51e Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Médecins. Conférences d'actualisation.
© 2009 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

Asthme aigu grave de l'adulte

P. Plaisance

Service des urgences, hôpital Lariboisière, 2 rue Ambroise-Paré, 75475 Paris cedex 10, France
e-mail : patrick.plaisance@lrb.aphp.fr

POINTS ESSENTIELS

- La mortalité d'un asthme aigu grave est en baisse dans les pays industrialisés.
- Le diagnostic de gravité doit passer par la mesure du débit expiratoire de pointe.
- Tout asthme aigu grave doit être traité le plus précocement possible.
- Le traitement de première intention reste l'association des bêta2mimétiques et du bromure d'ipratropium par voie inhalée.
- Les corticoïdes sont à administrer au plus tôt et de façon systématique par voie systémique
- Le sulfate de magnésium fait partie du traitement de deuxième intention.
- Les bêta2mimétiques intraveineux ne sont indiqués qu'en cas d'impossibilité d'utiliser la voie inhalée.
- Le mélange hélium-oxygène est sûrement intéressant à condition d'être administré selon des règles bien précises.
- Les indications d'intubation du patient se raréfient du fait de l'optimisation de la thérapeutique inhalée.
- Les conditions de ventilation contrôlée passent par l'hypercapnie permissive.
- Le traitement et les recommandations de sortie en fin de crise sont fondamentaux pour la lutte contre les récidives précoces.

Introduction

L'asthme aigu grave (AAG) constitue la forme la plus redoutable d'exacerbation de la maladie asthmatique. L'incidence de la maladie asthmatique est en progression et reste un problème de santé publique [1].

Épidémiologie et facteurs de risque

L'AAG parait plus fréquent chez les malades évoluant dans un environnement social défavorisé, issus de minorités étrangères expatriées et isolées et vivant seuls. La gravité semble augmentée chez les hommes, les patients non autonomes (jeunes enfants, malades de psychiatrie) et mal entourés. Le risque est particulièrement augmenté lorsque le patient ne bénéficie pas d'un suivi médical régulier, lorsque la compliance au traite-

ment de fond est mauvaise, s'il est inapte ou refuse de se surveiller par l'autoévaluation du débit expiratoire de pointe (DEP). Certaines composantes environnementales (tabagisme, allergènes aéroportés, moisissures, pollution atmosphérique) et prises médicamenteuses (psychotropes au long cours et aspirine notamment) sont également rapportées en tant que facteurs de risque indépendants d'AAG.
À l'échelon individuel, l'enquête Française ASUR a montré que les patients ayant consulté aux urgences les mois précédents, ceux ayant fait l'objet d'hospitalisations pour asthme, en particulier en réanimation avec le recours à une intubation trachéale, étaient particulièrement exposés au risque d'AAG [1]. De plus, les sujets ayant un asthme instable nécessitant un recours fréquent à des doses majorées de corticoïdes sont plus enclins à développer des crises graves [2]. En termes de mortalité, on observe une baisse significative du nombre de décès par asthme aigu grave dans la plupart des pays industrialisés

Diagnostic

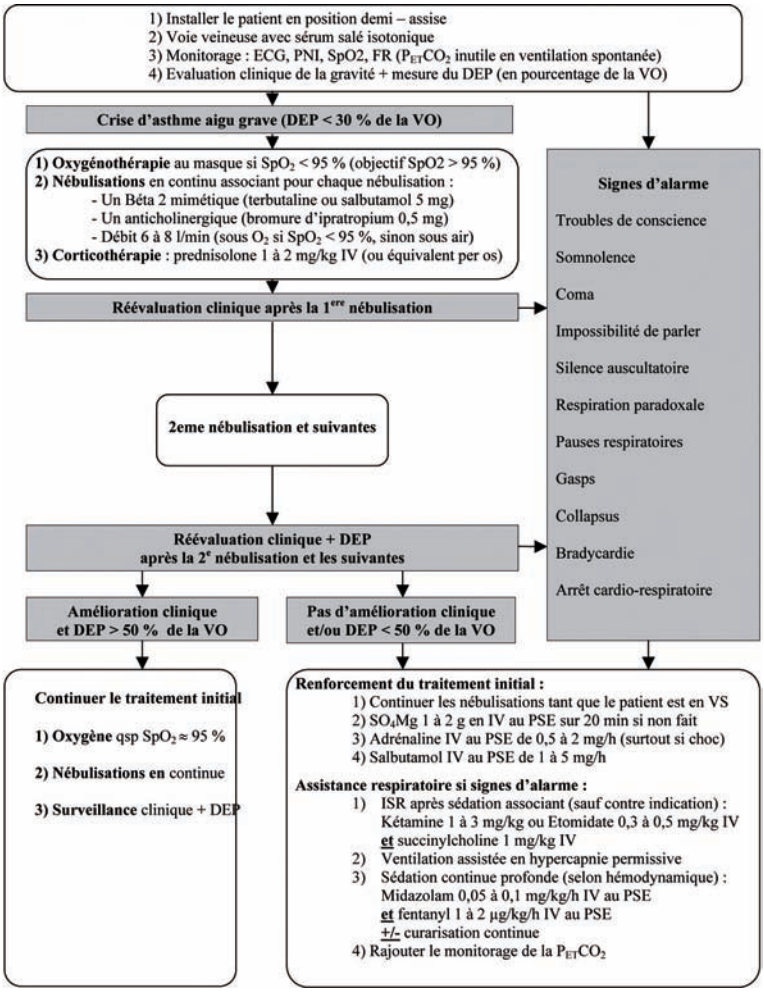
Diagnostic clinique

L'existence d'une dyspnée avec frein expiratoire, d'une toux et de sibilants auscultatoires perçus dans l'ensemble du thorax, associés à une réduction du débit expiratoire de pointe (DEP) par rapport aux valeurs de référence du patient sont les principaux éléments du diagnostic.
Les récentes recommandations ont permis de définir des critères précis pour le diagnostic d'AAG en France [3]. Ces critères présentent un intérêt clinique majeur, car les modalités de prise en charge, le traitement d'urgence et l'orientation du malade sont différents selon les stades de gravité. Il faut insister sur l'intérêt fondamental que représente en urgence la mesure du DEP (meilleure des trois mesures effectuées consécutivement à un temps donné), tant pour l'évaluation initiale de la gravité que pour le suivi évolutif en cours de traitement. Un DEP inférieur à 30 % de la valeur normale théorique prédite ou de la valeur individuelle de référence du patient à l'état stable est communément admis comme un critère d'AAG [3].

Examens complementaires necessaires en urgence

Peu d'examens complémentaires sont contributifs au diagnostic positif en urgence. Leur intérêt essentiel réside surtout dans l'élimination des diagnostics différentiels potentiels, ou dans l'évaluation de la gravité et la recherche de complications.
L'examen biologique de choix est la gazométrie artérielle, utile pour déterminer le degré d'obstruction bronchique et de retentissement métabolique [4]. Cette dernière se caractérise par une normo voire une hypercapnie entraînant une acidose respiratoire qui constitue en soi un critère de gravité majeure. Dans les cas les plus graves, l'acidose peut avoir une composante métabolique. Le reste du bilan biologique sera orienté pour la recherche d'éléments en faveur d'une étiologie infectieuse. Le cliché thoracique de face est systématique en contexte de crise grave. Il permet surtout de rechercher des complications pleuropulmonaires telles qu'un pneumothorax, un emphysème sous-cutané ou un pneumomédiastin.

Figure 1. Algorithme de prise en charge d'un AAG.ECG : électrocardioscope ; FR : fréquence respiratoire ; ISR : intubation en séquence rapide ; IV : voie intraveineuse ; $PETCO_2$: pression télé expiratoire en CO_2 ; PNI : Pression artérielle non invasive ; PSE : pousse-seringue électrique ; SO_4Mg : sulfate de magnésium ; SpO_2 : saturation capillaire pulsée en oxygène ; VO : valeur optimale du DEP (connue ou prédite par abaque).



Prise en charge et traitement en urgence (*figure 1*)

Mise en condition et traitement initial du patient

La prise en charge initiale d'un patient victime d'un AAG comportera un monitorage non invasif de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle, de la SpO_2 et de la fréquence respiratoire. L'intérêt du monitorage de la capnie ($PETCO_2$) par un capnographe n'est pas démontré en ventilation spontanée dans ce contexte, mais est sûrement d'un intérêt potentiel à approfondir [5]. Le malade doit être perfusé avec un accès veineux périphérique de bon calibre.

L'oxygénothérapie doit être débutée sans délai avec un masque facial pour nébulisation ou un modèle avec réservoir à haute concentration en oxygène. En dehors des nébulisations, le débit sera réglé en fonction de la réponse clinique et des données du monitorage de la SpO_2 dont l'objectif de valeur minimale est ≥ 95 % [6].
Le traitement de première intention fait appel aux bêta2-mimétiques (terbutaline, salbutamol) par voie inhalée [3]. Le gaz vecteur est habituellement l'oxygène dont le débit doit être compris entre 6 et 8 l/min afin d'obtenir une granulométrie optimale des particules (environ 5 µm). Le mélange hélium-oxygène utilisé en tant que gaz propulseur de la nébulisation n'est jusque-là pas recommandé en routine, mais pourrait néanmoins avoir un intérêt chez les patients les plus graves [7,8,9]. Le schéma actuellement recommandé est de trois nébulisations consécutives pendant la première heure [3,6]. Le bromure d'ipratropium, dont l'action anticholinergique sur les récepteurs muscariniques est différente, offre un effet additif certain dans l'AAG [6,10]. La nébulisation pneumatique peut être remplacée par un aérosol administré en chambre d'inhalation dont l'efficacité est comparable [11].
La corticothérapie a une action retardée sur la composante inflammatoire de la crise, mais elle potentialise également l'effet des bêta2-mimétiques. Elle doit donc être instaurée le plus précocement possible à une dose intraveineuse (ou per os) de 1 mg/kg de méthylprednisolone.

Traitement de deuxième intention

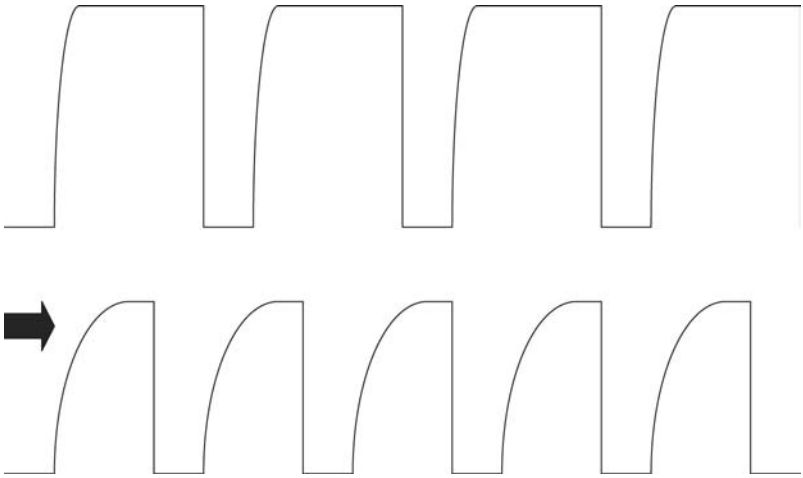
En cas de persistance de signes de gravité au terme de trois nébulisations consécutives, l'association de traitements adjuvants de deuxième intention doit être envisagée [3,6]. Dans tous les cas, les nébulisations de bêta2-mimétiques et de bromure d'ipratropium doivent être maintenues.
L'utilisation des bêta2-mimétiques en perfusion intraveineuse est indiquée seulement si les nébulisations sont irréalisables [3]. La place de l'adrénaline par voie intraveineuse dans l'AAG est surtout intéressante en cas de choc anaphylactique associé [12].
En revanche, le sulfate de magnésium, par son action bronchodilatatrice (effet anticalcique) a un intérêt démontré en termes d'amélioration des critères spirométriques pour les sous-groupes de patients les plus graves, en cas de résistance au traitement initial [13-15]. La dose préconisée est de 2 g en IV lente sur 20 min.

Assistance respiratoire

L'assistance respiratoire d'un patient en AAG comporte un risque important de barotraumatisme (pneumothorax, pneumomédiastin). L'indication de la ventilation artificielle doit donc être bien mesurée.
L'intubation orotrachéale doit être réalisée sur un patient initialement préoxygéné. L'induction anesthésique est réalisée de préférence en position demi-assise, puis le patient est allongé avec précaution. La sonde d'intubation doit être de gros calibre afin de réduire les résistances dynamiques expiratoires. L'intubation à séquence rapide est recommandée, associant classiquement l'étomidate (0,3 à 0,5 mg/kg) IVD et la succinylcholine (1 mg/kg IVD). Dans le contexte d'AAG, la kétamine (2 à 3 mg/kg en IV lente) est intéressante du fait de ses propriétés bronchodilatatrices [6].
La ventilation mécanique invasive doit se baser sur la limitation des risques dus à l'hyperinflation dynamique et à la baisse de compliance de l'arbre trachéobronchique qui caractérisent ces patients. Le mode ventilatoire peut être en pression contrôlée ou en volume contrôlé avec régulation de pression [16]. Les volumes d'insufflation doi-

vent être faibles (6 ml/kg), la fréquence respiratoire basse (6 à 8 c/min), le temps expiratoire augmenté et le débit instantané d'insufflation élevé (100 l/min) [17]. La FiO_2 est réglée de manière à obtenir une SpO_2 supérieure ou égale à 95 %. La pression de plateau doit être limitée à 30 cmH_2O maximum. La surveillance de la pression téléexpiratoire en gaz carbonique ($PETCO_2$) est également importante. Outre la valeur de la capnie, l'aspect de la courbe du capnographe, avec la déformation du capnogramme en forme « d'aile de requin », est un moyen d'évaluer la sévérité du bronchospasme (*figure 2*). L'entretien de l'anesthésie est fondamental afin de garder le patient adapté à son respirateur. On peut recourir à une association classique d'un hypnotique comme le midazolam à la dose de 0,05 à 0,2 mg/kg/h et d'un analgésique comme le fentanyl à la dose de 1 à 2 µg/kg/h. La curarisation continue est parfois nécessaire afin d'améliorer les conditions de compliance. Cependant, celle-ci devra être la moins prolongée possible afin de limiter les risques de développement d'une neuromyopathie favorisée par les corticoïdes.

Figure 2. Aspect capnographique d'un AAG. En haut, aspect de capnogramme normal. En bas, aspect de capnogramme au cours d'un AAG, avec déformation « en aile de requin » proportionnelle à la sévérité du bronchospasme.



Orientation du malade

Pour les patients dont le DEP reste inférieur à 50 % malgré un traitement initial bien conduit durant la première heure, l'orientation sera d'évidence un service de réanimation adapté. Les patients ayant un DEP supérieur à 50 % après la première heure de traitement peuvent être orientés en pneumologie ou dans un service de médecine. Pour les patients bien améliorés, dont le motif principal d'hospitalisation est une surveillance ou un complément de traitement de courte durée, les unités d'hospitalisation de courte durée des services d'urgence constituent une orientation de choix.

Retour à domicile et suivi ultérieur

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

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

Références

1 Salmeron S, Liard R, Elkharrat D, Muir J, Neukirch F, Ellrodt A. Asthma severity and adequacy of management in accident and emergency department in France : a prospective study. Lancet 2001 ; 358 : 629-35.

2 Gelb AF, Schein A, Nussbaum E, Shinar CM, Aelony Y, Aharonian H, Zamel N. Risk factors for near-fatal asthma. Chest 2004 ; 126 : 1138-46.

3 L'Her E, Fayon M, Castaing Y, Gajdos Ph, Holzapfel L, Joye F, Robert R. 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 : 366-74.

4 Carruthers DM, Harrison BD. Arterial blood gas analysis or oxygen saturation in the assessment of acute asthma ? Thorax 1995 ; 50 : 186-8.

5 Yaron M, Padyk P, Hutsinpiller M, Cairns CB. Utility of the expiratory capnogram in the assessment of bronchospasm. Ann Emerg Med 1996 ; 28 : 403-7.

6 Plaisance P, Broche C, Ducros L, Sattonnet P, Joye F, Pondaven E. Prise en charge préhospitalière de la crise d'asthme aigu grave de l'adulte. In : Monographies SAMU de France – Les Dyspnées aiguës. SFEM Editions, 2005.

7 Ho AM, Lee A, Karmakar MK, Dion PW, Chung DC, Contardi LH. Heliox vs air-oxygen mixtures for the treatment of patients with acute asthma : a systematic overview. Chest 2003 ; 123 : 882-90.

8 Rodrigo GJ, Rodrigo C, Pollack CV, Rowe B. Use of helium-oxygen mixtures in the treatment of acute asthma : a systematic review. Chest 2003 ; 123 : 891-6.

9 Sattonnet P, Plaisance P, Vicaut E, Lecourt L, Adnet F, Goldstein P, et al. The efficacy of helium-oxygene mixture (65 %-35 %) in acute asthma exacerbations. Am J Respir Crit Care Med 2003 ; 167 : A956

10 Rodrigo GJ, Rodrigo C. The role of anticholinergics in acute asthma treatment : an evidence-based evaluation. Chest 2002 ; 121 : 1977-87.

11 Raimondi AC, Schottlender J, Lombardi D, Molfino NA. Treatment of acute severe asthma with inhaled albuterol delivered via jet nebulizer, metered dose inhaler with spacer, or dry powder. Chest 1997 ; 112 : 24-8.

12 Rainbow J, Browne GJ. Fatal asthma or anaphylaxis ? Emerg Med J 2002 ; 19 : 415-7.

13 Bloch H, Silverman R, Mancherje N, Grant S, Jagminas L, Scharf SM. Intravenous magnesium sulfate as an adjunct in the treatment of acute asthma. Chest 1995 ; 107 : 1576-81.

14 Rowe, BH, Bretzlaff, JA, Bourdon, C, et al. Intravenous magnesium sulfate treatment for acute asthma in the emergency department : a systematic review of the literature. Ann Emerg Med 2000 ; 36,181-90.

15 Silverman RA, Osborn H, Runge J, Gallagher EJ, Chiang W, Feldman J, et al. Acute Asthma/Magnesium Study Group. IV magnesium sulfate in the treatment of acute severe asthma : a multicenter randomized controlled trial. Chest 2002 ; 122 : 489-97.

16 Zimmerman JL, Dellinger RP, Shah AN, Taylor RW. Endotracheal intubation and mechanical ventilation in severe asthma. Crit Care Med 1993 ; 21 : 1727-30.

17 Slutsky AS. Mechanical ventilation. American College of Chest Physicians'Consensus Conference. Chest 1993 ; 104 : 1833-59.