

# Asthme aux urgences : prise en charge pédiatrique

C. Marguet

*La crise d'asthme est une cause fréquente de consultation en pédiatrie, aussi bien en ville qu'à l'hôpital. Les données épidémiologiques, manquent, mais l'asthme représente au moins 5 % des urgences de l'enfant. La prise en charge de la crise d'asthme est hétérogène selon les lieux de prise en charge, l'environnement médical ou familial. La crise d'asthme est elle-même polymorphe et on distingue l'exacerbation sur un asthme déséquilibré de la crise d'asthme aiguë, la réponse au traitement étant différente. Le protocole optimal reste à définir pour la prise en charge de la crise d'asthme de l'enfant, mais certains points méritent d'être retenus : 1) la nécessité d'un protocole écrit ; 2) un interrogatoire et un examen clinique précis permettant d'évaluer la gravité de la crise et le contrôle antérieur de la maladie asthmatique ; 3) la prescription de salbutamol à doses suffisantes et de manière adaptée à l'âge de l'enfant ; 4) la corticothérapie orale en cure courte et d'administration précoce dans les formes modérées et sévères ; 5) le recours au système de soins de santé en l'absence de réponse au traitement en 1 heure au domicile ; 6) la remise d'un plan d'action aux parents et/ou à l'adolescent. Des arbres décisionnels sont proposés dans cet article.*

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

**Mots clés :** Asthme aigu ; Asthme grave ; Nourrisson ; Enfant

## Plan

■ Définitions	1
■ Épidémiologie, étiologies	1
■ Évaluer la gravité de la crise d'asthme	2
■ Traitements de la crise d'asthme	3
Bronchodilatateurs	3
Anticholinergiques : bromure d'ipratropium (Atrovent®)	4
■ Corticothérapie	4
Corticothérapie orale dans la crise d'asthme	4
Corticothérapie inhalée dans la crise d'asthme	5
■ Nouveaux traitements ?	5
Heliox®	5
Sulfate de magnésium	5
■ Autres traitements	5
Oxygénothérapie	5
Antibiothérapie	5
Réhydratation	5
Traitements inutiles	5
■ Recours aux soins médicaux	5
Gestion de la crise à domicile	5
Cas particuliers : les collectivités	6
Recours aux services d'accueil et d'urgences	6
Décision d'hospitalisation	6
Transfert en réanimation pédiatrique	6
Quelles investigations complémentaires ?	6
Traitement au retour au domicile	6
■ Conclusion	6

## ■ Définitions

La crise d'asthme se définit classiquement par une dyspnée paroxystique sifflante, à prédominance expiratoire, récidivante, due à une obstruction bronchique variable dans le temps, régressant spontanément ou sous l'effet des bronchodilatateurs (BD). Elle se traduit cliniquement par une dyspnée à prédominance expiratoire, à type de polypnée chez l'enfant, associée à des sibilants à l'auscultation.

La crise d'asthme peut être inaugurale d'une maladie asthmatique, elle est d'apparition brutale, non prévisible et le facteur déclenchant est souvent retrouvé.

L'exacerbation est une déstabilisation symptomatique d'amplitude suffisante, justifiant une intervention thérapeutique adaptée [1]. L'exacerbation survient chez un asthmatique chronique avec des symptômes annonciateurs depuis quelques heures ou jours. Le diagnostic d'asthme peut être méconnu ou déjà posé avec généralement la prescription d'un traitement de fond. La principale particularité est une moins bonne réponse aux  $\beta_2$ -mimétiques. L'exacerbation est à différencier de l'asthme instable, qui est une forme sévère de l'asthme dont la principale caractéristique est une variation circadienne du débit expiratoire de pointe (DEP) en période calme, supérieure à 15 % [2].



## ■ Épidémiologie, étiologies

L'asthme est la maladie chronique la plus fréquente de l'enfant avec, en France, une prévalence de 7 à 8 %, variable selon les régions. Les pathologies respiratoires et en particulier l'asthme sont une des premières causes de consultation aux urgences pédiatriques et sont des urgences prioritaires ou ressenties. La classification de la gravité de la crise d'asthme

chez l'enfant est l'étape indispensable à la conduite à tenir mais pose encore des problèmes de validation. Le recours thérapeutique indiscutable est l'usage des  $\beta_2$ -mimétiques de courte durée d'action ( $\beta_{2CA}$ ). La population d'asthmatiques admise dans les services d'accueil et de traitement des urgences (SAU) pédiatriques est jeune : 58,5 % d'entre eux ont moins de 6 ans [3]. La fréquence des détresses respiratoires est de 16 % dans les services d'urgences pédiatriques avec une prévalence de l'asthme variant de 4 à 6 % [3]. Celle-ci varie en fonction des saisons, l'asthme pouvant représenter jusqu'à 20 % des urgences les mois d'hiver. L'étude du Centre de recherche, d'étude et de documentation en santé (CREDES) rapporte que les asthmatiques nés en 1984 ont fait leur première crise d'asthme avant 3 ans dans 5 % des cas et avant 14 ans dans 10 % des cas [4].

La crise d'asthme représente par conséquent une morbidité importante chez l'enfant et particulièrement chez le jeune enfant. Les données les plus récentes concernant la mortalité pour asthme proviennent d'Angleterre pour la tranche d'âge de 1-16 ans où elle a chuté de 4,22/100 000 à 0,57/100 000 en 2000 [5]. Les données de l'Institut de veille sanitaire (1980-1999) montrent que le risque de mortalité s'accroît de façon significative après l'âge de 10 ans [6].

La principale cause de crise d'asthme ou d'exacerbation est l'infection virale. Tous les virus à tropisme respiratoire peuvent être impliqués. Les rhinovirus prédominent. Les études sont peu nombreuses et ne retrouvent une étiologie virale que dans 35 à 75 % [7-9] des cas. Cette étiologie virale n'est corrélée ni à la gravité, ni à l'âge, ni aux anomalies radiologiques, ni au tabagisme passif. En revanche, la fièvre est présente dans plus d'une fois sur deux en cas d'étiologie virale, mais n'est pas systématique. Les étiologies bactériennes sont rares et représentées par *Mycoplasma pneumoniae* et *Chlamydia pneumoniae*, avec respectivement 2,5 et 5 % des étiologies. Plus récemment, les crises du mois de septembre, classiquement attribuées à l'augmentation des allergènes, ont été clairement rapportées aux infections à rhinovirus [10]. Il n'y a donc aucune indication à une antibiothérapie systématique dans la crise d'asthme aiguë.

## ■ Évaluer la gravité de la crise d'asthme

L'interrogatoire reste un outil essentiel dans l'évaluation de l'asthme. Il permet de déterminer la date de début des symptômes, leur évolution, les mesures thérapeutiques prises à domicile et la gravité ressentie de la crise. Cette première évaluation permet de différencier crise d'asthme aiguë d'exacerbation, cette dernière, survenant sur des bronches souvent inflammatoires, répondrait moins bien au traitement par  $\beta_2$ -mimétiques et pourrait justifier rapidement d'une corticothérapie par voie générale. Ces enfants ayant déjà un traitement de fond ont plus souvent un asthme grave [11] et sont plus souvent hospitalisés [3]. Des facteurs de risque de crise d'asthme grave ont été identifiés (Tableau 1) :

- déséquilibre de l'asthme avec augmentation récente des crises ;
- réveils nocturnes ;
- consommation excessive de  $\beta_2$ -mimétiques ;
- asthme corticodépendant ;
- antécédents de crises d'asthme grave ou de prise en charge dans un service d'urgences [12].

À ces facteurs s'ajoutent l'âge, car la majorité des enfants s'adressant aux urgences pédiatriques ont moins de 6 ans, un retard dans la prise en charge de la crise ou une automédication inadéquate, un asthme chronique insuffisamment traité à domicile [13]. La notion classique de gravité associée à l'adolescence [11] ou à un facteur déclenchant infectieux n'a pas été confirmée en pédiatrie [9]. Récemment, certains allergènes ont été identifiés comme facteur de gravité [12], *Alternaria* [14], ou les allergènes alimentaires [15].

L'évaluation objective de la gravité repose sur la clinique, l'oxymétrie de pouls et le débit expiratoire de pointe (DEP) [16]

**Tableau 1.**  
Facteurs d'asthme aigu grave.

<b>Facteurs liés à l'asthme</b>
Asthme instable ou mal équilibré ou consommation anormalement élevée de $\beta_2$ -mimétiques (> 1 AD/mois)
Antécédent d'admission aux urgences, en réanimation ou unité de soins intensifs
Sevrage récent en corticoïdes par voie générale
Augmentation de la fréquence et de la gravité des crises
Moindre sensibilité aux thérapeutiques usuelles
<b>Facteurs liés au terrain</b>
Jeune enfant (< 4 ans) et adolescent
Syndrome d'allergie multiple, allergie alimentaire, médicamenteuse (aspirine)
Mauvaise perception de l'obstruction
Troubles sociopsychologiques
Déni de l'asthme ou non-observance
<b>Facteurs déclenchants particuliers</b>
Aliment
Anesthésie
Stress psychologique
<i>Alternaria</i> , trophallergènes
Virus chez l'atopique

ou, pour certains auteurs, le débit expiratoire maximal en 1 seconde (Vems) [17]. De nombreuses études font état de l'évaluation de la détresse respiratoire par l'utilisation de scores cliniques. Ces scores peuvent être discriminants pour la gravité, prédictifs de l'hospitalisation ou plus fréquemment un critère d'évaluation de l'efficacité du traitement [18]. Les critères utilisés dans ces scores cliniques sont multiples : la fréquence respiratoire, la mise en jeu des muscles accessoires, des muscles intercostaux, les sibilants, l'impression clinique et la cyanose sont les plus fréquemment étudiés. Paradoxalement, l'abolition ou la diminution du murmure vésiculaire sont plus rarement prises en compte. D'autres scores ont inclus la fréquence cardiaque, l'encombrement bronchique ou ronchi, le rapport expiration/inspiration ou expiration/temps total du cycle ventilatoire, le pouls paradoxal ou la difficulté de parler. Chacun de ces items est habituellement coté de 0 à 3, les scores décrits varient de 0 à 12 et ont été généralement appliqués sur des populations d'âge variable [17, 18]. Certains de ces critères sont individuellement discutables : le pouls paradoxal, n'est pas applicable en pratique [19], une SaO<sub>2</sub> basse n'apparaît que pour une PaO<sub>2</sub> inférieure à 60 mmHg, l'appréciation de la cyanose est aléatoire, une relation positive entre intensité des sibilants et gravité de la crise n'a jamais été démontrée. L'absence de sibilants associée à une diminution du murmure vésiculaire signe un syndrome obstructif grave, la réapparition ou l'augmentation des sibilants après traitement accompagnant alors la levée du bronchospasme. Ainsi, aucun score ne permet de prendre en compte de façon globale la crise d'asthme et de proposer une hospitalisation. De plus, l'inconstance du relevé de ces paramètres au sein des services d'urgences limite leur utilisation [3, 20]. Le *Clinical Asthma Score (CAS)*, adapté pour l'enfant de moins de 5 ans, apparaît être le seul score vraiment validé [21] (Tableau 2). La sensibilité ou la valeur prédictive négative de ces scores est habituellement supérieure à 90 %, mais leur spécificité reste faible [18]. Cela a bien été démontré pour la SaO<sub>2</sub> [22-24] seule, mais une SaO<sub>2</sub> inférieure à 92 % persistant 4 heures après le début de la prise en charge, associée à un score clinique élevé, détermine une hospitalisation dans 99 % des cas [22].

En pratique, les recommandations internationales [25] sont assez homogènes et établissent trois niveaux de gravité de la crise d'asthme (Tableau 3) selon des critères cliniques comme la SaO<sub>2</sub> et le DEP [12, 16, 19, 25]. La SaO<sub>2</sub> doit être évaluée sur 5 minutes et la mesure du DEP doit se faire en respectant les consignes techniques : enfant assis, tête droite, inspiration

**Tableau 2.**

*Clinical asthma score (CAS)* [21] : un score clinique validé chez l'enfant de moins de 5 ans.

	0	1	2
FR/min	< 40	40-60	> 60
Sibilants	Aucun	Expiratoire	Expiratoire et inspiratoire
Tirage	Aucun	Sous-costal	Sous-costal et intercostal
Dyspnée	Aucune	Légère	Marquée
Ratio I/E	I > E	I = E	I < E

I = Inspiration ; E = expiration ; FR = fréquence respiratoire.

**Tableau 3.**

Critères de gravité d'une crise d'asthme aiguë.

Crise sévère	Crise modérée	Crise légère
DR franche + cyanose FR > 30/min si > 5 ans FR > 40/min si 2-5 ans	Mise en jeu des muscles respiratoires accessoires	Ni DR, ni cyanose
Activité impossible Troubles de l'élocution	Marche difficile Chuchote 3 à 5 mots	Activité et parole normales
Chute PA systolique/diastolique 68-36 mmHg 3-5 ans 78-41 mmHg 7-8ans 82-44 mmHg 10-11 ans		
Faible réponse aux $\beta_2$ -mimétiques DEP = 50 % SpO <sub>2</sub> < 91 %	Réponse conservée aux $\beta_2$ -mimétiques 50 % < DEP < 75 % 92 % < SpO <sub>2</sub> ≤ 94 %	Réponse conservée aux $\beta_2$ -mimétiques DEP > 75 % SpO <sub>2</sub> > 94 %

DEP : débit expiratoire de pointe ; PA : pression artérielle ; FR : fréquence respiratoire ; DR : détresse respiratoire.

profonde précédant l'expiration, ce qui n'est pas aisé lorsque l'enfant est en crise [3]. Il ne faut pas sous-estimer les capacités de l'enfant : le DEP est réalisable sans problème à partir de 6 ans. Un refus ou une impossibilité de réalisation peuvent être le signe d'une obstruction sévère et sont à rapprocher des autres paramètres associés et, dans ce cas, il est inutile d'aggraver la fonction respiratoire en souhaitant obtenir « à tout prix » une expiration forcée. Les gaz du sang sont indispensables dans le cadre d'une crise d'asthme grave ne répondant pas un traitement ou mettant en jeu le pronostic vital. Rappelons qu'un asthmatique en crise est en hyperventilation avec hypocapnie. L'apparition d'une normocapnie ou d'une hypercapnie, ou d'une hypoxémie mal contrôlée sont des signes formels de gravité. La réponse au traitement est un critère majeur de gravité, nous y reviendrons.

## ■ Traitements de la crise d'asthme

### Bronchodilatateurs

#### $\beta_2$ -mimétiques de courte durée d'action ( $\beta_{2CA}$ ) (Tableau 4) [26]

Les  $\beta_{2CA}$  sont les traitements de première intention quel que soit l'âge de l'enfant ou le niveau de gravité [19, 25]. Les méta-analyses de la littérature ne permettent pas de conclure sur l'efficacité de ceux-ci chez le très jeune enfant [27], mais l'étude randomisée de Bentur et al. [28] démontre clairement une efficacité clinique des  $\beta_{2CA}$  chez le nourrisson, premier objectif du traitement de la crise d'asthme. La voie d'administration préférentielle est inhalée. Bien que leur utilisation ne soit pas

**Tableau 4.**

Molécules disponibles de  $\beta_2$ -mimétiques de courte durée d'action.

Molécule	Présentation	Nom commercial	Dosage
Salbutamol	Solution injectable	Salbumol® fort (i.v.)	5 mg dans 5 ml
		Ventoline® s.c.	0,5 mg dans 1 ml
	Solution nébulisable	Ventoline® unidose	1,25 mg/2,5 mg et 5 mg dans 2,5 ml
		Aérosol doseur	Ventoline®
	Poudre sèche	Spréor®	100 µg/bouffée
		Ventexxair®	100 µg/bouffée
		Airomir® (AD ou autohaler)	100 µg/bouffée
		Ventodisk®	200 µg/bouffée
		Asmasal® clickhaler	90 µg/bouffée
		Buventol® easyhaler	100 µg/bouffée
Ventilastin®		90 µg/bouffée	
Terbutaline		Solution injectable	Bricanyl® s.c. ou i.v.
Solution nébulisable	Bricanyl® unidose	5 mg dans 2 ml	
	Poudre sèche	Bricanyl® turbuhaler	500 µg/bouffée
Pirbutérol	Aérosol doseur	Maxair® autohaler	200 µg/dose

i.v. : intraveineux ; s.c. : sous-cutané.

standardisée, celle-ci est régie par la répétition des inhalations et l'effet dose [26, 29-36]. Cela a été démontré pour les deux molécules prescrites en pédiatrie, le salbutamol et la terbutaline, et pour les deux modes d'administration recommandés, le couple aérosol-doseur (AD)/chambre d'inhalation et la nébulisation.

#### Voie d'administration et posologies

La voie inhalée reste la voie d'administration de première intention en dehors du risque vital immédiat : l'administration des  $\beta_2$ -mimétiques par nébulisation ou par le couple AD/chambre d'inhalation a montré une équivalence sur le plan clinique, indépendamment de l'âge et de la gravité de la crise hors risque vital [37, 38]. Ces résultats sont obtenus malgré des ratios de posologie administrée chambres d'inhalation/nébuliseurs variant de 1/1 à 1/13. L'utilisation des chambres d'inhalation tend à diminuer les effets systémiques (tachycardie) et le temps passé aux urgences. Les quelques études évaluant la déposition pulmonaire concernent la nébulisation de salbutamol et l'estiment de 1 à 4 % chez le jeune enfant (< 4 ans) et de 9 à 11 % chez l'enfant plus grand [37, 38]. L'acceptabilité du masque entre en compte pour le choix d'administration, le masque devant être appliqué hermétiquement avec une chambre d'inhalation et, à l'inverse, des fuites sont nécessaires pour l'élimination des grosses particules lors de la nébulisation.

Les posologies utilisées dans la littérature sont variables et les recommandations de l'autorisation de mise sur le marché (AMM) en France ne posent pas de limites supérieures à celle-ci, l'objectif étant de faire céder la crise. Une réunion récente d'experts de la Société pédiatrique de pneumologie et d'allergologie a fait les recommandations suivantes [39] :

- une posologie simplifiée des  $\beta_{2CA}$  en nébulisation (dose équivalent salbutamol), indépendante de l'âge : 2,5 mg lorsque le poids est inférieur à 16 kg et 5 mg lorsque le poids est supérieur à 16 kg ;
- la posologie conseillée par AD est de 50 µg kg<sup>-1</sup> par prise avec un maximum de 1 000 à 1 500 µg par prise, soit un schéma thérapeutique de 6 à 15 bouffées de salbutamol ou équivalent

à renouveler toutes les 10-15 minutes jusqu'à amélioration clinique en respectant les recommandations habituelles liées à l'utilisation d'un AD et d'une chambre d'inhalation. Cette posologie a montré son efficacité et sa bonne tolérance dans une étude récente aux urgences pédiatriques [40]. Les formes poudres par l'intermédiaire du Turbuhaler® ont également prouvé leur efficacité [41].

Lors des crises d'asthme grave ou mettant en jeu le risque vital, deux formes d'administration répondent aux besoins de posologies élevées administrées de façon répétées. Leur prescription se fait après évaluation de l'hématose artérielle (gaz du sang).

**Nébulisation « continue »** [42-45]. Les études sont encore insuffisantes, mais ces deux formes d'administration sont proposées. La posologie optimale en nébulisation n'est pas définie, et se fait fréquemment par la répétition rapprochée aux posologies proposées ci-dessus. La durée dépend de la réponse au traitement. Il est recommandé de réaliser ces nébulisations sous oxygène, à un débit de 6 l/minutes, afin de limiter les rares risques d'hypoxémie paradoxale [46, 47].

**Voie injectable** [29, 48-55]. L'injection sous-cutanée (s.c.) de terbutaline en cas de crise aiguë grave est reconnue comme de première intention lorsque le pronostic vital est mis en jeu. L'AMM chez l'enfant de plus de 2 ans autorise une posologie de 0,005 à 0,01 mg kg<sup>-1</sup>. Le salbutamol a une AMM par voie intraveineuse (i.v.), à une posologie de 5 µg kg<sup>-1</sup> en charge puis à 0,1-0,3 µg kg<sup>-1</sup> min<sup>-1</sup>. Son efficacité sur la clinique et la durée de l'oxygénothérapie a été démontrée. Cependant, ces posologies s'avèrent insuffisantes en pratique et il y a consensus lors de l'expertise pour une utilisation du salbutamol, sans dose de charge systématique compte tenu des nébulisations antérieures souvent réalisées, à des posologies de 0,5 à 2 µg kg<sup>-1</sup> min<sup>-1</sup> selon l'âge et la réponse du patient. Ces posologies sont à rapprocher de celles proposées par le National Education Asthma Program [16, 25] qui sont de 0,4 à 6 µg kg<sup>-1</sup> min<sup>-1</sup> sans que le β<sub>2</sub>-mimétique ne soit précisé. Une étude très récente confirme l'efficacité des β<sub>2</sub>-mimétiques par voie i.v., en utilisant la terbutaline avec un protocole adapté à la gravité de la crise [55].

#### Tolérance des β<sub>2</sub>-mimétiques de courte durée d'action [26]

La tolérance des β<sub>2</sub>-mimétiques a été étudiée chez l'enfant dans certaines des études précitées, mais aucune étude prospective de cohorte n'est à notre disposition. Des bronchospasmes et hypoxémies paradoxaux ont été essentiellement rapportés chez les petits nourrissons et sont prévenus par les nébulisations sous oxygène. La survenue d'hypokaliémie (jusqu'à un tiers des patients) et des modifications de la glycémie sont possibles lors de traitements par nébulisation. La surveillance de la kaliémie est indispensable lors de nébulisations continues et pour le salbutamol i.v. en perfusion continue. De rares complications sont rapportées chez des enfants polymédicamentés en réanimation pédiatrique, notamment cardiaques avec variabilité de l'espace RR ou sous-décalages de ST et élévations des créatines phosphokinases (CPK). Les autres effets indésirables sont signalés dans le Vidal® (tous âges confondus). La seule interaction médicamenteuse déconseillée est l'Halothane®. Une surveillance adaptée doit être mise en place en cas de prises médicamenteuses hypokaliémiantes (mesure de la kaliémie) ou antidiabétiques associées (renforcer la surveillance glycémique). La surveillance lorsque le traitement de la crise nécessite des nébulisations continues ou du salbutamol IV en perfusion continue doit comprendre une kaliémie et une glycémie quotidienne, un monitoring complet et continu avec tracé du rythme cardiaque et mesure de la pression artérielle, et la mesure en continu de la SpO<sub>2</sub> par oxymétrie de pouls.

L'adrénaline a une seule indication : la crise d'asthme avec choc anaphylactique. Aucune étude ne permet de recommander, quelle que soit sa forme d'administration, l'adrénaline dans la crise d'asthme de l'enfant en dehors de ce contexte [56].

## Anticholinergiques : bromure d'ipratropium (Atrovent®)

Le rôle des anticholinergiques a été essentiellement étudié en pédiatrie en association avec les β<sub>2CA</sub> dans le cadre de l'urgence avec comme objectif premier de diminuer le nombre d'hospitalisations. Une revue systématique récente [57] fait le point sur les données publiées et non publiées concernant l'apport thérapeutique du bromure d'ipratropium au salbutamol chez l'enfant et chez l'adolescent âgés de 1 à 17 ans. Ni une diminution du nombre d'hospitalisations, ni l'amélioration de facteurs objectifs comme la SpO<sub>2</sub> n'ont été obtenues par l'addition de 0,25 mg de bromure d'ipratropium au salbutamol. Chez l'enfant asthmatique admis pour une crise grave définie par un Vems inférieur à 55 % de la valeur prédictive, des posologies de 0,5 mg par nébulisation, soit le double de celle de l'AMM chez l'enfant, apportent un bénéfice [58, 59]. Une étude randomisée ouverte en pratique quotidienne ne montre pas la supériorité de trois nébulisations combinées avec le salbutamol versus six nébulisations de salbutamol [60]. Les anticholinergiques ne sont donc pas recommandés de façon systématique.

## Aminophylline par voie intraveineuse

L'effet bénéfique de l'aminophylline i.v. est certain chez l'enfant et apparaît comme palliatif d'une phase aiguë. Elle est indiquée en deuxième intention en cas de réponse insuffisante au salbutamol par voie i.v. Une méta-analyse pédiatrique [61] et l'étude de Ream et al. [62] concernent des asthmatiques graves âgés de 2 à 17 ans. Le bolus initial varie de 6-10 mg kg<sup>-1</sup> et la dose d'entretien de 0,5 à 0,8 mg kg<sup>-1</sup> h<sup>-1</sup> selon l'âge. Le taux thérapeutique sérique varie de 10 à 20 µg ml<sup>-1</sup>. L'aminophylline apparaît être efficace avec une amélioration de 8 à 9 % du Vems dans les premières 24 heures en moyenne, une amélioration du DEP et du score clinique. Roberts et al. [31] ont comparé l'efficacité du salbutamol i.v. direct (15 µg kg<sup>-1</sup>) à l'aminophylline à la dose de charge de 5 mg kg<sup>-1</sup> puis 0,9 mg kg<sup>-1</sup> h<sup>-1</sup> en entretien chez des enfants asthmatiques graves et observent une amélioration significative sur la durée de l'oxygénothérapie et la durée d'hospitalisation. Dans toutes ces études, l'aminophylline est bien tolérée, le seul effet secondaire étant une augmentation significative des vomissements (odds-ratio [OR] = 3,7) quand le taux sérique est supérieur à 15 µg/ml. L'AMM préconise 0,7 à 1,2 mg kg<sup>-1</sup> h<sup>-1</sup> après un bolus de 7 mg kg<sup>-1</sup> h<sup>-1</sup> et une surveillance des concentrations sériques (5-15 µg ml<sup>-1</sup>). Son utilisation justifie une prise en charge dans un service de réanimation pédiatrique.

## ■ Corticothérapie

### Corticothérapie orale dans la crise d'asthme

Son indication n'est plus discutée dans la crise d'asthme modérée à sévère (voir ci-dessus) en cure courte, en utilisant la prednisone ou prednisolone, à la posologie de 1 à 2 mg kg<sup>-1</sup> j<sup>-1</sup> (maximum 60 mg) pour une durée de 5 jours. Cette efficacité chez l'enfant est parfaitement démontrée par voie orale, les formes orodispersibles ou solubles facilitant leur administration même lors de crises s'accompagnant d'une gêne respiratoire sévère. La voie parentérale doit être réservée aux enfants incapables d'ingérer le traitement (vomissements) [19], avec la méthylprednisolone à la dose de 4 mg kg<sup>-1</sup> j<sup>-1</sup>. La corticothérapie orale réduit l'hospitalisation [63], permet le retour au domicile sept fois plus souvent [64] et diminue de façon significative le nombre de rechutes pour une durée variable selon les études [64].



La répétition de ces cures courtes (cinq en moyenne) n'ont pas d'effets sur la croissance, ni sur les marqueurs du *turn-over* osseux [65]. La répétition des cures courtes doit faire réévaluer le traitement de fond.

## Corticothérapie inhalée dans la crise d'asthme

Plusieurs études se sont intéressées à l'utilisation des corticostéroïdes inhalés (CSI) à forte dose en remplacement de la corticothérapie orale, avec l'objectif de réduire les effets systémiques. Parmi les études concernant des produits disponibles en France, deux rapportent un avantage de la nébulisation de budesonide en termes d'amélioration des symptômes, de fréquence respiratoire (FR) et  $SpO_2$ , et deux autres démontrent la supériorité de la corticothérapie orale. En conclusion, la corticothérapie inhalée n'a pas d'indication actuellement dans le traitement de la crise d'asthme de l'enfant [66]. Cependant, ces études montrent l'innocuité de l'utilisation des formes inhalées lors des crises, et ces données permettent de poursuivre le traitement de fond au cours de la prise en charge de la crise d'asthme aiguë.

## ■ Nouveaux traitements ?

### Heliox®

Mélange d'oxygène et d'hélium (70/30 ou 80/20), l'effet de sa faible densité est de diminuer les résistances pulmonaires. Une seule étude est disponible chez l'enfant montrant une efficacité sur le pouls paradoxal, paramètre d'évaluation très difficile [67, 68]. Les nébulisations de salbutamol via l'Heliox® ont été récemment évaluées, mais donnent des résultats contradictoires, ne permettant pas de recommander son utilisation [69, 70].

### Sulfate de magnésium

Quatre études pédiatriques dans l'asthme grave ont été réalisées de façon randomisée en double aveugle, utilisant des doses de  $25 \text{ mg kg}^{-1}$  à  $75 \text{ mg kg}^{-1}$  (maximum 2 g ou 2,5 g) par voie i.v. sur 20 minutes [71]. Une de ces études ne montre aucune amélioration. Les trois autres constatent un bénéfice en termes d'hospitalisation ou de rapidité de l'amélioration des fonctions respiratoires. Ce traitement simple et bien toléré apparaît comme un traitement adjuvant en cas d'asthme grave ne répondant pas au traitement. La forme inhalée associée à du salbutamol semble un traitement prometteur mais nécessite encore d'être validée [72].

## ■ Autres traitements

### Oxygénothérapie

Traitement de l'hypoxémie, l'oxygénothérapie doit être adaptée afin d'obtenir une  $SpO_2$  % supérieure ou égale à 95 % chez l'enfant. L'hypoxémie dans la crise d'asthme est liée à une hétérogénéité du rapport ventilation/perfusion et peut être aggravée dans ce contexte par les  $\beta_2$ -mimétiques. Le mode d'administration doit être adapté au débit. Les lunettes, masque simple ou masque à effet Venturi, sont des systèmes adaptés aux faibles débits, la fraction d'oxygène dispensée pouvant être très variable. Pour les débits supérieurs à 3 l/min, il est recommandé d'utiliser une sonde nasale ou des masques avec réinspiration partielle, lesquels permettent d'obtenir une  $FiO_2$  à 90 % pour des débits de 10 l/min. L'oxygénothérapie n'a jamais été démontrée comme étant un facteur d'aggravation de l'hypercapnie dans l'insuffisance respiratoire aiguë chez l'enfant [39].

### Antibiothérapie

Les crises d'asthme de l'enfant sont essentiellement provoquées par des infections virales. Nous avons vu que les *Picornaviridae* (rhinovirus et entérovirus) sont les principaux facteurs

déclenchants et que les bactéries intracellulaires sont faiblement impliquées. Les études actuelles ne permettent pas de recommander l'utilisation d'une antibiothérapie dans l'asthme de l'enfant, même si celui-ci est grave ou fébrile [73].

## Réhydratation

La mortalité dans l'asthme est liée soit à des bronchospasmes irréversibles, soit à des bouchons muqueux obstructifs. L'hyperhydratation n'est pas recommandée de façon systématique par la conférence de consensus réactualisée (avis d'experts) [19]. Cependant, un apport suffisant doit être assuré, en particulier chez le nourrisson et l'enfant [39].

## Traitements inutiles

Les mucolytiques, la kinésithérapie ne sont pas des traitements utiles dans la crise d'asthme de l'enfant [19, 39].

## ■ Recours aux soins médicaux

### Gestion de la crise à domicile

La gestion de la crise à domicile entre dans un plan plus large d'éducation du patient [74]. Cette gestion de la crise par les parents ou par l'adolescent nécessite que ceux-ci reconnaissent les symptômes et aient à leur disposition un plan d'action comprenant les réponses aux quatre questions suivantes. Quand et comment augmenter le traitement, pour combien de temps et à quel moment demander un avis médical [75, 76] ?

### Quand augmenter le traitement ?

Les deux outils utilisés sont : les symptômes, ceux caractéristiques de l'enfant devant être spécifiés sur le plan d'action, et la mesure du DEP. Le DEP reflète l'obstruction des grosses bronches. Une mesure normale du DEP n'élimine pas une obstruction bronchique, l'atteinte des bronches distales étant prédominante chez l'enfant. La mesure du DEP chez l'enfant doit être rapportée à la valeur optimale personnelle à l'enfant, laquelle a été définie en période calme par une mesure régulière le matin pendant une quinzaine de jours. Le DEP n'est donc pas systématique dans le plan d'action, même s'il est fortement recommandé [77].

### Comment augmenter le traitement ?

Une gestion optimale de la crise repose sur l'administration répétée de fortes doses de  $\beta_2$ -mimétiques, 4 à 15 bouffées d'équivalent salbutamol à reproduire toutes les 20 minutes pendant la première heure. La persistance de symptômes conduit à associer une corticothérapie orale. L'attitude la plus répandue est d'associer les  $\beta_2$ -mimétiques sans interrompre le traitement de fond. La gestion des exacerbations par augmentation transitoire du traitement de fond reste à valider chez l'enfant [78].

### Pour combien de temps ?

Le protocole d'administration est identique à celui proposé pour les services d'accueil et d'urgences.

### Quand demander une aide médicale ?

D'emblée, il faut demander une aide médicale devant toute crise de présentation inhabituelle dans sa gravité et devant l'absence d'amélioration des symptômes ou du DEP 1 heure après l'administration de  $\beta_2$ -mimétiques. La consultation

médicale dans un contexte d'asthme est un acte urgent et ne doit pas retarder la mise en route du traitement à domicile (application du plan d'action, conseil téléphonique). Les adolescents doivent connaître les numéros d'urgence (15 ou 112) et les utiliser.

## Cas particuliers : les collectivités

À l'école, le plan d'action peut être intégré dans un projet d'accueil individualisé, demandé par les parents et rédigé par le médecin de l'Éducation nationale d'après les informations fournies par le médecin traitant ou le spécialiste référent [79].

Dans toutes collectivités, y compris l'école, il est recommandé de recourir à l'aide médicale dès l'administration de  $\beta_2$ -mimétiques dans le contexte d'une crise d'asthme. Ce recours se fait auprès du médecin traitant ou des services mobiles d'urgences (15 ou 112).

## Recours aux services d'accueil et d'urgences

Par définition, le service d'accueil et d'urgences est un des recours d'aide médicale permanent. Les enfants, dont la prise en charge initiale est jugée insuffisante, justifient d'une évaluation médicale complétée par au minimum la mesure de la  $SpO_2$ , une évaluation de la réponse au traitement de 1 heure minimum avant de décider d'un retour au domicile, et de 4 heures minimum avant de décider d'une hospitalisation. Les critères de retour au domicile sont : DEP supérieur à 70 %, fréquence respiratoire inférieure à 30/min chez l'enfant de plus de 5 ans, absence de tirage ou de battement des ailes du nez,  $SpO_2$  supérieure à 94 % sous air, possibilité pour l'enfant en âge de parler de dire clairement qu'il ne se sent pas bien, compréhension par les parents du plan de traitement, de l'utilisation des dispositifs d'inhalation, possibilité pour l'enfant d'être acheminé rapidement vers un hôpital en cas de besoin et disponibilité des médicaments [39].

## Décision d'hospitalisation

### Facteurs prédictifs

La décision d'hospitalisation n'est pas uniquement liée au degré d'hypoxémie, même si plus la  $SpO_2$  à l'entrée est basse, plus l'hospitalisation est fréquente [22] avec une  $SpO_2 \leq 90$  % déterminante dans la décision d'hospitalisation [12]. Une  $SpO_2 < 92$  % a une spécificité de 91 % et une sensibilité de 46 % [22, 23].

Les principaux facteurs d'hospitalisation sont :

- être adressé par un médecin référent ou avec un véhicule sanitaire ;
- l'absence de médecin référent au domicile ;
- le statut socioéconomique ;
- une maladie chronique associée ;
- un traitement de fond déjà instauré ;
- une polyppnée ;
- le fait d'être perfusé aux urgences ou de recevoir plus de quatre nébulisations [3, 20].

Un des critères les plus pertinents est la réponse aux traitements bronchodilatateurs de 1 à 4 heures [23, 80] : la persistance d'une hypoxémie significative inférieure à 92 %, d'un score clinique élevé (CAS > 6), d'un nombre élevé de nébulisations sont alors des indications à l'hospitalisation [23]. Paradoxalement, l'évolution du DEP chez l'enfant est peu étudiée, alors qu'elle est reconnue comme facteur décisionnel chez l'adulte [16, 19]. En conclusion, la réponse au protocole thérapeutique sur des paramètres prédéterminés ( $SaO_2$ , DEP, score clinique) est le meilleur critère décisionnel. Celui-ci doit être écrit et standardisé dans le département de pédiatrie [39].



## Transfert en réanimation pédiatrique

La décision du transfert en réanimation est dépendante de la structure hospitalière, de la compétence et des moyens de surveillance du service d'hospitalisation, de l'environnement médical et de la gravité de la crise d'asthme. Les transferts semblent très variables d'une région à l'autre. L'utilisation intensive et répétée des  $\beta_2$ -mimétiques a permis de réduire les transferts en réanimation pédiatrique (< 1 % aux États-Unis) et 5-10 % des asthmatiques hospitalisés en réanimation ont besoin d'une ventilation assistée [81]. Dans notre expérience, le recours à la ventilation assistée dans l'asthme du nourrisson et de l'enfant est exceptionnelle. Les indications à la ventilation assistée sont indiscutables en cas d'arrêt cardiaque ou ventilatoire, hypoxémie grave associée à des troubles de la conscience. L'hypercapnie ou l'hypoxémie isolée ne suffisent pas à poser l'indication. L'intensification d'un traitement par bronchodilatateur peut justifier du transfert en réanimation en fonction de l'environnement. La non-réponse au traitement et/ou l'ajout d'aminophylline nécessitent une surveillance très régulière et imposent l'hospitalisation en réanimation.

## Quelles investigations complémentaires ?

Les examens complémentaires, en dehors de ceux cités pour l'évaluation de la gravité, sont généralement inutiles, car ils ne modifient pas l'attitude thérapeutique.

La radiographie de thorax : un cliché de face suffit. Les indications sont restreintes aux enfants n'ayant jamais eu de radiographie de thorax ou qui présentent une crise d'asthme grave, ou une crise d'asthme fébrile et dont la réponse au traitement est insuffisante, faisant rechercher une bronchopneumopathie associée [82].

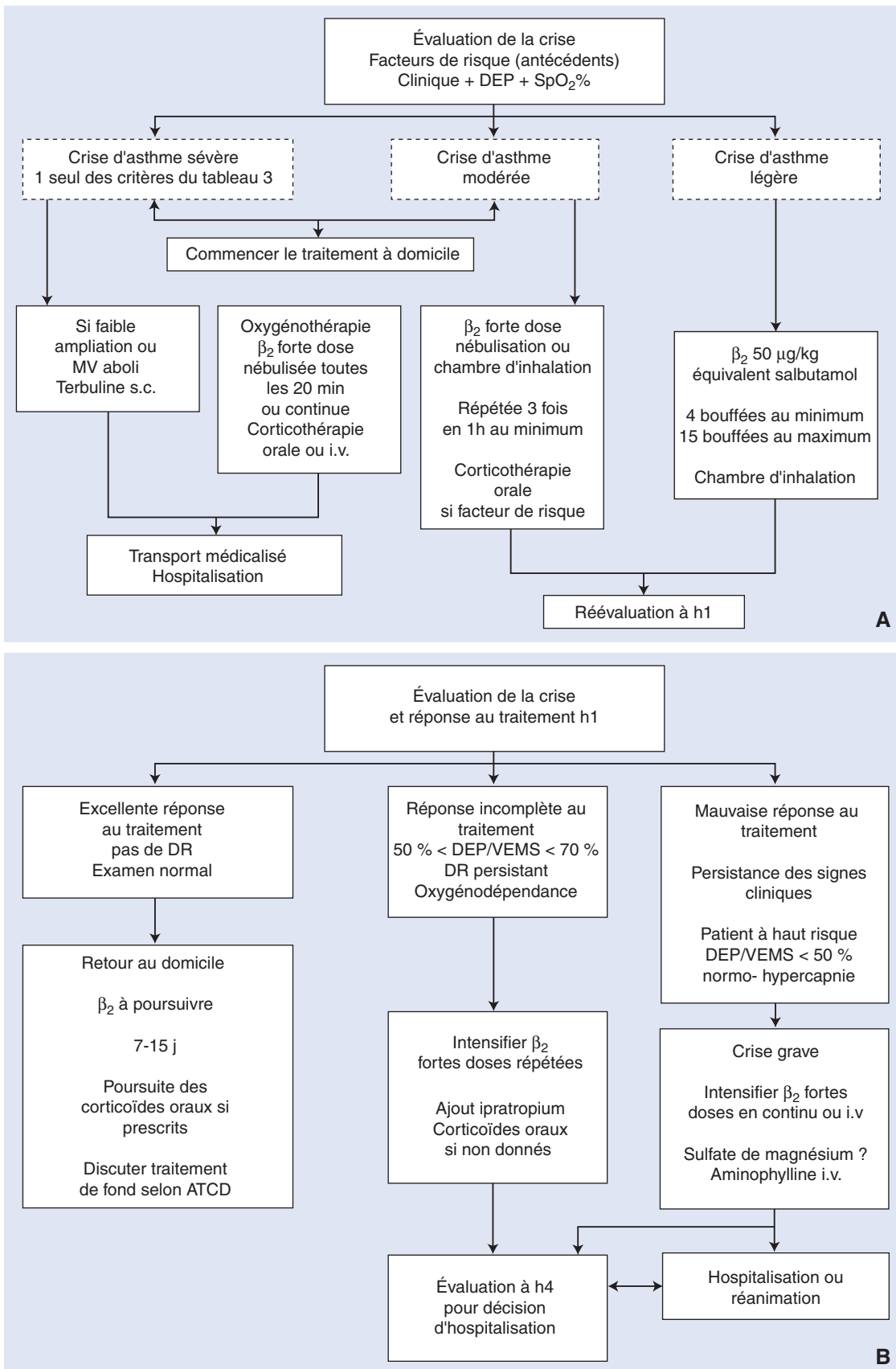
Les prélèvements sanguins sont inutiles dans la gestion de la crise d'asthme. Leurs indications peuvent se justifier s'il existe un contexte particulier associé. Rappelons que la surveillance de la kaliémie est recommandée en cas d'administration à fortes doses de  $\beta_2$ -mimétiques (nébulisation continue ou par voie i.v.).

## Traitement au retour au domicile

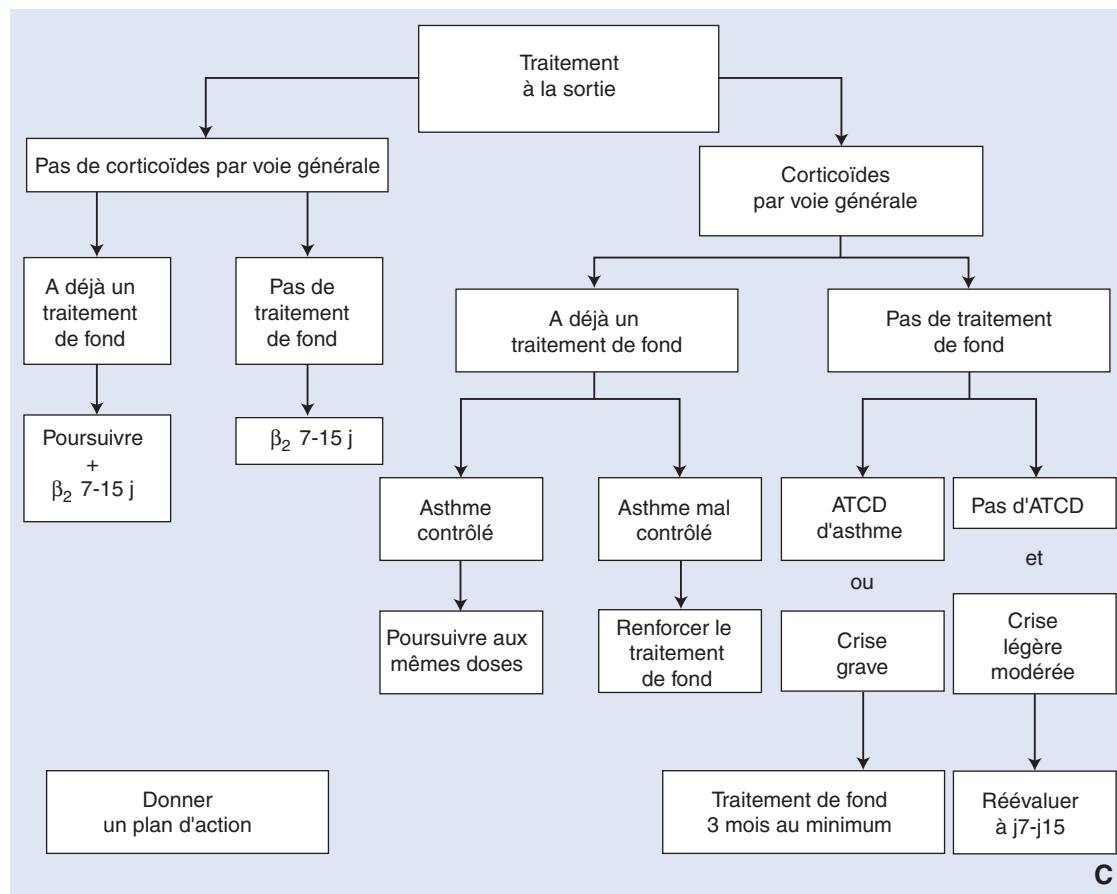
La littérature actuellement disponible ne permet pas de proposer une attitude thérapeutique standardisée au retour au domicile [83]. Des données récentes montrent qu'au moins 25 % des enfants restent symptomatiques dans les 15 jours qui suivent celui-ci [84]. L'administration des  $\beta_2$ -mimétiques doit être poursuivie au moins 7 jours avec une posologie proposée de 2 à 4 bouffées ou 200 à 400  $\mu$ g de salbutamol ou équivalent 3 à 4/j (avis d'experts). Une démarche est proposée dans la Figure 1.

## Conclusion

La gestion de la crise d'asthme est un enjeu important pour le parent et l'enfant, et pour la santé publique. Il faut retenir que l'effet dose des  $\beta_2$ -mimétiques est essentiel ainsi que les cures courtes de corticoïdes, par voie orale. La trousse d'urgence doit comprendre une chambre d'inhalation adaptée à l'enfant, un aérosol doseur pressurisé de salbutamol, de la terbutaline injectable, de la prednisone ou prednisolone et de l'adrénaline en cas d'anaphylaxie. L'efficacité de tout protocole passe par un minimum d'éducation des parents et de l'enfant, de l'équipe médicale et paramédicale. Les procédures doivent être clairement écrites et il faut envisager leur évaluation. La standardisation des procédures est essentielle, mais doit également répondre aux contraintes propres au patient et à sa famille, à son environnement familial et médical et aux structures d'urgences disponibles.



**Figure 1.** Arbres décisionnels. Proposition de conduite à tenir devant une crise d'asthme aux urgences d'après [5]. La décision d'hospitalisation doit tenir compte du contexte social, du lieu d'habitation, de l'accès aux soins.  
**A.** Évaluation de la crise.  
**B.** Évaluation de la crise et réponse au traitement.



**Figure 1.** Arbres décisionnels. Proposition de conduite à tenir devant une crise d'asthme aux urgences d'après [5]. La décision d'hospitalisation doit tenir compte du contexte social, du lieu d'habitation, de l'accès aux soins.

**C.** Traitement à la sortie. MV : murmure vésiculaire ; s.c. : sous-cutané ; i.v. : intraveineux ; DEP : débit expiratoire de pointe ; DR : détresse respiratoire ; VEMS : volume expiratoire maximal en 1 seconde ; ATCD : antécédent.

C

## “ Points essentiels

Disposer d'un protocole écrit.

Rechercher les antécédents, évaluer le contrôle antérieur de la maladie asthmatique, les prises médicamenteuses à la maison. Évaluer avec des outils objectifs la gravité de la crise dont le recueil doit être exhaustif :

- les symptômes peuvent être sous-estimés par le patient ;
- la clinique, le DEP (possible dès 5-6 ans, un enfant qui ne peut pas est certainement très gêné), la SpO<sub>2</sub>.

Les β<sub>2</sub>-mimétiques de courte durée d'action sont les traitements d'urgence :

- penser à la terbutaline s.c. en cas de crise grave (0,007 mg kg<sup>-1</sup>) ;
- la voie inhalée est privilégiée (chambre d'inhalation, nébulisation) ;
- il existe un effet dose (répéter les prises, augmenter les doses) ;
- la dose minimale recommandée en équivalent salbutamol est de 50 μg kg<sup>-1</sup> et ≤ 1 500 μg<sup>-1</sup> (AD) ou 2,5 mg (nébulisation) par prise ;
- la voie i.v. reste utilisée chez l'enfant dans les formes graves (0,5-2 μg kg<sup>-1</sup> min<sup>-1</sup>).

Les anticholinergiques n'ont pas d'indication en première intention.

L'aminophylline i.v. a une indication de seconde intention (6 mg kg<sup>-1</sup> IV puis 0,5-0,8 mg kg<sup>-1</sup> h<sup>-1</sup>).

La corticothérapie fait partie du traitement urgent :

- la voie orale est efficace, la voie inhalée n'a pas d'indication ;
- la prednisolone ou prednisone à la dose de 1-2 mg kg<sup>-1</sup> sans dépasser 60 mg ;
- les cures sont courtes (5 jours) et l'arrêt ne nécessite pas de décroissance.

La crise doit être réévaluée au regard du traitement initial.

Un traitement minimal de 4 heures serait idéal avant une décision d'hospitalisation.

Il n'y a pas de facteurs prédictifs idéaux d'hospitalisation pour le clinicien :

- mais une SpO<sub>2</sub> % initiale ≤ 90 % est associée à un échec du retour au domicile ;
- le contexte familial, environnemental ou d'accès aux soins a un rôle décisionnel.

Les critères de transfert en réanimation ou de ventilation assistée restent peu précis. Ces dernières sont indiscutables en cas d'arrêt cardiorespiratoire ou de troubles de la conscience et en cas d'utilisation d'aminophylline i.v.

Lors du retour au domicile :

- poursuivre les β<sub>2</sub>-mimétiques (≥ 7 j) et la corticothérapie orale ;
- établir ou réévaluer le traitement de fond en cas d'asthme mal équilibré avant la crise ou de crise d'asthme grave ;
- réévaluer la maladie asthmatique à distance (clinique, épreuve fonctionnelle respiratoire [EFR]) ;
- proposer un plan d'action écrit à la famille+++.





## Références

- [1] McFadden Jr. ER. Acute severe asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;**168**:740-5.
- [2] Reddel H, Ware S, Marks G, Salome C, Jenkins C, Woolcock A. Differences between asthma exacerbations and poor asthma control. *Lancet* 1999;**353**:364-9.
- [3] Marguet C, Feray D, Couderc L, Bocquel N, Mallet E. Les détresses respiratoires dans les services d'accueil et d'urgence pédiatrique. Épidémiologie et critères d'évaluation. *Arch Pediatr* 2000;**7**(suppl1): 4s-9s.
- [4] Com-Ruelle L, Crestin B, Dumesnil S. *L'asthme en France selon les stades de sévérité*. Paris: édition CREDES; 2000.
- [5] Panickar JR, Dodd SR, Smyth RL, Couriel JM. Trends in deaths from respiratory illness in children in England and Wales from 1968 to 2000. *Thorax* 2005;**60**:1035-8.
- [6] Delmas MC, Zeghnoun A, Jouglu E. Mortalité par asthme en France métropolitaine, 1980-1999. *Bull Epidémiol Hebd* 2004(n°47):221-3.
- [7] Freymuth F, Vabret A, Brouard J, Toutain F, Verdon R, Petitjean J, et al. Detection of viral, *Chlamydia pneumoniae* and *Mycoplasma pneumoniae* infections in exacerbations of asthma in children. *J Clin Virol* 1999;**3**:131-9.
- [8] Brouard J, Freymuth F, Toutain F, Bach N, Vabret A, Gouarin S, et al. Rôle des infections virales et des infections à *Chlamydia pneumoniae* et à *Mycoplasma pneumoniae* au cours de l'asthme du nourrisson et du jeune enfant. À propos d'une étude épidémiologique chez 118 enfants. *Arch Pediatr* 2002;**9**(suppl3):365-71.
- [9] Thumerelle C, Deschildre A, Bouquillon C, Santos C, Sardet A, Scalbert M, et al. Role of viruses and atypical bacteria in exacerbations of asthma in hospitalized children: a prospective study in the Nord-Pas-de-Calais region (France). *Pediatr Pulmonol* 2003;**35**:75-82.
- [10] Johnston NW, Johnston SL, Duncan JM, Greene JM, Kebabze T, Keith PK, et al. The September epidemic of asthma exacerbations in children: a search for etiology. *J Allergy Clin Immunol* 2005;**115**:132-8.
- [11] Mitchell I, Tough SC, Semple LK, Green FH, Hessel PA. Near-fatal asthma: a population-based study of risk factors. *Chest* 2002;**121**: 1407-13.
- [12] Betessis Y, Dixon S, Thomsen A, Duffy B, Rawlinson W, Henry R, et al. Risk factors for an intensive care unit admission in children with asthma. *Pediatr Pulmonol* 2004;**37**:201-9.
- [13] Martin AJ, Campbell DA, Gluyas PA, Coates JR, Ruffin RE, Roder DM, et al. Characteristics of near-fatal asthma in childhood. *Pediatr Pulmonol* 1995;**20**:1-8.
- [14] Denning DW, O'Driscoll BR, Hogaboam CM, Bowyer P, Niven RM. The link between fungi and severe asthma: a summary of the evidence. *Eur Respir J* 2006;**27**:615-26.
- [15] Roberts G, Patel N, Levi-Schaffer F, Habibi P, Lack G. Food allergy as a risk factor for life-threatening asthma in childhood: a case-controlled study. *J Allergy Clin Immunol* 2003;**112**:168-74.
- [16] National Asthma Education and Prevention Program. Guidelines for the diagnosis and management of asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2002;**110**:S141-S219.
- [17] van der Windt DA, Nagelkerke AF, Bouter LM, Dankert-Roelse JE, Veerman AJ. Clinical scores for acute asthma in preschool children. A review of the literature. *J Clin Epidemiol* 1994;**47**:635-46.
- [18] de Blic J, Thomson A. Short-term clinical measurement: acute severe episodes. *Eur Respir J* 1996;**9**(suppl21):4s-7s.
- [19] 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). *Reanimation* 2002;**11**:1-9.
- [20] Gravel J, Gouin S, Amre D, Bergeron S, Lacroix J. Evaluation of the pediatric risk of admission score in a pediatric emergency department. *Ann Emerg Med* 2003;**41**:630-8.
- [21] Parkin P, MacArthur C, Saunders NR, Diamond SA, Winders PM. Development of a clinical score for use in hospitalized children between 1 and 5 years of age. *J Clin Epidemiol* 1996;**49**:821-5.
- [22] Keahey L, Bulloch B, Becker AB, Pollack Jr. CV, Clark S, Camargo Jr. CA, Multicenter Asthma Research Collaboration (MARC) Investigators. Initial oxygen saturation as a predictor of admission in children presenting to the emergency department with acute asthma. *Ann Emerg Med* 2002;**40**:300-7.
- [23] Keogh KA, MacArthur C, Parkin PC, Stephens D, Arseneault R, Tennis O, et al. Predictors of hospitalization in children with acute asthma. *J Pediatr* 2001;**139**:273-7.
- [24] Mehta SV, Parkin PC, Stephens D, Keogh KA, Schuh S. Oxygen saturation as a predictor of prolonged, frequent bronchodilator therapy in children with acute asthma. *J Pediatr* 2004;**145**:641-5.
- [25] National Institutes of Health. National Heart Lung and Blood Institute 2004. Global initiative for asthma. NIH Publication No. 02-3659 (updated 2004). www.ginasthma.org.
- [26] Marguet C, Couderc L, Dubus JC, Bocquel N, Mallet E. Les  $\beta_2$ -mimétiques de courtes durées d'action et les anticholinergiques. In: *Les médicaments de l'asthme de l'enfant. Recherche clinique et décision thérapeutique*. Paris: Springer-Verlag; 2000. p. 45-63.
- [27] Chavasse R, Seddon P, Bara A, McKean M. Short acting beta agonists for recurrent wheeze in children under 2 years of age. *Cochrane Database Syst Rev* 2002(3) (CD002873).
- [28] Bentur L, Canny GJ, Shields MD, Kerem E, Schuh S, Reisman JJ, et al. Controlled trial of nebulized albuterol in children younger than 2 years of age with acute asthma. *Pediatrics* 1992;**89**:133-7.
- [29] Browne GJ, Penna AS, Phung X, Soo M. Randomised trial of intravenous salbutamol in early management of acute severe asthma in children. *Lancet* 1997;**349**:301-5.
- [30] Yung M, South M. Randomised controlled trial of aminophylline for severe acute asthma. *Arch Dis Child* 1998;**79**:405-10.
- [31] Roberts G, Newsom D, Gomez K, Raffles A, Saglani S, Begent J, et al. Intravenous salbutamol bolus compared with an aminophylline infusion in children with severe asthma: a randomised controlled trial. *Thorax* 2003;**58**:306-10.
- [32] Castro-Rodriguez JA, Rodrigo GJ. Beta-agonists through metered-dose inhaler with valved holding chamber versus nebulizer for acute exacerbation of wheezing or asthma in children under 5 years of age: a systematic review with meta-analysis. *J Pediatr* 2004;**145**:172-7.
- [33] Robertson CF, Smith F, Beck R, Levison H. Response to frequent low doses of nebulized salbutamol in acute asthma. *J Pediatr* 1985;**106**: 672-4.
- [34] Schuh S, Parkin P, Rajan A, Canny G, Healy R, Rieder M, et al. High-versus low-dose, frequently administered albuterol in children with severe, acute asthma. *Pediatrics* 1989;**83**:513-8.
- [35] Pendergast J, Hopkins J, Timms B, Van asperen PP. Comparative efficacy of terbutaline administered by Nebuhaler and by nebulizer in young children with acute asthma. *Med J Aust* 1989;**151**:406-8.
- [36] Cydulka RK, McFadden ER, Sarver JH, Emerman CL. Comparison of single 7.5-mg dose treatment vs sequential multidose 2.5-mg treatments with nebulized albuterol in the treatment of acute asthma. *Chest* 2002;**122**:1982-7.
- [37] Wildhaber JH, Dore ND, Wilson JM, Devadason SG, LeSouef PN. Inhalation therapy in asthma: nebulizer or pressurized metered-dose inhaler with holding chamber? In vivo comparison of lung deposition in children. *J Pediatr* 1999;**135**:28-33.
- [38] Cates CJ, Crilly JA, Rowe BH. Holding chambers versus nebulisers for beta-agonist treatment of acute asthma. *Cochrane Database Syst Rev* 2006(2) (CD000052).
- [39] Marguet C. pour le Groupe de Recherche sur les Avancées en PneumoPédiatrie (GRAPP). Prise en charge de la crise d'asthme de l'enfant (nourrisson inclus). *Rev Mal Respir* 2007, in press.
- [40] Sannier N, Timsit S, Cojocaru B, Leis A, Wille C, Garel D, et al. Traitement aux urgences des crises d'asthme par nébulisations vs chambres d'inhalation. *Arch Pediatr* 2006;**13**:238-44.
- [41] Drblik S, Lapiere G, Thivierge R, Turgeon J, Gaudreault P, Cummins-McManus B, et al. Comparative efficacy of terbutaline sulphate delivered by Turbuhaler dry powder inhaler or pressurised metered dose inhaler with Nebuhaler spacer in children during an acute asthmatic episode. *Arch Dis Child* 2003;**88**:319-23.
- [42] Papo MC, Frank J, Thompson AE. A prospective, randomized study of continuous versus intermittent nebulized albuterol for severe status asthmaticus in children. *Crit Care Med* 1993;**21**:1479-86.
- [43] Singh M, Kumar L. Continuous nebulised salbutamol and oral once day prednisolone in status asthmaticus. *Arch Dis Child* 1993;**69**:416-9.
- [44] Moler FW, Jonhson CE, Van Laanen C, Palmisano JM, Nasr SZ, Akingbola O. Continuous versus intermittent nebulized terbutaline plasma levels and effects. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;**151**:602-6.
- [45] Rodrigo GJ, Rodrigo C. Continuous vs intermittent beta-agonists in the treatment of acute adult asthma: a systematic review with meta-analysis. *Chest* 2002;**122**:160-5.
- [46] Kerem E, Levison H, Schuh S, O'Brodovich H, Reisman J, Bentur L, et al. Efficacy of albuterol administered by nebulizer versus spacer device in children with acute asthma. *J Pediatr* 1993;**123**:313-7.
- [47] Lin YZ, Hsieh KH. Metered dose inhaler and nebuliser in acute asthma. *Arch Dis Child* 1995;**72**:214-8.

- [48] Browne GJ, Lam LT. Single-dose intravenous salbutamol bolus for managing children with acute severe asthma in the emergency department: Reanalysis of data. *Pediatr Crit Care Med* 2002;**3**:117-23.
- [49] Travers AH, Rowe BH, Barker S, Jones A, Camargo Jr. CA. The effectiveness of IV beta-agonists in treating patients with acute asthma in the emergency department: a meta-analysis. *Chest* 2002;**122**:1200-7.
- [50] Bohn D, Kalloughlian A, Jenkins J, Edmonds J, Barker G. Intravenous salbutamol in the treatment of status asthmaticus in children. *Crit Care Med* 1984;**12**:892-6.
- [51] Hambleton G, Stone MJ. Comparison of IV salbutamol with IV aminophylline in the treatment of severe, acute asthma in childhood. *Arch Dis Child* 1979;**54**:391-402.
- [52] Bremont F, Moisan V, Dutau G. Continuous subcutaneous infusion of beta-2-agonists in infantile asthma. *Pediatr Pulmonol* 1992;**12**:81-3.
- [53] Stephanopoulos DE, Monge R, Schell KH, Wyckoff P, Peterson BM. Continuous intravenous terbutaline for pediatric status asthmaticus. *Crit Care Med* 1998;**26**:1744-8.
- [54] Fulsang G, Pedersen S, Borgström L. Dose relationships of intravenously administered terbutaline in children with asthma. *J Pediatr* 1989;**114**:315-20.
- [55] Carroll CL, Schramm CM. Protocol-based titration of intravenous terbutaline decreases length of stay in pediatric status asthmaticus. *Pediatr Pulmonol* 2006;**4**:350-6.
- [56] Rodrigo GJ, Nannino LJ. Comparison between nebulized adrenaline and  $\beta_2$  agonists for the treatment of acute asthma. A meta-analysis of randomized trials. *Am J Emerg Med* 2006;**24**:217-22.
- [57] Plotnick LH, Ducharme FM. Combined inhaled anticholinergics and beta2-agonists for initial treatment of acute asthma in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2000(4) (CD000060).
- [58] Qureshi F, Pestian J, Davis P, Zaritsky A. Effect of nebulized ipratropium on the hospitalisation rates of children with asthma. *N Engl J Med* 1998;**339**:1030-5.
- [59] Zorc JJ, Pusic MV, Ogborn CJ, Lebet R, Duggan AK. Ipratropium bromide added to asthma treatment in the pediatric emergency department. *Pediatrics* 1999;**103**:748-52.
- [60] Timsit S, Sannier N, Bocquet N, Cojocar B, Wille C, Boursiquot C, et al. Apport du bromure d'ipratropium dans la prise en charge des crises d'asthme aux urgences. *Arch Pediatr* 2002;**9**:117-25.
- [61] Mitra A, Bassler D, Goodman K, Lasserson TJ, Ducharme FM. Intravenous aminophylline for acute severe asthma in children over two years receiving inhaled bronchodilators. *Cochrane Database Syst Rev* 2005(2) (CD001276).
- [62] Ream RS, Loftis LL, Albers GM, Becker BA, Lynch RE, Mink RB. Efficacy of IV theophylline in children with severe status asthmaticus. *Chest* 2001;**119**:1480-8.
- [63] Rowe BH, Spooner C, Ducharme FM, Bretzlaff JA, Bota GW. Early emergency department treatment of acute asthma with systemic corticosteroids. *Cochrane Database Syst Rev* 2001(1) (CD002178).
- [64] Smith M, Iqbal S, Elliott TM, Everard M, Rowe BH. Corticosteroids for hospitalised children with acute asthma. *Cochrane Database Syst Rev* 2003(2) (CD002886).
- [65] Ducharme FM, Chabot G, Polychronakos C, Glorieux F, Mazer B. Safety profile of frequent short courses of oral glucocorticoids in acute pediatric asthma: impact on bone metabolism, bone density, and adrenal function. *Pediatrics* 2003;**111**:376-83.
- [66] Edmonds ML, Camargo Jr. CA, Pollack Jr. CV, Rowe BH. Early use of inhaled corticosteroids in the emergency department treatment of acute asthma. *Cochrane Database Syst Rev* 2003(3) (CD002308).
- [67] Kudukis TM, Manthous CA, Schmidt GA, Hall JB, Wylam ME. Inhaled helium-oxygen revisited: effect of inhaled helium-oxygen during the treatment of status asthmaticus in children. *J Pediatr* 1997;**130**:217-24.
- [68] 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.
- [69] Kim IK, Phrampus E, Venkataraman S, Pitetti R, Saville A, Corcoran T, et al. Helium/oxygen-driven albuterol nebulization in the treatment of children with moderate to severe asthma exacerbations: a randomized, controlled trial. *Pediatrics* 2005;**116**:1127-33.
- [70] Rivera ML, Kim TY, Stewart GM, Minasyan L, Brown L. Albuterol nebulized in heliox in the initial ED treatment of pediatric asthma: a blinded, randomized controlled trial. *Am J Emerg Med* 2006;**24**:38-42.
- [71] Markovitz B. Does magnesium sulphate have a role in the management of paediatric status asthmaticus? *Arch Dis Child* 2002;**86**:381-2.
- [72] Blitz M, Blitz S, Beasley R, Diner BM, Hughes R, Knopp JA, et al. Inhaled magnesium sulfate in the treatment of acute asthma. *Cochrane Database Syst Rev* 2005(3) (CD003898).
- [73] Marguet C, Couderc L, Lubrano M. Antibiothérapie et asthme de l'enfant. *Arch Pediatr* 2003;**10**(suppl1):99s-101s.
- [74] Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé (ANAES) 2002. Éducation thérapeutique de l'enfant asthmatique. Recommandations. [www.has.org](http://www.has.org).
- [75] Wolf FM, Guevara JP, Grum CM, Clark NM, Cates CJ. Educational interventions for asthma in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2003(1) (CD000326).
- [76] Guevara JP, Wolf FM, Grum CM, Clark NM. Effects of educational interventions for self management of asthma in children and adolescents: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2003;**326**:1308-9.
- [77] Brand PL, Roorda RJ. Usefulness of monitoring lung function in asthma. *Arch Dis Child* 2003;**88**:1021-5.
- [78] Harrison TW, Osborne J, Newton S, Tattersfield AE. Doubling the dose of inhaled corticosteroid to prevent asthma exacerbations: randomised controlled trial. *Lancet* 2004;**363**:271-5.
- [79] Ministère de l'Éducation Nationale. Accueil en collectivité des enfants et des adolescents atteints de troubles de la santé évoluant sur une longue période. Bulletin Officiel Circulaire n°2003-135 du 8-9-2003. <http://www.education.gouv.fr/bo/2003/34/MENE0300417C.htm>.
- [80] Kelly AM, Kerr D, Powell C. Is severity assessment after one hour of treatment better for predicting the need for admission in acute asthma? *Respir Med* 2004;**98**:777-81.
- [81] Werner HA. Status asthmaticus in children. A review. *Chest* 2001;**119**:1913-29.
- [82] Pifferi M, Caramella D, Pietrobelli A, Raggazzo V, Boner AL. Blood gas analysis and chest X-Ray findings in infants and preschool children with acute airway obstruction. *Respiration (Herrlisheim)* 2005;**72**:176-81.
- [83] Edmonds ML, Camargo CA, Saunders LD, Brenner BE, Rowe BH. Inhaled steroids in acute asthma following emergency department discharge. *Cochrane Database Syst Rev* 2000(3) (CD002316).
- [84] Benito-Fernandez J, Onis-Gonzalez E, Alvarez-Pitti J, Capape-Zache S, Vazquez-Ronco MA, Mintegi-Raso S. Factors associated with short-term clinical outcomes after acute treatment of asthma in a pediatric emergency department. *Pediatr Pulmonol* 2004;**38**:123-8.

C. Marguet, Professeur ([christophe.marguet@chu-rouen.fr](mailto:christophe.marguet@chu-rouen.fr)).

Unité de pneumologie et allergologie pédiatrique, département de pédiatrie, hôpital Charles Nicolle, CHU, 76031 Rouen cedex, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Marguet C. Asthme aux urgences : prise en charge pédiatrique. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25-140-C-30, 2007.

Disponibles sur [www.emc-consulte.com](http://www.emc-consulte.com)



Arbres  
décisionnels



Iconographies  
supplémentaires



Vidéos /  
Animations



Documents  
légaux



Information  
au patient



Informations  
supplémentaires



Auto-  
évaluations