

EXACERBATION SEVERE D'ASTHME

Introduction

L'exacerbation sévère d'asthme, ou asthme aigu grave, est une complication potentiellement mortelle à court terme, de la maladie asthmatique.

Sa définition n'est pas consensuelle.

Asthme aigu grave est une exacerbation sévère d'asthme, c'est-à-dire une obstruction bronchique majeure, résultant à la fois d'un épaissement inflammatoire de l'épithélium au détriment de la lumière bronchique (d'où une réduction de son calibre) et d'une constriction de la bronche résultant de la contraction du muscle lisse bronchique, responsable d'un syndrome obstructif sévère, mettant en jeu le pronostic vital et nécessitant une prise en charge urgente.

C'est une affection fréquente. L'asthme concerne 300 millions de personnes dans le monde, dont 30 millions en Europe.

Les exacerbations les plus sévères peuvent tuer en moins d'une heure.

Elles doivent donc être reconnues immédiatement, afin de les prendre en charge le plus rapidement possible, et ce de façon optimale.

Comment faire le diagnostic d'une exacerbation sévère d'asthme ?

Le diagnostic d'une exacerbation sévère d'asthme est simple.

Il s'agit d'une détresse respiratoire aiguë avec une dyspnée expiratoire sifflante, chez un patient qui généralement connaît bien sa maladie.

Le diagnostic doit être fait dans un laps de temps très court.

Le motif de consultation le plus fréquent est une dyspnée, d'intensité variable.

Les principaux éléments cliniques caractéristiques de l'exacerbation sévère d'asthme sont les suivants.

A Anamnèse

- Antécédents d'asthme : il faudra, comme dans toute situation de détresse respiratoire aiguë, s'enquérir rapidement des antécédents respiratoires du patient.
- Le diagnostic d'asthme aigu grave est généralement aisé, car survenant chez des patients connaissant leur maladie.
- On recherchera les facteurs suivants associés à un risque de mortalité et d'admission en réanimation :
 - Antécédents d'hospitalisation en réanimation ou de ventilation artificielle ;
 - Consommation récente de corticoïdes oraux ;
 - Consommation importante ou croissante d'agonistes β_2 -adrénergiques inhalés de courte durée d'action.

B Examen clinique

1 Respiratoire

- Signes de détresse respiratoire aiguë (non spécifiques à l'exacerbation sévère d'asthme):
 - Tirage des muscles intercostaux, des muscles sternocléidomastoïdiens.
 - La présence d'un balancement thoraco-abdominal est un signe de gravité extrême signant l'épuisement diaphragmatique ;
 - Une tachypnée > 30 cycles/min.
 - La présence d'une bradypnée ou des pauses respiratoires sont un signe de gravité extrême témoignant de l'épuisement du patient et précédant l'arrêt respiratoire ;
 - Une cyanose peut également être présente en cas d'hypoxémie ;
 - Parole : elle est difficile, le patient ne pouvant généralement prononcer que quelques mots. L'incapacité de parler est un signe de gravité.
- **Auscultation** : l'asthme provoque une obstruction bronchique, responsable de sibilants, entendus à l'expiration. Ils sont particulièrement bruyants dans l'asthme aigu grave, pouvant parfois être entendus sans stéthoscope.
 - La présence d'un silence auscultatoire est un critère de gravité extrême, signe d'un arrêt respiratoire imminent.

À noter que la réalisation d'une mesure du débit expiratoire de pointe n'est pas recommandée dans l'asthme aigu grave, la mesure pouvant être mal tolérée.

2 Neurologique

Les patients sont volontiers agités, penchés en avant sur le bord du lit, avec une sensation de mort imminente.

L'apparition d'une **confusion** ou d'une **somnolence** sont des **signes de gravité extrême**.

3 Cardiovasculaire

- Tachycardie : généralement > 120 bpm. Une bradycardie est un critère de gravité.
- Signes d'hypoperfusion périphérique : froideur des extrémités, marbrures, hypotension artérielle. Ce sont des signes de gravité.

Chez le patient sans antécédent d'asthme connu, il convient d'évoquer en premier lieu les diagnostics différentiels fréquents que sont **l'œdème aigu du poumon** et **l'exacerbation de bronchopneumopathie chronique obstructive**.

En particulier, chez les patients âgés non connus asthmatiques depuis leur enfance, la survenue d'une dyspnée avec sibilants n'est presque jamais liée à l'apparition tardive d'un asthme mais plutôt en lien avec ces diagnostics différentiels.

Évaluation initiale de la gravité d'une crise d'asthme

- Prendre connaissance rapidement :
 - des antécédents d'asthme et des traitements en cours ;
 - des signes de détresse respiratoire aiguë et d'autres défaillances d'organes.
- Rechercher le plus rapidement possible les signes de gravité et des facteurs de risque de mortalité :
 - antécédents d'hospitalisation et de ventilation mécanique pour asthme, traitement par corticoïdes *per os*, consommation croissante d'agonistes β_2 -adrénergiques ;
 - âge supérieur à 70 ans ;
 - confusion, somnolence ;
 - parole difficile ou impossible ;
 - choc : marbrures, hypotension artérielle ;
 - fréquence respiratoire > 30 cycles/min ;
 - arguments en faveur d'une pneumonie infectieuse
- Les signes de gravité extrême comme l'épuisement respiratoire, bradypnée, bradycardie, silence auscultatoire, coma doivent se faire poser la question de l'indication d'une intubation immédiate

Quels traitements d'urgence administrer sans délai ?

Premier temps : mettre en place une oxygénothérapie en urgence

On utilisera initialement un masque à haute concentration à un débit important (12 à 15 litres/min) puis on titrera progressivement le débit d'oxygène, pour un objectif de saturation à l'oxymètre de pouls entre 94 et 98 %.

Si des signes d'épuisement respiratoire ou d'atteinte neurologique sont présents, il faudra immédiatement appeler le réanimateur, afin d'évaluer l'indication potentielle d'une intubation trachéale.

Deuxième temps : conditionner le patient

Il faut mettre en place une surveillance avec un oxymètre de pouls, une surveillance électrocardiographique continue et une pression artérielle non invasive au brassard. Il faut surveiller l'état de conscience et la fréquence respiratoire.

Il faut également s'assurer d'un accès veineux.

Troisième temps : administrer des bronchodilatateurs en aérosol

Les agonistes β_2 -adrénergiques de courte durée d'action sont la classe pharmacologique principale. Ils sont administrés en continu la première heure en l'absence d'amélioration clinique très franche. On réévaluera régulièrement l'état clinique du patient durant l'administration d'agonistes β_2 -adrénergiques. Ce traitement de la composante musculaire de l'obstruction bronchique doit être administré au plus vite.

On associe un anticholinergique de courte durée d'action, administré toutes les 8 heures.

Quatrième temps : initier une corticothérapie systémique

Cette mesure est moins urgente que les précédentes, mais doit être entreprise dans la première heure. La corticothérapie, orale ou IV, par son effet anti-inflammatoire, va aider à lever l'obstruction bronchique. Sa durée sera de 5 à 7 jours.

Indispensables de la prise en charge de l'exacerbation sévère d'asthme

Il faut dans l'urgence :

- mettre en place une oxygénothérapie adaptée, initialement à débit élevé puis titrer pour une SpO_2 entre 94 % et 98 %;
- mettre en place une surveillance cardiovasculaire et respiratoire et assurer un accès veineux ;
- débiter au plus vite les aérosols bronchodilatateurs (association agoniste β_2 -adrénergique et anticholinergique);
- il faut initier dans la première heure une corticothérapie systémique qui mettra quelques heures à agir.

Quels examens complémentaires demander en urgence ?

En cas de doute diagnostique ou de non-réponse au traitement, il faut réaliser une mesure des gaz du sang et une radiographie thoracique. Ces examens permettent d'orienter vers un éventuel diagnostic différentiel, un facteur déclenchant de la crise et éventuellement préciser sa gravité.

A Gaz du sang artériels

Ils n'ont d'intérêt qu'en l'absence de réponse au traitement initial.

Leur interprétation peut s'effectuer en deux étapes.

Première étape : rechercher une hypoxémie et évaluer sa profondeur

Hypoxémie :

- $PaO_2 < 80$ mmHg en air ambiant.

Ou :

- Rapport $PaO_2/FiO_2 < 300$.

La PaO_2 normale se situe entre 80 et 100 mmHg, soit un rapport $PaO_2/FiO_2 > 300$ en air ambiant ($FiO_2 = 21\%$).

Il faudra donc être vigilant à bien interpréter le gaz du sang en fonction du débit d'oxygène administré au patient.

Une PaO_2 à 100 mmHg chez un patient à 15 litres/min au masque à haute concentration étant par exemple très inquiétante.

Deuxième étape : évaluer la capnie du patient

À la phase initiale de l'exacerbation d'asthme, le patient hyperventile de façon très importante, ce qui induit une hypocapnie et une alcalose respiratoire ($pH > 7,45$ et $PaCO_2 < 35$ mmHg).

Lorsque la crise se prolonge et est particulièrement grave, le patient peut s'épuiser et réduit alors progressivement sa ventilation.

Il s'ensuit une normalisation des valeurs de capnie et de pH, suivie, si la crise persiste, d'un passage en acidose respiratoire ($pH < 7,35$ et $PaCO_2 > 45$ mmHg) qui précède l'arrêt respiratoire.

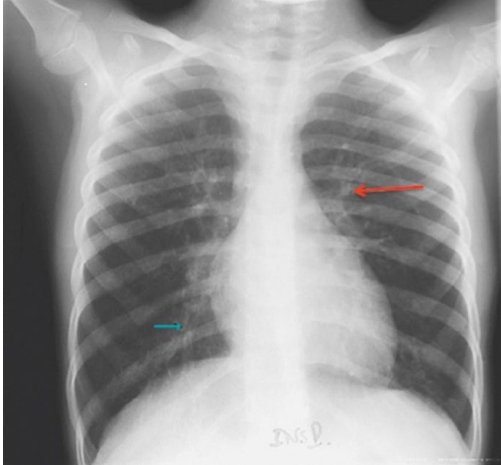
Ainsi, un pH et une capnie normaux au cours d'une exacerbation d'asthme comme au cours d'autres situations d'insuffisance respiratoire aiguë constituent des éléments de gravité majeurs signant l'épuisement respiratoire du patient.

Une acidose respiratoire et/ou une hypercapnie doivent motiver un appel immédiat au réanimateur pour envisager le recours à l'intubation trachéale.

B Radiographie thoracique de face

La radiographie du thorax ne permet pas le diagnostic en soi d'une exacerbation sévère d'asthme et ne doit donc être réalisée que pour éliminer un diagnostic différentiel (œdème pulmonaire, par exemple), une complication (pneumothorax, par exemple) ou rechercher une pneumonie infectieuse en cas de point d'appel clinique.

Si elle est réalisée, la radiographie thoracique au cours d'une exacerbation d'asthme peut présenter des éléments sémiologiques typiques:



1. Un aspect de distension thoracique,
2. Une horizontalisation des côtes.
3. Un élargissement des espaces intercostaux.
4. Un aplatissement des coupes diaphragmatiques.
5. Un cœur qui paraît affiné, dit « en goutte »

Radiographie thoracique avec distension thoracique chez un patient présentant une exacerbation d'asthme.

Flèche rouge : horizontalisation des côtes.

Flèche bleue : élargissement des espaces intercostaux

Quels facteurs déclenchants rechercher ?

- **Allergie** : il s'agit le plus souvent d'un pneumallergène (par exemple, le pollen, les acariens, etc.). Il faudra donc s'enquérir des antécédents allergiques du patient, de l'histoire récente et des changements intervenus dans l'environnement du patient ;
Radiographie thoracique avec distension thoracique chez un patient présentant une exacerbation.

- **Infections respiratoires** : la plupart des infections respiratoires responsables d'exacerbation d'asthme sont virales.

La radiographie thoracique permet de suggérer le diagnostic d'une éventuelle pneumonie bactérienne (syndrome alvéolaire, condensation), motivant alors une antibiothérapie.

Il n'y a pas d'indication à une antibiothérapie en l'absence de suspicion de pneumonie ;

- **Prise médicamenteuse** :
 - **Les bêtabloquants**, par leur action bloquante sur les récepteurs β_2 , favorisent la bronchoconstriction, y compris en cas d'administration en collyre oculaire. Il faudra donc rechercher une prise récente et interrompre/contre-indiquer ce traitement à l'avenir ;
 - **L'aspirine et les anti-inflammatoires non stéroïdiens** peuvent également être responsables d'exacerbation d'asthme dans le cadre du syndrome de Widal associant la triade polyposse rhino-sinusienne, asthme souvent sévère et intolérance à l'aspirine ;
- **Reflux gastro-œsophagien** : à rechercher de façon systématique à l'interrogatoire ;
- **Irritants bronchiques** : le tabagisme, passif ou actif, ainsi que la pollution sont susceptibles d'exacerber un asthme ;
- **Facteurs psychologiques et psychiatriques** : les personnes anxieuses ainsi que les situations de stress, de par la perte de contrôle qu'elles engendrent, peuvent exacerber un asthme.
De la même façon, certaines maladies psychiatriques sont associées à un risque plus élevé d'exacerbation sévère d'asthme.

Points de vigilance

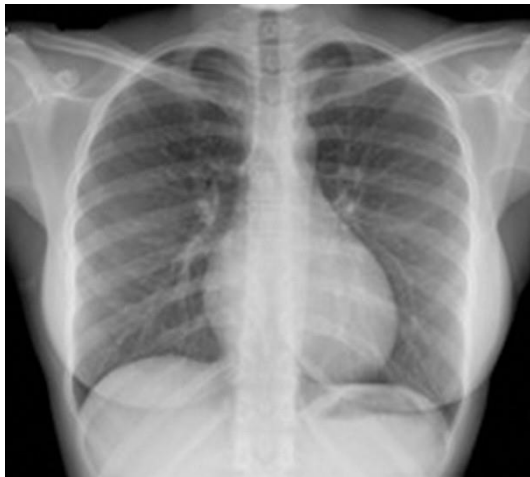
- Administrer de l'oxygène immédiatement à débit élevé.
- Ne pas retarder la mise en route des aérosols bronchodilatateurs : dès le diagnostic évoqué, il faut les administrer. Ce sont eux qui permettront de lever rapidement la composante musculaire lisse de l'obstruction bronchique.
- Administrer les corticoïdes dans la première heure : leur long délai d'action impose ce timing.
- Considérer un pH et/ou une capnie normaux comme un signe de gravité.
- Ne pas évoquer une exacerbation d'asthme face à une dyspnée sifflante du sujet âgé : il faut en premier lieu évoquer les diagnostics différentiels que sont l'œdème aigu du poumon et l'exacerbation de bronchopneumopathie chronique obstructive.

Patiente âgée de 22 ans, asthmatique mal équilibrée, sous traitement au long cours par agonistes β_2 -adrénergiques de longue durée d'action et corticoïdes inhalés et salbutamol à la demande. Elle est adressée aux urgences pour détresse respiratoire d'apparition subaiguë au mois de février.

Paramètres vitaux : température 39,4 °C, FR 34 cycles/min, PA 143/85 mmHg, FC 140 bpm, SpO₂ 85 % en air ambiant.

Examen clinique : la patiente est accoudée au bord du lit, a le regard hagard, elle ne peut pas parler, elle présente une polypnée, un tirage sus-claviculaire et intercostal. L'auscultation révèle des sibilants bilatéraux difficilement audibles.

Radiographie thoracique.



Analyse des gaz du sang artériels en air ambiant : pH = 7,30, PaO₂ = 50 mmHg, PaCO₂ = 55 mmHg, lactate = 2,1 mmol/l.

Quels sont les critères de gravité présents chez cette patiente ? Quelle est la conduite à tenir immédiatement ? Quels sont les possibles facteurs déclenchants ?

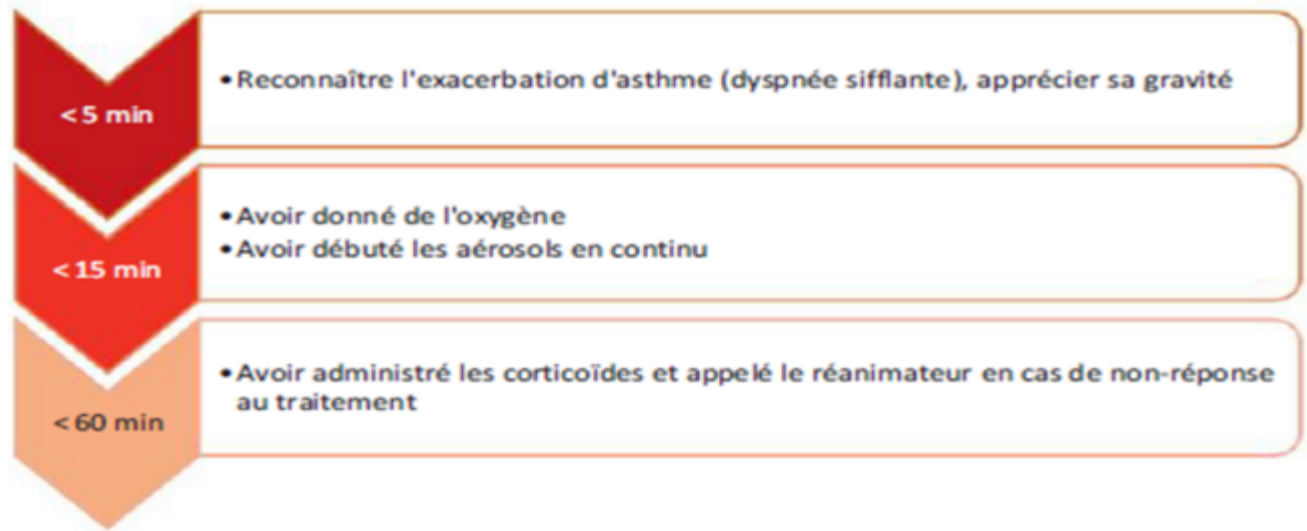
Réponse au quiz

Le tableau clinique présenté par la patiente est extrêmement grave.

Elle présente une exacerbation sévère d'asthme, avec comme critères de gravité clinique : la somnolence, le début d'apparition d'un silence auscultatoire, l'impossibilité de parler, le tirage sus-claviculaire et intercostal, la tachypnée > 30 cycles/min. Au niveau gazométrique : l'apparition d'une acidose respiratoire est un critère de gravité majeur.

Cette situation nécessite immédiatement l'administration d'oxygène à débit élevé, d'un aérosol d'agoniste β_2 -adrénergique, de s'assurer d'un abord veineux fonctionnel et d'appeler le réanimateur pour une éventuelle intubation trachéale.

Tic-tac...



EXACERBATIONS SEVERES DE BPCO

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

CAS CLINIQUE

- Patient âgé de 69 ans.
- **Habitudes** : tabagisme 75PA.
- **ATCD** :
 - Dyspnée.
 - Toux chronique productive persistance depuis 4 ans.
 - Suivie en pneumologie sous traitement inhalé.
- **HDM** :
 - Majoration de la dyspnée et de la toux depuis 3 jours.
 - Augmentation du volume et de la purulence des expectorations.
- Consulte pour majoration des symptômes.
- **Examen clinique** :
 - Déformation du thorax en tonneau.
 - T° : 38,6% .
 - Cyanose, SpO2 : 86% à l'AA,.
 - Respiration superficielle à « lèvres pincées ».
 - FR à 30 cycles/min, ;
 - Tirage sus-sternal et intercostal ;
 - Difficulté à la parole ;
 - Auscultation pulmonaire: râles sibilants ;
 - Pouls à 110 / min; PAS: 130 mmHg , PAD: 80 mmHg.
 - Sueurs ;
 - Somnolence

Relevez les critères anamnestiques caractérisant la maladie de fond

Relevez les critères anamnestiques et clinique de la situation actuelle

DEFINITIONS

Bronchite chronique : Toux et expectorations durant au moins 3 mois et sur 2 années consécutives.

BPCO : Obstruction permanente et progressives des voies aériennes

+ Troubles ventilatoire obstructif

CRITÈRES ANAMNESTIQUES

Symptômes cardinaux de la BPCO :

- Dyspnée ;
- Toux chronique productive et
- Expectorations chroniques,

Au moins 3 mois par an, au moins deux années consécutives, sans cause identifiée de toux chronique.

Exposition : tabac, pollution atmosphérique, poussières organiques, professions à risque (agriculture, textiles).

Une histoire familiale de BPCO.

Spirométrie : VEMS/CV < 70%.

CRITÈRES CLINIQUES

- Déformation du thorax en tonneau : distension thoracique ;
- Hippocratisme digital ;
- Tirages associés à une utilisation de la musculature respiratoire accessoire.
- Une respiration à « lèvres pincées » : Pressions thoraciques importantes liées à la distension.
- L'auscultation peut révéler des bruits adventices (râles, ronchis, sibilances) et une diminution du murmure vésiculaire.



EXACERBATION SEVERE DE BPCO :

CRITERES ANAMNESTIQUES ET CLINIQUES

Aggravation des symptômes respiratoires :	<ul style="list-style-type: none">- Dyspnée.- Toux.- Volume ou purulence des expectorations.
Signes d'insuffisance respiratoire aiguë	<ul style="list-style-type: none">- Cyanose, SpO₂ < 90% ;- Tachypnée, respiration superficielle ;- Respiration paradoxale, mise en jeu des muscles respiratoires accessoires ;- Toux et parole difficiles.
Signes neurologiques	<ul style="list-style-type: none">- Signes d'encéphalopathie hypercapnique ;- Somnolence, coma :
Signes hémodynamiques	<ul style="list-style-type: none">- Marbrures, hypotension

CRITERES GAZOMETRIQUES

➤ GDS artériel :

Acidose respiratoire non compensée avec hypoxémie

**pH < 7,35
Hypercapnie
Hyperbasémie
Hypoxémie**

EXAMENS COMPLEMENTAIRES suite cas clinique :

ECG : Tachycardie sinusale, axe droit, onde P ample, pas de troubles de la repolarisation ni de la conduction,

Gazométrie artérielle à l'AA : pH: 7,29, PaCO₂: 72 mmHg, HCO₃⁻: 34 mmol/l, PaO₂: 56 mmHg

Bilan biologique :

- NFS : GB : 14300 elt/mm³, PNN/Lympho/Eosino : 10010/2800/1400 Hb : 14 g/dl Plq : 222000 elt/mm³ ;
- Glycémie : 6 mmol/l
- Na⁺ : 139 mmol/l
- K⁺ : 3,8 mmol/l

Radiographie thorax de face :



ARGUMENTS EN FAVEUR DE L'ORIGINE INFECTIEUSE

- Fièvre.
- Hyperleucocytose.
- Syndromes bronchiques à la radio.

FACTEURS DECLENCHANTS

- Le bilan étiologique débute en même temps que le traitement.
- Principaux facteurs déclenchants :
 - Infection respiratoire basse ;
 - Insuffisance cardiaque gauche ;
 - Embolie pulmonaire.

Infection Bronchique (surinfection) :

- Facteur déclenchant le plus fréquent.
- Bronchite ++, pneumopathie.
- Agents bactériens :
 - Streptococcus pneumoniae ;
 - Haemophilus influenzae ;
 - Moraxella catarrhalis;
 - Pseudomonas aeruginosa
- Infections virales ;
- Diagnostic :
 - CRP, PCT ;
 - ECBC, PTP.

Insuffisance ou dysfonction cardiaque gauche :

- Fréquence des comorbidités cardiaques :
 - Crépitations sont rares et tardifs ;
 - Précédés par des sibilants ;
- Diagnostic :
 - ECG.
 - pro-BNP.
 - Rx thorax.
 - Echographie cardiaque

Maladie thrombo-embolique veineuse :

- Doit être évoquée de façon systématique.
- Recherche de circonstances favorisantes ;
- Sémilogie thoracique ou extrathoracique (membres inférieures) évocatrices ;
- Diminution du niveau de la capnie alors que l'état respiratoire s'aggrave ;
- Signes droits majeurs, ;
- Stigmates biologiques de foie aigu (cytolyse).
- Diagnostic :
 - Echo cœur, angioscanner thoracique

Pneumothorax

- Cause classique ;
- Il est parfois difficile de distinguer un pneumothorax et bulle d'emphysème.

➤ TDM thoracique

Facteurs iatrogènes

- Fort débit d'O2 ;
- Prise de psychotropes : neuroleptiques, antidépresseurs ;
- Prise de diurétiques ;
- Prise d'antitussifs qui altèrent le drainage des sécrétions respiratoires.

DETAILLEZ VOTRE CAT INITIALE

1. **Oxygénothérapie.**
2. **Bronchodilatateur.**
3. **Corticothérapie.**
4. **Traitement du facteur déclenchant**

TRAITEMENT

A. Oxygénothérapie :

- Objectif : $SpO_2 \geq 90 - 92\%$;
- Moyens :
 - Lunettes nasales
 - Masque Venturi
 - Oxygénothérapie haut débit « Optiflow »
 - VNI
 - VMI

VNI

INDICATIONS DE LA VNI GOLD 2020

- Acidose respiratoire : $PaCO_2 > 45$ mmHg et $pH < 7,35$.
- Dyspnée sévère avec signes de luttés.
- Hypoxémie persistante malgré l'oxygénothérapie

BUT

Réduction du travail inspiratoire

PEP extrinsèque : ↓ gradient de pression pour initialiser l'inspiration en contrebalançant la PEP intrinsèque.

Pression Inspiratoire Positive : Aide Inspiratoire (AI)

- Améliore les échanges gazeux :
 - Augmentation de la ventilation alvéolaire (+++).
 - Amélioration des rapports VA/Q (+)
- ↑ le V_t , ↓ la FR

OBJECTIFS :

- $SaO_2 \geq 90-92\%$.
- Ne pas s'acharner à normaliser à tout prix la capnie et le pH

BENEFICES :

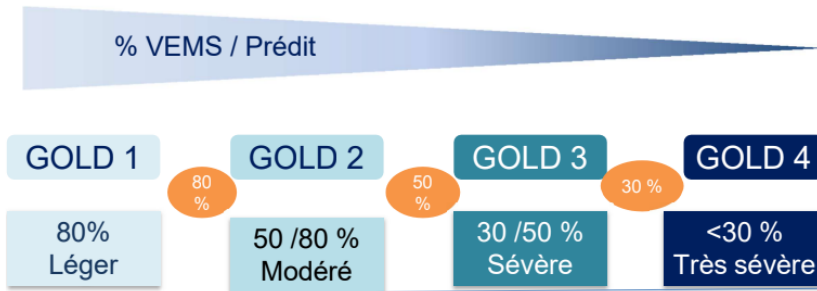
- Réduit d'au moins 50% le recours à l'IOT.
- Réduit d'au moins 60% la mortalité.
- Réduit d'au moins 70% la survenue d'infections nosocomiales.
- Réduit la durée d'hospitalisation

Syndrome obstructif

Diagnostic : **VEMS/CVF < 70%**.

Sévérité : **VEMS**.

GOLD SEVERITE DE LA BPCO



B. Traitement médical :

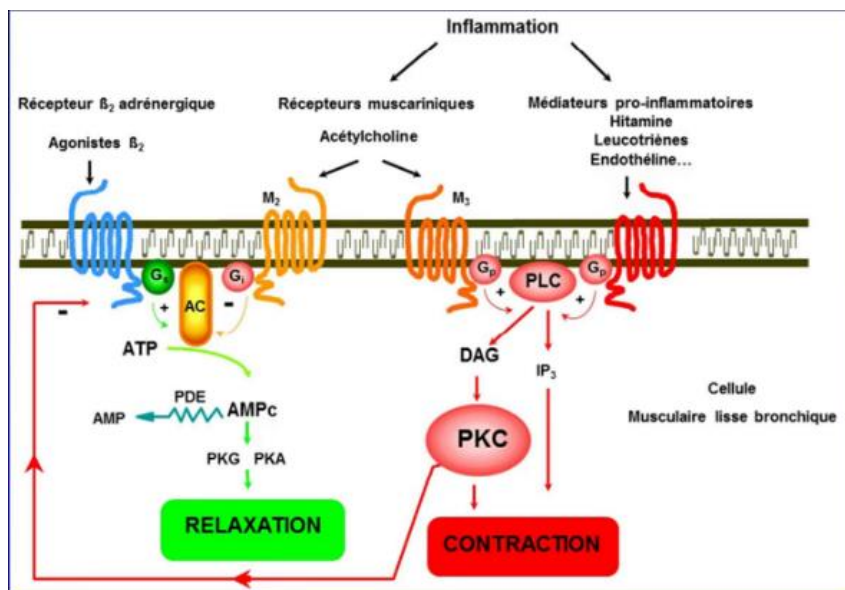
OBJECTIFS :

- Diminuer l'obstruction.
- Traiter l'inflammation.
- Traiter le facteur déclenchant

BRONCHODILATATEURS

- Bronchodilatateurs de courte durée d'action.
- Diminuent la charge en diminuant les résistances bronchiques → amélioration du débit expiratoire et de la surdistension.
- Nébulisation sous air ∪ Béta 2 agonistes en première intention (salbutamol ou terbutaline 5 mg).
- Association d'un anticholinergique (ipratromium 0,5 mg).

IRA DES BPCO : BRONCHODILATATEURS



GLUCOCORTICOIDES

- Diminue la durée de récupération.
- Améliore la fonction pulmonaire.
- Améliore l'oxygénation.
- Diminue la durée d'hospitalisation.
- 40 mg de prednisone par jour pendant 5 jours.
- Voie orale équivalente à la voie intraveineuse.
- Etudes récentes suggèrent que les glucocorticoïdes sont plus efficaces chez les patients ayant une hyperéosinophilie.

TRAITEMENT DU FACTEUR DECLENCHANT

- Antibiothérapie.
- Ttt anticoagulant.
- Drainage d'un pneumothorax.
- Arrêt d'un traitement médicamenteux déclenchant.

MESURE GENERALE :

- Réhydratation ;
- Correction des désordres hydro-électrolytiques éventuellement d'une hypokaliémie, hypophosphorémie, une hypomagnésémie pouvant aggraver la dysfonction du diaphragme.
- Alimentation précoce.
- Réduction de l'apport en hydrate de carbone pour diminuer la production endogène de CO₂ .
- Arrêt du tabac.