

Asthme aigu grave de l'adulte (AAG) aux Urgences

F. Spingler, B. Doumenc, A. Peyrilles

L'AAG est une forme sévère d'accès asthmatique responsable de 2000 décès chaque année en France. D'étiologie le plus souvent allergique, sa prise en charge doit être rapide et efficace. Elle repose sur des nébulisations précoces et répétées de bronchodilatateurs (bêta-2 mimétiques 5mg + anticholinergiques 0,5 mg) associées à une corticothérapie intraveineuse à dose efficace (équivalent de 1 mg/kg de méthylprednisolone). De nouvelles thérapeutiques adjuvantes apparaissent peu à peu, d'indication peu précise, mais pouvant apporter un certain bénéfice au patient. C'est le cas du sulfate de magnésium, mais aussi de certains mélanges binaires tel que le mélange hélium-oxygène. Le recours à l'intubation et à la ventilation mécanique reste réservé au traitement des formes excessivement graves. Du fait de sa difficulté de réalisation et des risques barotraumatiques qui en découlent, cette technique voit son indication se limiter aux formes particulièrement sévères et rebelles engageant le pronostic vital à court ou très court terme. Certaines thérapeutiques n'ont plus lieu d'être en 2005. C'est entre autres le cas de l'adrénaline tout comme des dérivés xanthiques ou autres mucolytiques. Quant à la ventilation non invasive, elle ne semble pas être adaptée à la prise en charge de ce type de patient.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Urgence médicale ; Allergie ; Déchoquage ; Diagnostic clinique ; Oxygène ; Aérosols ; Bêta-2 mimétiques ; Corticoïdes ; Magnésium ; Hélio

Plan

■ Introduction	1
■ Épidémiologie	1
■ Physiopathologie de l'asthme aigu grave	1
■ Étiologies	2
Endogènes	2
Exogènes	2
■ Évaluation de la gravité	3
Anamnèse	3
Examen clinique	3
Examens complémentaires	3
■ Diagnostics différentiels	3
■ Traitements	4
Posturaux	4
Médicamenteux	4
Intubation et ventilation mécanique	5
Traitement à éviter	6
■ Stratégie thérapeutique globale	6

■ Introduction

L'asthme est une maladie bronchique obstructive chronique 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.

■ Épidémiologie

La maladie asthmatique est responsable chaque année d'environ 2000 hospitalisations sur l'ensemble des hôpitaux de l'Assistance Publique des Hôpitaux de Paris [1]. En France, on estime que le chiffre se situe entre 50 000 et 100 000 hospitalisations par an [1].

L'asthme aigu grave (AAG) est responsable de 8 000 à 16 000 hospitalisations chaque année en France [2]. Le taux de mortalité de l'AAG est passé de 2,9 pour 100 000 dans les années 1970 à 4,35 pour 100 000 en 1986 [3]. Ce taux a diminué à 3,6 en 1990 [4].

Chaque année, 2 000 personnes décèdent d'AAG [5].

■ Physiopathologie de l'asthme aigu grave

Au cours de l'AAG, l'obstruction bronchique résulte de trois phénomènes intriqués : l'inflammation de la muqueuse bronchique, le bronchospasme et enfin l'hypersécrétion glandulaire [6].

La stimulation des cellules effectrices (mastocytes, éosinophiles, lymphocytes T4 et macrophages) engendre la libération d'histamine, sérotonine, leucotriènes et cytokines à l'origine de l'inflammation bronchique.

Au niveau neurovégétatif, la stimulation du système cholinergique, via le nerf vague, engendre une hypersécrétion bronchique ainsi qu'une bronchoconstriction (récepteurs muscariniques M3). Le système non adrénérique non cholinergique (NANC) libère la substance P qui stimule les récepteurs NK1 provoquant un œdème et une hypersécrétion bronchique. Le système NANC génère également une bronchoconstriction via la neurokinine A (récepteurs NK2) (Fig. 1).

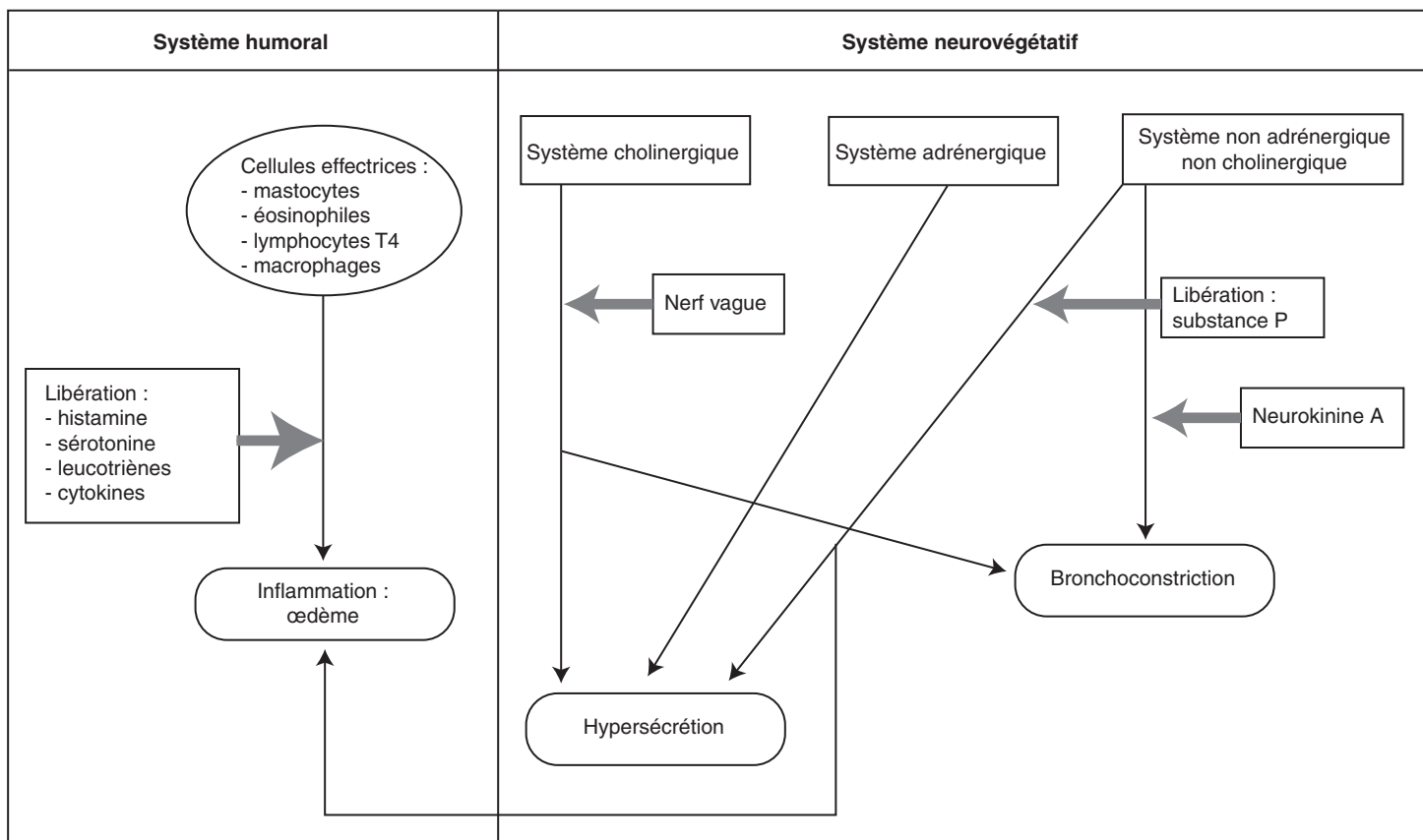


Figure 1. Système humoral et système neurovégétatif.

■ Étiologies

Endogènes

Terrain atopique

Il est le principal facteur causal de l'asthme chez l'enfant. Il correspond à une aptitude anormale pour l'individu de sécréter des IGE spécifiques dirigées contre les allergènes naturels [7].

Terrain génétique

Le patrimoine génétique intervient dans le risque de développer un asthme. Ainsi, un enfant pris dans la population générale a un risque de développer une allergie estimé à 20 %. Ce risque monte à 40 % si l'un des parents est allergique et à 80-90 % si les deux parents sont allergiques [7].

Stress psychologique

Émotion, contrariété, choc psychologique [7].

Influences hormonales

La période prémenstruelle est reconnue comme étant une période à risque. Il en est de même au cours de la ménopause chez la femme [7].

Exogènes

Allergie

Les allergènes inhalés se fixent sur les récepteurs IGE spécifiques situés sur la surface du mastocyte, « cellule starter de la réaction allergique » qui en l'activant provoque la réaction allergique et par voie de conséquence une libération de médiateurs pré- et néoformés : histamine, tryptase, prostaglandine D₂ et des cytokines [6].

Très vite, dans les heures qui suivent, un certain nombre de cellules inflammatoires (lymphocytes Th2, éosinophiles) migrent vers la muqueuse bronchique puis libèrent des cytokines elles-mêmes responsables de l'œdème [6].

Parallèlement, il existe un dysfonctionnement du système nerveux végétatif responsable de l'œdème neurogène avec augmentation de la réponse cholinergique à l'histamine et à la métabolite (définissant l'hyperréactivité non spécifique). Il implique aussi le système NANC avec libération locale de tachykinines [6].

Parmi les allergènes en cause on distingue [7] :

- les pneumallergènes :
 - les allergènes polliniques ;
 - les acariens ;
 - les protéines animales : phanères de chats, chiens ;
 - les arthropodes : blattes, criquets ;
 - les moisissures et levures atmosphériques ;
 - et peut-être même certaines bactéries ?
- les trophallergènes : les aliments et les boissons peuvent induire des réactions allergiques (fruits de mer, fraises, ...) ;
- les allergènes médicamenteux ;
- les allergènes professionnels : la part de l'asthme professionnel est estimée à 10 % chez l'adulte :
 - asthme à la farine de blé pour le boulanger ;
 - asthme aux isocyanates pour les peintres ;
 - asthme aux poussières de bois pour les menuisiers et ébénistes.

Pollution atmosphérique

Les bronches et alvéoles pulmonaires représentent une surface de contact avec le milieu extérieur de l'ordre de 90 à 100 m². Elles s'avèrent sensibles :

- à la pollution acidoparticulaire telle que le dioxyde de soufre, les particules en suspension et les aérosols acides (sulfates) ;
- à la pollution photo-oxydante telle que l'ozone et le dioxyde d'azote [7].

Tabagisme

Le tabagisme actif est responsable d'une sécrétion d'IGE. Le tabac détruit les cellules ciliaires, augmente les sécrétions bronchiques et favorise l'inflammation de l'arbre respiratoire. Environ 20 % des asthmatiques sont des fumeurs [7].

Virus

Un certain nombre de crises d'asthme sont consécutives à une exacerbation bronchique. Chez l'enfant de moins de 2 ans, le virus respiratoire syncytial (VRS) est responsable de 40 à 70 % des crises d'asthme [7].

Autres [7]

- Asthme et aspirine.
- Asthme et sulfites.
- Asthme et reflux gastro-œsophagien (RGO).
- Asthme d'effort.

■ Évaluation de la gravité

Anamnèse

L'existence d'un antécédent de passage en réanimation médicale pour AAG doit être considérée comme un élément de gravité potentiel. Il en sera de même si le patient est asthmatique ancien, instable et sous-traité [8].

L'existence de crises de plus en plus fréquentes, de plus en plus sévères, rebelles aux thérapeutiques usuelles, doit être considérée comme un syndrome de menace d'AAG [8]. Enfin il nous faut rechercher une augmentation de la variation nyctémérale du débit expiratoire de pointe (DEP) ou une baisse progressive de sa valeur.

Le mode d'apparition de la crise peut laisser présager de l'évolutivité de la crise sous thérapeutique bien conduite. Ainsi, une crise d'apparition brutale (stress, allergène, postexercice) et d'évolution suraiguë s'avère le plus souvent très sensible aux thérapeutiques et réversible qu'une crise subaiguë en contexte inflammatoire.

Examen clinique

Par le biais de la seule inspection il est possible d'estimer le degré de sévérité de la crise d'asthme.

Il est en effet possible de dépister :

- une cyanose ;
 - une orthopnée majeure ;
 - une somnolence, agitation, sueurs ;
 - une polypnée superficielle supérieure à 30 par minute ;
 - une bradypnée inférieure à 12 par minute ;
 - l'utilisation de muscles accessoires : tirage ;
 - un balancement thoracoabdominal ;
 - une impossibilité de parler.
- L'auscultation quant à elle recherche :
- un silence auscultatoire, toujours signe d'extrême gravité ;
 - une tachycardie supérieure à 120 par minute ;
 - un collapsus ;
 - un DEP < 150 l/min ou < 30 % de la valeur théorique.

Examens complémentaires

Gaz du sang (GDS)

Il est réalisé le plus précocement possible afin de dépister rapidement une normo- ou hypercapnie, signe de très haute valeur en faveur d'un AAG. Les patients admis pour crises d'asthme « bénignes » présentent une alcalose respiratoire secondaire à une hyperventilation alvéolaire. Les valeurs de PaO₂ sont très variables, le plus souvent subnormales. La PaCO₂ quant à elle est toujours basse sauf dans la forme compliquée : AAG.

NFS-plaq

Cet examen a pour unique objectif de dépister un syndrome infectieux sous-jacent pouvant être à l'origine de cette décompensation asthmatique. Il influencera la prise en charge thérapeutique en incluant ou non des antibiotiques. Cependant, toute élévation leucocytaire n'est pas significative d'infection. Ainsi, il n'est pas exceptionnel de constater une hyperleucocytose modérée inférieure à 16 000 éléments par mm³ lors de démarginalisation de stress.



Figure 2. AAG avec une atelectasie lobe supérieur droit.



Figure 3. Pneumothorax gauche compressif.

Protéine C réactive (CRP)

Elle présente le même intérêt que la numération à la différence d'une sensibilité et spécificité accrues. Une CRP normale n'exclut cependant pas une infection. Aussi sensible soit-elle, sa concentration plasmatique ne s'élève qu'à partir de la 8^e heure, pour atteindre un pic plasmatique à la 24^e heure [9].

Radiographie pulmonaire (RP)

Elle est réalisée de manière systématique. Le bilan radiologique est fait au lit du malade, en salle de déchoquage. En aucun cas le patient n'est mobilisé pour se rendre dans le service de radiologie. Outre l'élimination du diagnostic différentiel d'asthme cardiaque, elle présente au moins deux avantages certains, celui de détecter une possible cause infectieuse pulmonaire sous-jacente et celui de dépister une complication barotraumatique (Fig. 2–4).

■ Diagnostics différentiels

Obstructions mécaniques : corps étrangers, tumeurs, goitres et adénopathies compressifs, sténoses trachéales postintubation, post-trachéotomie [10].

Cardiovasculaire : œdème aigu du poumon, parfois associé à une hyperréactivité bronchique non spécifique [10].

Rares embolies pulmonaires avec présentation clinique bronchospastique prédominante [10].

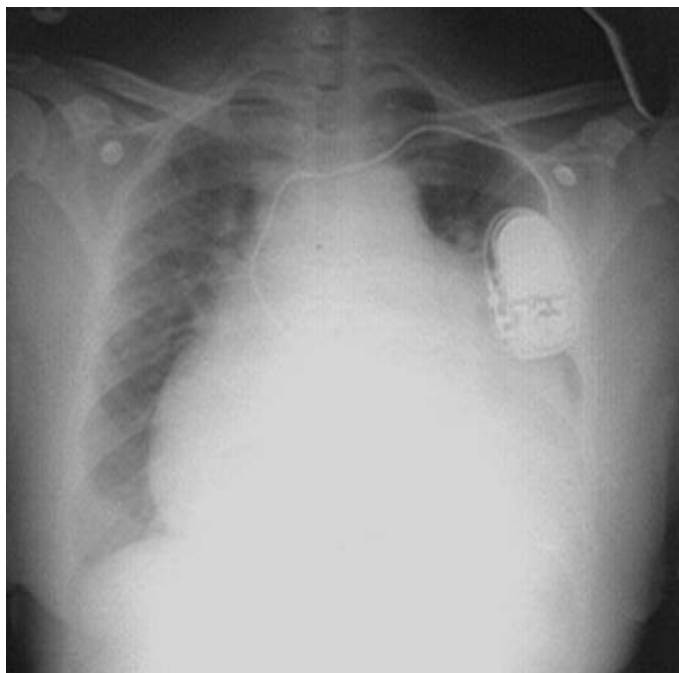


Figure 4. Diagnostic différentiel : insuffisance cardiaque gauche.

Obstructions bronchiques fixées de la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO). Il existe des présentations frontières, mixtes [10].

Syndrome de dysfonctionnement des cordes vocales où elles sont bloquées en adduction. La dyspnée est aux deux temps respiratoires. Le diagnostic est aidé par l'aspect évocateur de la courbe débit volume, et affirmé par un examen au nasofibroscope souple ou en laryngoscopie indirecte. Le traitement fait largement appel à la physiothérapie [10].

Syndromes d'hyperventilation et de dyspnée d'origine psychogène.

■ Traitements

Posturaux

Le patient est mis en position assise ou semi-assise. Habituellement cette position est spontanément prise par le patient (orthopnée).

Le patient est rassuré et tenu informé du traitement qui lui est administré.

Médicamenteux

Oxygène

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.

Voie veineuse périphérique (VVP)

Celle-ci permet de disposer d'une voie d'abord afin de faciliter l'administration de thérapeutique ou si besoin de sédaté le patient en vue d'une intubation séquence rapide. En raison de troubles de la fonction VD souvent présente au cours de l'AAG et pressentie cliniquement par la présence d'un pouls paradoxal, il paraît préférable d'utiliser le sérum physiologique [11].

Bêta 2- mimétiques

Ils agissent sur la composante bronchoconstrictive.

Les formes orales classiques ainsi que celles d'action prolongée n'ont pas leur place dans le traitement de l'AAG [8].

La nébulisation est la voie d'administration élective, du fait d'une très grande efficacité et d'une tolérance relativement bonne par rapport à la voie intraveineuse, même si elle induit assez souvent une petite tachycardie réactionnelle. En pratique,

Tableau 1.

Agonistes bêta2-mimétiques utilisables dans l'asthme aigu grave.

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

Ventoline® pour inj SC 0,5 mg dans une ampoule de 1 ml

• En solution pour aérosolisateur :

Ventoline 0,5 %® 50 mg dans un flacon de 10 ml

Vendoline unidos® 1,25/2,5/5 mg dans une unidos® de 2,5 ml

• En aérosol doseur (pour utilisation dans la chambre d'inhalation) :

Ventoline® 200 bouffées à 100 µg

Aéromir aérosol doseur ou autohaler® 200 bouffées à 100 µg

Spréor® 200 bouffées à 100 µg

• En aérosol-poudre :

Asmasal clickhaler® 200 bouffées à 90 µg

Buventol easyhaler® 200 bouffées à 100 µg

Ventodisk® 56 doses à 200 µg

Terbutaline

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

Bricanyl® 0,5 mg dans une ampoule de 1 ml utilisable par voie iv ou sc

• En solution pour aérosolisateur :

Bricanyl unidos® 5 mg dans une unidos® de 2,5 ml

• En aérosol doseur (pour utilisation dans la chambre d'inhalation) :

Bricanyl® 200 bouffées à 250 µg

• En aérosol-poudre :

Bricanyl turbuhaler® 200 bouffées à 500 µg

Adrénaline

• En solution injectable :

Adrénaline®

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

Autres molécules également disponibles

Fénotérol (Bérotec®) aérosol doseur 100 µg

Pirbutérol (Maxair®) aérosol poudre 250 µg

Associations agonistes bêta2-mimétiques et atropiniques

Fénotérol + ipratropium (Bronchodual®)

Aérosol doseur : 200 bouffées à 50/20 µg

Aérosol poudre : 30 doses à 100/40 µg

Salbutamol + ipratropium (Combivent®) : 200 bouffées à 50/20 µg (aérosol doseur)

il convient d'utiliser trois nébulisations (sous 6-8 litres d'O₂) de salbutamol (5 mg) ou de terbutaline (5 mg) sur 1 heure, soit de manière continue, soit de manière intermittente [8].

À défaut de disposer d'un dispositif de nébulisation, il est toujours envisageable d'utiliser des aérosols doseurs à condition qu'ils soient associés à une chambre d'inhalation. Cette modalité est une alternative intéressante [12] à la nébulisation, à condition d'utiliser de façon adéquate le dispositif et d'y adjoindre une posologie suffisante de bêta-2 mimétiques : 2 à 4 bouffées de 100 µg toutes les 5 à 10 minutes.

Les autres modalités d'inhalation n'ont en revanche pas leur place dans la prise en charge de l'AAG mais semblent logiques d'utilisation dans l'attente des secours médicalisés [8].

La voie d'injection sous-cutanée quant à elle voit son usage se limiter à la médecine générale dans l'attente de secours médicalisés. Son utilisation doit être peu à peu écartée afin de favoriser l'usage d'une chambre d'inhalation [8].

La perfusion par voie intraveineuse ne doit être réalisée qu'après usage efficace des nébulisations ; son usage est donc exceptionnel. La perfusion est administrée par pousse-seringue électrique (PSE) et est progressivement croissante avec un débit initial de 0,25 mg/h de salbutamol. La posologie maximale ne devant pas dépasser 5 mg/h (Tableau 1).

Corticothérapie

Elle agit sur la composante inflammatoire. Outre cette action, elle présente l'intérêt d'augmenter le nombre de récepteurs aux bêta2-mimétiques dans les heures qui suivent son administration (6 à 8 heures) [13]. La corticothérapie n'entraîne aucune amélioration clinique dans les premières heures de prise en charge. Son bénéfice n'apparaît qu'après la 6^e heure [14]. La posologie recommandée est de 1 à 2 mg/kg/j d'équivalent de méthylprednisolone. Des posologies plus importantes ne semblent pas entraîner de bénéfices supplémentaires [13]. La voie d'administration per os semble posséder la même efficacité que la voie intraveineuse [15]. Son intérêt réside surtout en son faible coût et d'éviter au patient la pose d'une VVP [15]. S'agissant de la prise en charge d'un AAG, le patient bénéficie par définition d'une VVP, il paraît souhaitable d'utiliser cette voie d'abord pour administrer le corticoïde, ce qui a l'avantage de conserver le patient à jeun au cas où une intubation orotrachéale devrait être réalisée. A contrario, la voie d'administration per os peut être utilisée par le médecin traitant dans l'attente de secours médicalisés.

Anticholinergiques de synthèse

Leur effet bronchodilatateur est moins puissant et plus progressif que celui des bêta2-mimétiques nébulisés [13]. Ils ont cependant une place intéressante dans la première heure de prise en charge de l'AAG en potentialisant les bêta2-mimétiques. Leur action bronchodilatatrice est maximale entre 30 et 90 minutes et persiste entre 3 et 9 heures [13]. Leurs effets secondaires sont minimes [13].

En pratique, la dernière conférence de consensus préconise une association systématique de bromure d'ipratropium à la phase initiale de prise en charge d'un AAG. La dose proposée est de trois nébulisations de 500 µg de bromure d'ipratropium couplés aux bêta2-mimétiques au cours de la première heure de prise en charge [13]. En revanche, son utilisation au-delà de la première heure n'est pas recommandée dans la prise en charge de l'AAG [13].

Sulfate de magnésium

Son action se situe au niveau des fibres musculaires lisses bronchiques où il possède une activité myorelaxante favorisant une bronchodilatation [16].

Le sulfate de magnésium peut être utilisé par voie aérosol ou intraveineuse [16]. La majorité des études ayant porté sur son administration intraveineuse [16], il semble préférable de favoriser cette voie d'administration.

Les posologies recommandées sont généralement comprises entre 1 et 2 grammes de sulfate de magnésium administrés en 20 minutes PSE [16].

Héliox®

Il s'agit d'un mélange binaire oxygène-hélium théoriquement très intéressant dans la prise en charge de l'AAG. Il repose sur le principe de remplacer l'azote inhalé par de l'hélium aux propriétés physiques très différentes [16]. L'hélium possède en effet une densité sept fois plus basse que l'azote (0,179 contre 1,293 à 20 °C) [17] et une viscosité légèrement supérieure (188,7 contre 170,8 micopoises à 20 °C) [18]. Un tel mélange permettrait de diminuer les résistances respiratoires ainsi que l'effort musculaire que devrait produire le patient pour expirer. L'inconvénient d'un tel mélange réside en l'augmentation linéaire de la densité du mélange avec l'augmentation de la FIO₂. Ainsi pour des FIO₂ supérieures à 60 %, voire à 40 %, le bénéfice d'un tel mélange semble disparaître [16].

Bien que non codifié à ce jour, son usage pourrait être limité au traitement de l'AAG résistant au traitement bêta2-mimétique et aux corticoïdes [15].

Intubation et ventilation mécanique [19]

Intubation

Elle ne s'envisage que dans deux cas seulement :

- en présence d'un patient présentant d'emblée des signes de gravité extrêmes (signes d'alarme) : cyanose, somnolence, coma, collapsus [20], hypercapnie > 50 mmHg [11] ;

Tableau 2.

Complications de l'intubation. Incidence des complications au cours de l'intubation de patients présentant un asthme grave (70 patients) [19].

Complications	Nombre	%
Pendant l'intubation :	17	24,1
Intubation difficile	5	7,2
Intubation œsophagienne	3	4,3
Inhalation	2	2,8
ACR	2	2,8
Intubation sélective	2	2,8
Convulsion	2	2,8
Épistaxis	1	1,4

- en cas d'aggravation de l'état clinique malgré une thérapeutique bien conduite et maximaliste [20] (Tableau 2).

“ Points essentiels

Signes d'alarme

Instabilité hémodynamique.

Coma.

Agitation extrême.

Refus d'oxygène.

Teint gris.

Bradycardie.

Bradypnée, silence auscultatoire.

Technique ISR : intubation séquence rapide

Induction anesthésique par Kétalar® 2 mg/kg en intraveineuse lente (IVL) et Célocurine® 1 mg/kg IVL [21]. L'action bronchodilatatrice de la kétamine paraît intéressante dans cette indication [20]. La sonde d'intubation doit être la plus grosse possible (8-8,5) afin de limiter au maximum la gêne expiratoire induite et de faciliter la réalisation éventuelle d'une fibroscopie [20].

Relais par Hypnovel® 0,1-0,3 mg/kg/h associé à la kétamine : 1 à 3 mg/kg/h [20].

Dans le cas où la sédation s'avérerait insuffisante, l'adjonction de Norcuron® peut être envisagée à la dose de charge de 0,5 mg/kg puis relais par 0,1 mg/kg/h [20].

Ventilation mécanique [20]

Fréquence : 6-10 /min.

VC : 6-8 ml/kg.

Le débit d'insufflation est réglé à un niveau élevé (> à 70 l/min).

I/E : 1/3.

Pression plateau = 30 cm d'eau.

FIO₂ : 100 % au début puis à adapter.

PEEP : 0.

Aérosols sous ventilation mécanique

La mise sous ventilation mécanique ne dispense pas de la poursuite du traitement par aérosol. La nébulisation ultrasonique semble augmenter la masse de bêta2-mimétiques nébulisés et paraît donc préférable aux techniques pneumatiques [21]. La fréquence doit être au minimum de un aérosol toutes les 4 heures.

Modalités de ventilation

L'utilisation d'isoflurane peut être envisagée devant son activité bronchodilatatrice rapide et intense. Cela ne s'applique pas à l'halothane du fait de sa toxicité hépatique [16].

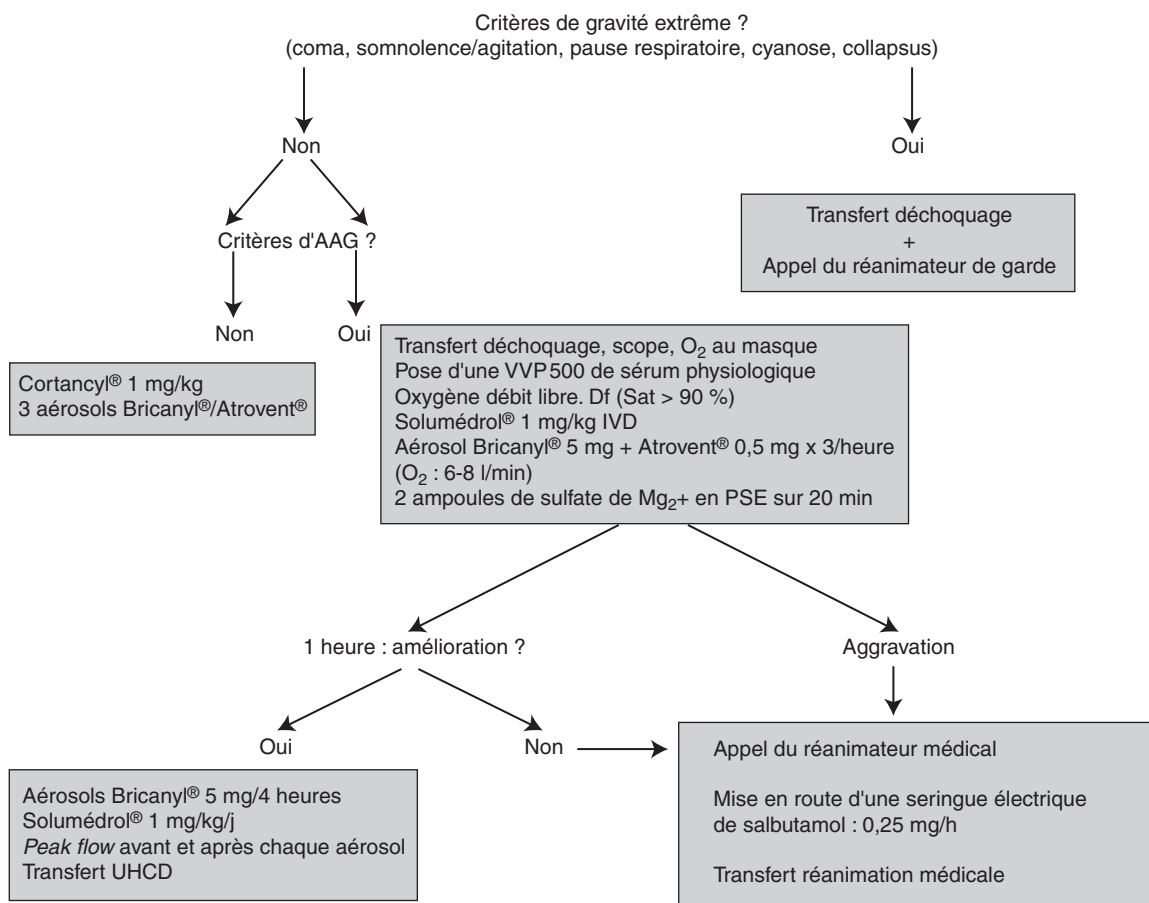


Figure 5. Conduite à tenir en présence d'un AAG au sein du service d'accueil et d'urgence.

Traitement à éviter

Adrénaline : aucune étude à ce jour n'a montré une efficacité supérieure aux bêta2-mimétiques [13].

Aminophylline : les dérivés xanthiques, du fait de leurs importantes interactions médicamenteuses et de leur faible index thérapeutique ne sont pas préconisés dans l'AAG [16].

Mucolytiques : en majorant la viscosité des sécrétions bronchiques ils risquent d'aggraver la situation [16].

Anxiolytiques et hypnotiques : risque de dépression respiratoire [16].

Ventilation non invasive : cette technique bien utile dans d'autres situations ne paraît pas souhaitable dans la prise en charge d'un AAG. Sa limite réside en sa difficulté de réalisation chez de tels patients [16].

■ Stratégie thérapeutique globale

La prise en charge d'un patient présentant un AAG est une urgence absolue. Cette forme grave ne doit pas être minimisée ni sous-traitée [22].

Le patient admis pour suspicion de crise d'asthme est prioritairement pris en charge par l'infirmière d'accueil et d'orientation.

Le « *peak flow* » est réalisé de manière systématique. Tout « *peak flow* » < 150 est considéré comme une urgence vitale : EU (extrême urgence) et orienté vers la salle de déchoquage où il est immédiatement placé sous oxygène au masque haute concentration et scope.

Appel du médecin senior.

Tandis qu'une voie veineuse périphérique de bon calibre est mise en place, une seconde infirmière (IDE) prépare un aérosol de Bricanyl® 5 mg + Atrovent® 0,5 mg.

La voie veineuse en place, l'IDE administre du Solumédrol® en intraveineuse directe (IVD) : 1 mg/kg et deux ampoules de sulfate de magnésium en 20 minutes au PSE.

Réalisation d'un GDS de référence.

Radiographie pulmonaire au lit du malade.

Poursuite des aérosols à la fréquence de trois combinés : Bricanyl®-Atrovent® en 1 heure.

Surveillance du DEP : évolutivité sous traitement.

En l'absence d'aggravation clinique évidente, un second bilan clinique est réalisé après 1 heure de prise en charge, trois évolutions possibles :

- amélioration clinique : le patient est orienté vers l'unité d'hospitalisation de courte durée (UHCD) pour poursuite de la prise en charge (1 aérosol Bricanyl®/4 heures) ;
- stabilité de l'AAG : pratique d'un GDS de contrôle à la recherche d'une hypoventilation alvéolaire. Mise sous HélioX® si disponible. Appel du réanimateur médical ;
- aggravation : appel du réanimateur médical. Mise en route d'une seringue de salbutamol PSE. Administration d'HélioX® si disponible.

À titre indicatif, la Figure 5 représente la conduite à tenir en présence d'un AAG au sein du service d'accueil et d'urgence du CHU Bicêtre.



■ Références

- [1] Salmeron S, Ellrodt A, Jagot JL, Duroux P, Caquet R. Asthme en urgences. SAMU de France. http://www.samu-de-france.com/default_zone/documents/asthme_urgence.pdf:1.
- [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;11:2.

- [3] Coomeran J, Degala C, Henry C, Neukirch F. Mortalité rapportée à l'asthme : tendances pour la France de 1970 à 1987. *Rev Mal Respir* 1992;**9**:495-501.
- [4] Charpin D, Verloet D. 2000 morts par asthme en France chaque année : qui sont-ils ? *Rev Mal Respir* 1993;**10**:277-8.
- [5] Cadet B, Robine JM, Leibovici D. Le passé et le présent de la mortalité asthmatique : vers une rupture de la tendance séculaire ? *Rev Epidemiol Sante Publique* 1993;**41**:363-73.
- [6] Tillie-Leblond I, Tonnel André B, Deschildre A. Les asthmes allergiques de l'adulte et de l'enfant – item 226, faculté de médecine de Lille. <http://w3med.univ-lille2.fr/pedagogie/contenu/mal-gd-syndr/item226/it226asthme.pdf>.
- [7] Faure E. Asthme. <http://www.caducee.net/DossierSpecialises/Pneumologie/asthme.asp>.
- [8] 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**:4.
- [9] Esculape. <http://www.esculape.com/fmc/profilproteique.html>.
- [10] Devouassoux G. Asthme de l'adulte (226a), corpus médical faculté de médecine de Grenoble. <http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/corpus/disciplines/pneumo/pathrespaigne/226a/leconimprim.pdf>.
- [11] Salmeron S, Ellrodt A, Jagot JL, Duroux P, Caquet R. Asthme en urgences. SAMU de France. http://www.samu-de-france.com/default_zone/documents/asthme_urgence.pdf:3.
- [12] Idris AH, McDermott MF, Fiaucci JC, Morrabel A, McGorray S, Hendeles L. Emergency department treatment of asthma: metered-dose inhaler plus holding chamber is equivalent in effectiveness to nebulizer. *Chest* 1993;**103**:665-72.
- [13] 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**:6.
- [14] McFadden Jr. ER, Kiser R, deGroot WJ, Holmes B, Kiker R, Viser G. A controlled study of the effects of single doses of hydrocortisone on the resolution of acute attacks of asthma. *Am J Med* 1976;**60**:50-9.
- [15] Jaffuel D, Demoly P, Moulaire V, Landreau L, Bousquet J, Michel FB, et al. Prise en charge thérapeutique de l'asthme grave de l'adulte. *Presse Med* 1997;**26**:260-5.
- [16] 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**:7.
- [17] Plaisance P, Soleil C. Quelles sont les indications et modalités d'administration des thérapeutiques adjuvantes et alternatives suivantes dans la crise d'asthme aiguë grave? <http://www.srlf.org/actualisation/Reactualisation-asthm/Plaisanceacaag.htm>.
- [18] Aditya Moreswar SANT. Analyse du comportement de sept ventilateurs lourds de réanimation avec le mélange gazeux hélium 78 % - oxygène 22 %. [thèse], Faculté de médecine de Genève, 2003.
- [19] Zimmerman JL, Dellinger RP, Shah AN, Taylor RW. Endotracheal intubation and mechanical ventilation in severe asthma. *Crit Care Med* 1993;**21**:1727-30.
- [20] Adnet F. Quelles sont les indications et les modalités de l'intubation trachéale dans la crise d'asthme aiguë grave, en phase préhospitalière et à l'hôpital ? Quelles sont les modalités de la sédation préalable lorsqu'elle est nécessaire ? Actualisation 2002 de la 3^e conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence, Paris, 1988. <http://www.srlf.org/actualisation/Reactualisation-asthm/Adnetacaag.htm>.
- [21] 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**:9.
- [22] 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**:629-35.

Pour en savoir plus

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. *Réanimation* 2002;**11**:1-9.

ANAES. Asthme : critères de gravité, aspects diagnostiques et thérapeutiques. <http://www.anaes.fr/anaes/anaesparametrag.nsf/Page?ReadForm&Section=/anaes/SiteWeb.nsf/wRubriquesID/APEH-3YTFUH?OpenDocument&Default=y&>.

Pour tout savoir : Site de la SRLF : <http://www.srlf.org/actualisation/Reactualisation-asthm/Tenaillonacaag.htm>.

F. Spingler, Praticien hospitalier (benoit.doumenc@bct.ap-hop-paris.fr).

B. Doumenc, Praticien hospitalier.

A. Peyrilles, Praticien hospitalier.

Service des Urgences Adultes, CHU Bicêtre, 78, rue du Général-Leclerc, 94275 Le Kremlin-Bicêtre, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Spingler F., Doumenc B., Peyrilles A. Asthme aigu grave de l'adulte (AAG) aux Urgences. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25-020-C-80, 2007.

Disponibles sur www.emc-consulte.com

