessaire en dehors de complications ioniques, rythmiques et hémodynamiques.

- **Hélium**

L'hélium, de par ses propriétés physiques, permet une baisse du gradient de pression motrice nécessaire à l'écoulement des gaz. Ainsi, en transformant des flux turbulents en flux laminaires, les débits ventilatoires sont améliorés. Toutefois, même si l'utilisation d'un mélange 80% hélium- 20% oxygène (Héliox) est simple en ventilation spontanée, elle n'est pas toujours aisée en VM et nécessite de disposer de respirateur adapté comme le Hamilton S1 (1,17).

- **Autres thérapeutiques**

L'utilisation de l'épuration extracorporelle de CO₂ (Novalung®) a été décrite dans l'AAG et pourrait permettre d'améliorer le pronostic dans les situations les plus dramatiques et/ou en cas d'hypercapnie non contrôlée (31). Son utilisation pourrait ainsi être indiquée en cas d'acidose respiratoire réfractaire ou d'une hyperinflation majeure avec complications barotraumatiques. Cette technique pourrait faciliter la réalisation d'endoscopies bronchiques nécessaires à l'aspiration de moules bronchiques (17).

4. Résolution et devenir du malade

La résolution sera évidente en cas d'absence clinique de bronchospasme, d'amélioration gazométrique et si elle a été nécessaire du sevrage de la ventilation mécanique. Le DEP est un élément pronostique déterminant (1,9). Une corticothérapie systémique doit être instaurée pour une durée de 5 à 7 jours (9). L'hospitalisation doit permettre également de reprendre l'éducation du patient, avec l'élaboration d'un plan d'action personnalisé, l'autosurveillance du DEP (9,20), la mise en place ou l'adaptation d'un traitement de fond et d'une surveillance médicale spécialisée rapprochée (9).

CONCLUSION

L'AAG même s'il est actuellement moins souvent observé en réanimation nécessite une prise en charge adaptée dès la phase préhospitalière ou aux urgences. Après la phase aigüe, une prise en charge en pneumologie est indispensable pour instaurer un traitement de fond, éduquer le patient et mettre en place un suivi pour éviter la récurrence.

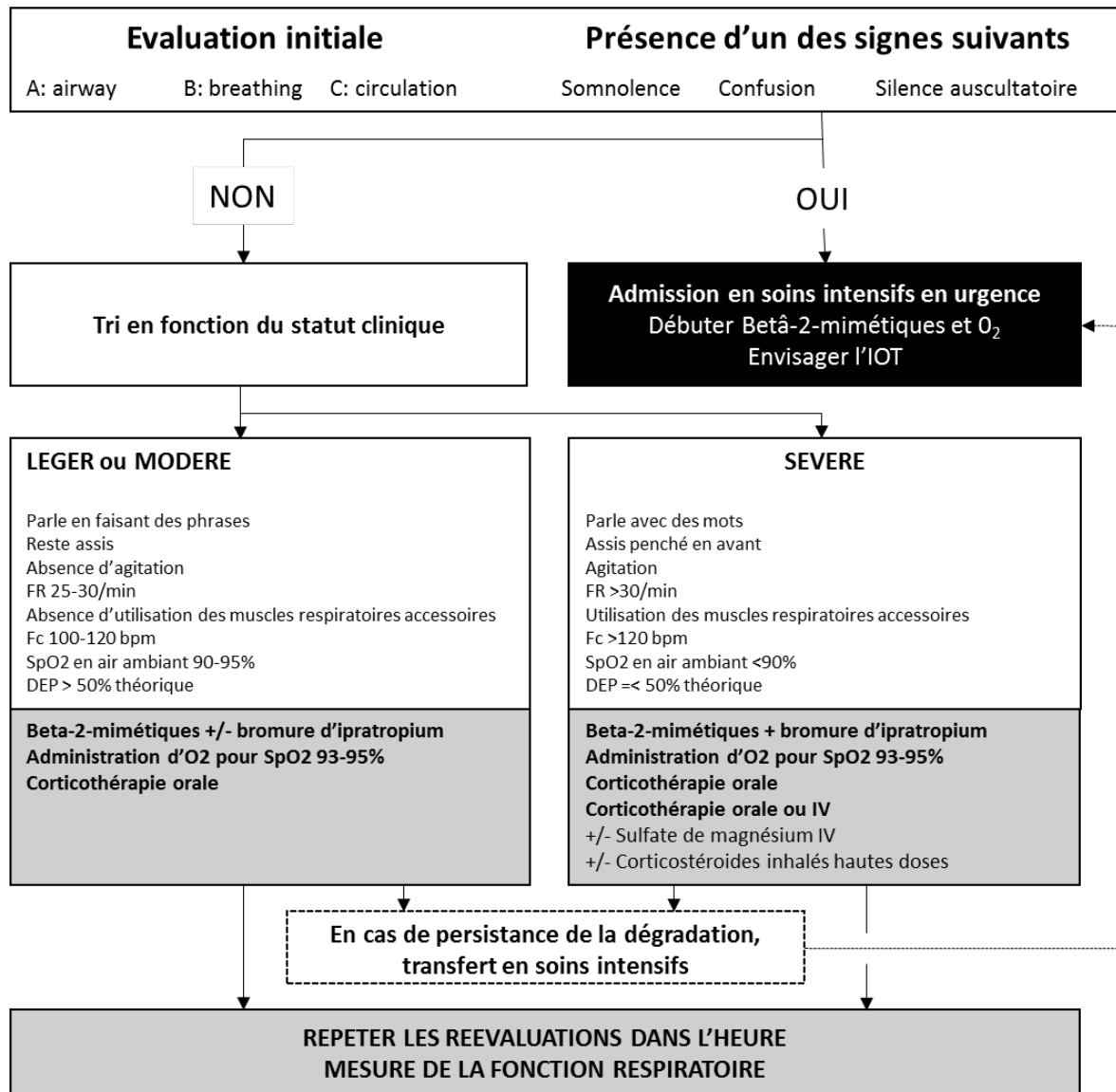
Références

1. Saulnier F, Préau S, Onimus T, Voisin B, Durocher A. Asthme aigu : orientation et prise en charge. *Rev Mal Respir.* 2012;29:612-25.
2. Delmas M-C, Fuhrman C. L'asthme en France : synthèse des données épidémiologiques descriptives. *Rev Mal Respir.* 2010;27:151-9.
3. Vianello A, Caminati M, Crivellaro M, El Mazloum R, Snenghi R, Schiappoli M, et al. Fatal asthma; is it still an epidemic? *World Allergy Organ J.* 2016;9:42.
4. D'Amato G, Vitale C, Lanza M, Sanduzzi A, Molino A, Mormile M, et al. Near fatal asthma: treatment and prevention. *Eur Ann Allergy Clin Immunol.* 2016;48:116-22.
5. World Health Organization. WHO Projections of mortality and burden of the disease 2004–2030. Available at:
http://www.who.int/healthinfo/global/burden_disease/Dth6_2030.xls.
6. Baffert E, Allo J-C, Beaujouan L, Soussan V, Le groupe de travail sur les recours en urgence pour asthme. Les recours pour asthme dans les services des urgences d'Île-de-France, 2006-2007. *BEH.* 6 janv 2009;(1).
7. ASUR – ASUR2 vers une standardisation de la prise en charge de l'Asthme aigu aux urgences - EMlconsulte [Internet]. [cité 24 févr 2017]. Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/rmr/article/157080/>
8. McFadden ER. Acute Severe Asthma. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003;168(7):740-59.
9. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention, 2016. Available from: www.ginasthma.org.
10. Serrano-Pariente J, Rodrigo G, Fiz JA, Crespo A, Plaza V, High Risk Asthma Research Group. Identification and characterization of near-fatal asthma phenotypes by cluster analysis. *Allergy.* 2015;70:1139-47.
11. Serrano J, Plaza V, Sureda B, de Pablo J, Picado C, Bardagí S, et al. Alexithymia: a relevant psychological variable in near-fatal asthma. *Eur Respir J.* 2006;28:296-302.

12. Tillie-Leblond I, Gosset P, Tonnel A-B. Inflammatory events in severe acute asthma. *Allergy*. 2005;60:23-9.
13. Bourdin A, Chanez P. Asthme□: physiopathologie, diagnostic et suivi d'une maladie chronique des voies aériennes [Internet]. EM-Consulte. [cité 19 avr 2017]. Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/article/829595/asthme-physiopathologie-diagnostic-et-suivi-d-une->
14. Tillie-Leblond I, de Blic J, Jaubert F, Wallaert B, Scheinmann P, Gosset P. Airway remodeling is correlated with obstruction in children with severe asthma. *Allergy*. 2008;63:533-41.
15. Montani D, Cavailles A, Bertoletti L, Botelho A, Cortot A, Taillé C, et al. [Adult asthma exacerbations in questions]. *Rev Mal Respir*. 2010;27:1175-94.
16. Vargas F, Hilbert G. La ventilation mécanique dans l'asthme aigu grave. /data/revues/16240693/V0014I02/05000058/ [Internet]. [cité 20 avr 2017]; Disponible sur: <http://emvmsa1a.jouve-hdi.com/article/31753>
17. Leatherman J. Mechanical ventilation for severe asthma. *Chest*. 2015;147:1671-80.
18. Monnet X, Teboul J-L. [Heart-lung interactions: applications to respiratory disease]. *Rev Mal Respir*. 2003;20(6 Pt 3):S74-79.
19. L'her E. [Revision of the 3rd Consensus Conference in Intensive Care and Emergency Medicine in 1988: management of acute asthmatic crisis in adults and children (excluding infants)]. *Rev Mal Respir*. 2002;19(5 Pt 1):658-65.
20. 51e congrès de la Sfar. Asthme aigu grave de l'adulte [Internet]. [cité 21 avr 2017]. Disponible sur: http://jpmiss2.free.fr/Divers/SFAR%202009/dossier/2009/med_B978-2-8101-0173-3.c0049.html
21. BTS/SIGN British guideline on the management of asthma | British Thoracic Society | Better lung health for all [Internet]. [cité 9 mars 2017]. Disponible sur: <https://www.brit-thoracic.org.uk/standards-of-care/guidelines/btssign-british-guideline-on-the-management-of-asthma/>

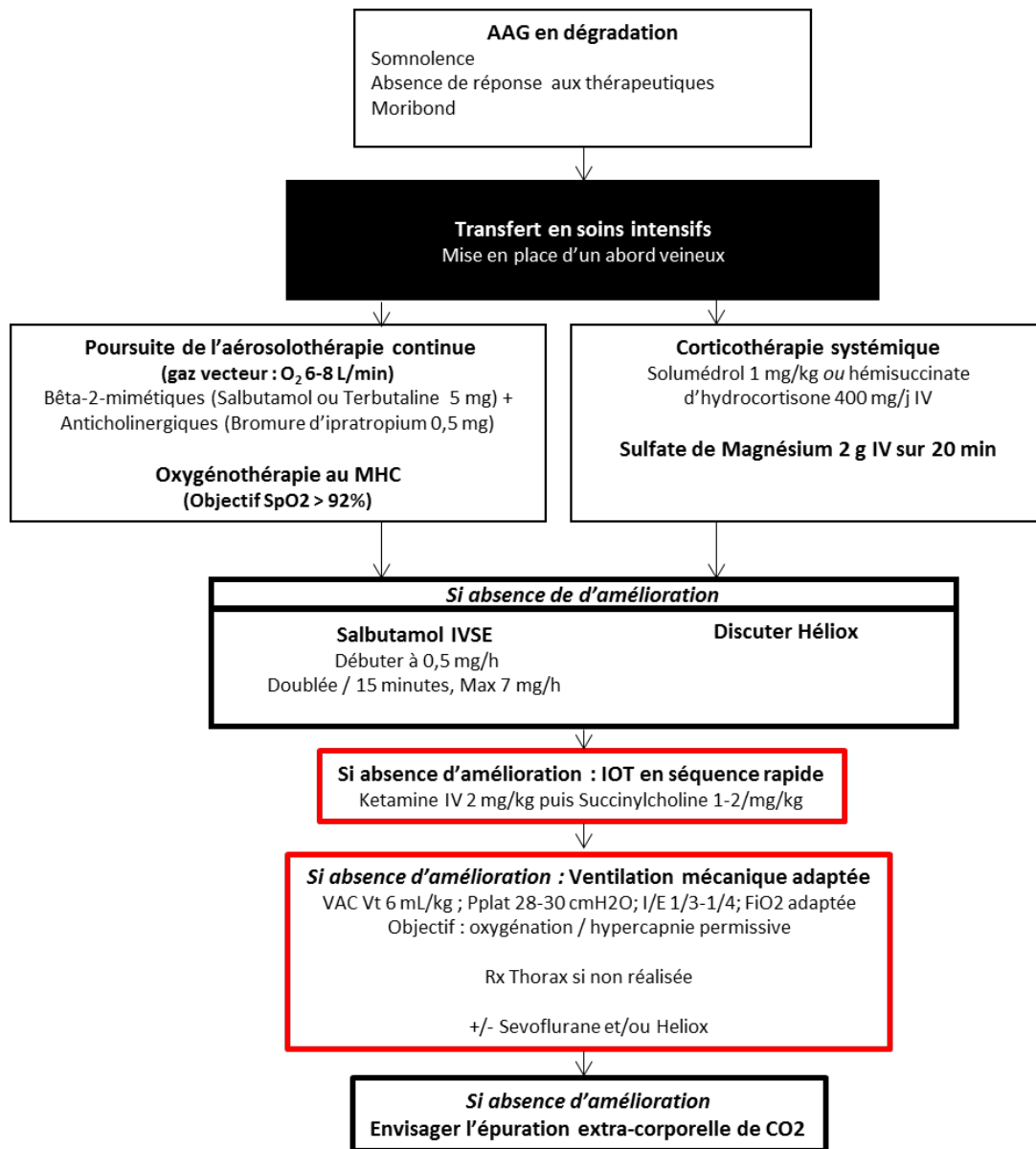
22. Perrin K, Wijesinghe M, Healy B, Wadsworth K, Bowditch R, Bibby S, et al. Randomised controlled trial of high concentration versus titrated oxygen therapy in severe exacerbations of asthma. *Thorax*. 1 2011;66:937-41.
23. Travers AH, Milan SJ, Jones AP, Camargo CA, Rowe BH. Addition of intravenous beta(2)-agonists to inhaled beta(2)-agonists for acute asthma. *Cochrane Database Syst Rev*. 12 déc 2012;12:CD010179.
24. Sellers WFS. Inhaled and intravenous treatment in acute severe and life-threatening asthma. *Br J Anaesth*. 2013;110:183-90.
25. Sellers WFS, Ahmad I, Bathke PSJ, Brown CJ, Fernandez T, Barker A. Intravenous magnesium sulphate prevents intravenous salbutamol tachycardia in asthma. *BJA Br J Anaesth*. 1 2010;105:869-70.
26. Rodrigo GJ, Nannini LJ. Comparison between nebulized adrenaline and beta2 agonists for the treatment of acute asthma. A meta-analysis of randomized trials. *Am J Emerg Med*. 2006;24:217-22.
27. Duracher C, Blanc F-X, Gueugniaud P-Y, David JS, Riou B, Lecarpentier Y, et al. The effects of isoflurane on airway smooth muscle crossbridge kinetics in Fisher and Lewis rats. *Anesth Analg*. 2005;101:136-142, table of contents.
28. Langlois PL, D'Aragnon F, Manzanares W. Halogenated volatile anesthetics in the intensive care unit: current knowledge on an upcoming practice. *Minerva Anesthesiol*. 8 2017; Mar 18 [Epub ahead of print]

Figure 1. Algorithme de prise en charge de l'AAG*



*Algorithme traduit et extrait des recommandations GINA 2016 (9). IOT : Intubation oro-trachéale ; FR : Fréquence respiratoire ; FC : Fréquence cardiaque ; DEP : Débit Expiratoire de Pointe ; SpO₂ : Saturation pulsée en oxygène ; IV : Intraveineux.

Figure 2. Prise en charge thérapeutique résumée de l'AAG en soins intensifs



AAG : Asthme aigu grave ; MHC : masque à haute concentration ; IOT : intubation oro-trachéale ; VAC : volume assisté contrôlé ; Pplat : pression plateau ; I/E : rapport temps inspiratoire temps expiratoire ; FiO₂ : Fraction inspirée en oxygène ; Rx : radiographie