Prise en charge de l'asthme aigu grave

Pr Frédéric Vargas

Service de Médecine Intensive - Réanimation, Hôpital Pellegrin, CHU de Bordeaux, 33076 Bordeaux Cédex

1. Définition

Il n'y a pas de définition univoque. L'exacerbation d'asthme est définie par un déséquilibre de la maladie asthmatique. L'exacerbation sévère d'asthme ou asthme aigu grave (AAG) est défini comme une exacerbation inhabituelle pouvant mettre en jeu le pronostic vital et/ou nécessitant une prise en charge en urgence (1)

2. Épidémiologie

Il existe peu de données épidémiologiques pour l'asthme aigu grave. Ce que l'on constate c'est que la mortalité diminue, mais cette pathologie tue encore (1000 décès en 2006), et que les hospitalisations sont fréquentes.

3. Physiopathologie

Elle est assez simple et repose sur une triade : Inflammation, hyperréactivité et obstruction bronchique. Cela a essentiellement deux conséquences :

a. Une conséquence Hémodynamique

En particulier sur le cœur droit avec une augmentation de la post charge secondaire à l'augmentation de la résistance interne des capillaires pulmonaires, et une augmentation de la précharge, le retour veineux étant facilité par les pressions pleurales négatives. Le ventricule droit se remplit sans pouvoir se vider.

b. Une conséquence ventilatoire

L'augmentation des résistances bronchiques est responsable d'une diminution du VEMS et du débit expiratoire de pointe. Ce phénomène est responsable d'une auto-PEEP, c'est-à-dire que le volume pulmonaire télé-expiratoire dépasse la capacité résiduelle fonctionnelle. L'hypoxémie rencontrée dans l'AAG n'est jamais majeure sauf dans certaines formes gravissimes ou elle précède le décès. Elle est la conséquence d'effets shunts secondaires à des atélectasies par obstruction bronchique

4. Diagnostic positif.

a. L'interrogatoire et l'examen clinique

Chez les patients présentant une exacerbation d'asthme, certains critères de sévérité sont à rechercher car associés à un sur-risque de mortalité et/ou d'admission en réanimation (2, 3):

- Antécédents d'hospitalisation et de recours à la ventilation mécanique pour asthme
- Prise récente de corticoïdes oraux
- Consommation importante ou croissante de bêta-2 mimétiques
- Age > 70 ans
- Difficulté à parler
- Troubles de la conscience

- État de choc
- Fréquence respiratoire > 30 cycles/min
- Existence d'arguments en faveur d'une pneumopathie infectieuse.

b. Les examens paracliniques

Plusieurs recommandations montrent l'intérêt de réaliser une radiographie pulmonaire, mais sa réalisation systématique est controversée (4). Les gaz du sang sont à réaliser en cas d'AAG. Une normo ou hypercapnie sont des critères de gravité.

5. Traitement pharmacologique

a. Les bêta-2 mimétiques

Ils sont à administrer en continue plutôt qu'en administration discontinue au cours de la première heure chez les patients présentant un AAG (5). La voie intraveineuse en première intention est déconseillée. Il n'existe pas de bénéfice par rapport à la voie inhalée mais par contre d'avantage d'effets secondaires.

b. Les anticholinergiques

Il faut associer un traitement anticholinergique inhalé au traitement par bêta-2 mimétiques. L'effet bronchodilatateur semble peu lié à la dose. Une administration unique à la phase aiguë ne semble pas moins efficace qu'une dose répétée toutes les heures. Le rythme d'administration proposé est de 0,5 mg de bromure d'ipratropium toutes les 8 heures (6).

c. La corticothérapie

Il faut administrer précocement (dans l'heure de la prise en charge) une corticothérapie systémique intraveineuse ou per os à la dose de 1mg/kg d'équivalent méthylprednisolone (7). La voie inhalée n'a pas montré de supériorité et n'apparaît pas nécessaire en complément.

d. Le sulfate de magnésium.

Grand perdant des dernières RFE, les experts ne recommandent pas d'administrer de manière systématique du sulfate de magnésium...chez l'adulte. L'étude 3Mg, bien conduite, s'intéressant à la question s'est avérée négative (8). Néanmoins, toutes les études s'accordent sur le fait qu'il s'agisse d'un traitement bien toléré, et sans effet secondaire grave.

e. L'antibiothérapie.

Là aussi, les antibiotiques ne sont pas automatiques (9). Ils doivent être réservés aux cas où une pneumopathie est suspectée sur les habituels critères cliniques, radiologiques etc...

6. L'oxygénothérapie, La ventilation non Invasive et le haut débit nasal

Il faut administrer une oxygénothérapie titrée pour un objectif de SpO2 compris entre 94 et 98%.

Il est très difficile de proposer une recommandation pour l'utilisation de la VNI dans l'AAG de l'adulte. Et d'ailleurs les dernières RFE ne sont pas en mesure de proposer une recommandation pour son utilisation devant la quasi absence de données sur des critères comme l'intubation ou la mortalité.

Concernant le haut débit nasal, aucune donnée n'est disponible à ce jour.

7. L'intubation

Seuls 2% des patients hospitalisés pour AAG nécessiteraient une intubation. Elle ne doit être envisagée qu'en dernier recours. Elle est à envisager en cas d'échec d'un traitement médical bien conduit ou en cas de présentation clinique grave d'emblée (troubles de la conscience, bradypnée). C'est un peu de « l'expérience based medecine... » (10).

L'intubation sera, précédée d'une pré-oxygénation, réalisée par voie orotrachéale, après recours à une induction à séquence rapide, par un médecin expérimenté.

8. Ventilation invasive – Sédatation – Halogénés

a. La ventilation invasive

Une maitre phrase : « primum non nocere ». Il convient d'éviter la sur-distension thoracique et donc de minimiser la ventilation minute en limitant le volume courant (6 ml/Kg), la fréquence respiratoire (< 14 cycles/min) et en augmentant le débit d'insufflation à 60-80 L/min. Il faut essayer d'avoir un temps expiratoire de 4 à 5 secondes. Ces objectifs sont plus facilement atteints par un mode en volume contrôlé. La pression expiratoire positive doit être ≤ 5 cmH₂O. Le maintien d'une pression de plateau < 30 cmH₂O est associé à un meilleur pronostic. L'ensemble de ces réglages s'accompagne habituellement d'une hypercapnie souvent élevée qu'il convient de tolérer (11).

b. La sédatation

A la phase initiale, elle doit être profonde (RASS – 4, - 5), associée à une curarisation chez les patients les plus sévères. Parmi les agents sédatifs intraveineux, certains possèdent une action bronchodilatatrice (Propofol, kétamine). Les dernières RFE ne sont pas en mesure de proposer une recommandation concernant le recours à une administration continue de Kétamine.

c. Les agents halogénés

Le bénéfice, du fait de leurs propriétés bronchodilatatrices est rapporté dans une série de cas surtout chez l'enfant. Leur utilisation est à l'heure actuelle rare et sous-tend une excellente connaissance des propriétés pharmacologique, des modalités d'utilisation et des effets secondaires de ces agents.

9. Conclusion

Nombreuses « mises au point » et recommandations formalisées d'experts nous aident dans la prise en charge de l'asthme aigu grave. Mais il existe encore une bonne dose « d'expérience based Medicine ». Le traitement pharmacologique est la pierre angulaire de la prise en charge. La ventilation invasive ne doit être envisagée qu'en dernier recours. Il faudra alors faire preuve de prudence mais aussi de patience.

Bibliographie

1. Chan-yeung M, Chang JH, Manfreda J, et al. Changes in peak flow, symptom score, and the use of medications during acute exacerbations of asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154:889-893.
2. Alvarez GG, Schulzer M, Jung D, et al. A systematic review of risk factors associated with near-fatal asthma. *Can Respir J* 2005; 12: 265 – 270.
3. Hasegawa W, Yamauchi Y, Yasunaga H, et al. Prognostic nomograms for inpatients with asthma exacerbation. *BMC Pulm Med* 2017; 17:108.
4. Tsai TW, Gallagher EJ, Lombardi G, et al. Guidelines for the selective ordering of admission chest radiography in adult obstructive airway disease. *Ann Emerg Med* 1993, 22:1854-1858.
5. Camargo CA, Spooner CH, Rowe BH, et al. Continuous versus intermittent beta-agonists in the treatment of acute asthma. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; CD001115
6. Kirkland SW, Vandenberghe C, Voaklander B, et al. Combined inhaled beta-agonist and anticholinergic agents for emergency management in adults with asthma. *Cochrane Database Syst Rev* 2017; 1:CD001284.

7. Rowe BH, Spooner CH, Ducharme FM, et al. Corticosteroids for preventing relapse following acute exacerbations of asthma. *Cochrane Database Syst Rev* 2001; CD000195.
8. Goodacre S, Cohen J, Bradburn M, et al. The 3Mg trial: a randomized controlled trial of intravenous or nebulized magnesium sulfate versus placebo in adults with acute severe asthma. *Health Technol Assess* 2014; 18: 1-168.
9. Graham V, Lasseron T, Rowe BH, et al. Antibiotics for acute asthma. *Cochrane Database Syst Rev* 2001; CD002741.
10. Restrepo RD, Peters J. Near-fatal asthma: recognition and management. *Curr Opin Pulm Med* 2008; 14:13-23.
11. Oddo M, Feihl F, Schaller MD, et al. Management of mechanical ventilation in acute severe asthma: practical aspects. *Intensive Care Med* 2006; 32:501-510.