

PHYSIOPATHOLOGIE ET PRISE EN CHARGE DE L'ASTHME AIGU GRAVE

*L. Brochard**

L'asthme aigu grave reste une pathologie où, malgré un certain nombre de thérapeutiques efficaces et bien maîtrisées, le risque vital est toujours présent. Les chiffres de mortalité à travers le monde, de cette pathologie à l'incidence très élevée (se situant souvent autour de 5 à 10% de la population) ADDIN ENRef (1), montrent que le pronostic reste encore imparfaitement maîtrisé. En 1990 en France, par exemple, 2 000 décès étaient liés à l'asthme aigu grave.

1) Physiopathologie

L'asthme est une maladie se caractérisant par une diminution réversible du calibre des bronches sur un fond d'hyperréactivité bronchique. C'est cette hyper réactivité bronchique qu'il convient de tenter de maîtriser au mieux par le traitement de fond et par les traitements préventifs. Quant à la crise elle même, que l'on attribue le plus souvent à un épisode de "bronchospasme", elle est en fait influencée par trois types de phénomènes dont l'importance relative dépend du type de crise : d'une part la contraction du muscle bronchique sur lequel vise à agir les bronchodilatateurs, mais aussi des phénomènes inflammatoires et des anomalies sécrétoires responsables de bouchons muqueux entraînant eux-mêmes des obstructions bronchiques partielles ou totales.

Récemment deux types d'asthme aigu sévère ont été bien individualisés _ ADDIN ENRef __ (2)_. Un premier type de crise correspondant à un asthme d'aggravation progressive, qui s'oppose à un autre type de crise d'aggravation très brutale. Les délais entre les symptômes et l'admission se chiffrent en jours d'un côté, en heures ou minutes de l'autre. Dans ce dernier cas le risque est l'arrêt respiratoire asphyxique et/ou le collapsus cardio-vasculaire par hyperinflation majeure. Un troisième groupe peut être individualisé mélangeant les deux types de crises. L'intérêt de cette classification est que le même type de crise se répète souvent chez un même patient permettant d'envisager une prévention spécifique. Ces travaux renforcent la notion de la nécessité d'une rapide intervention médicalisée dans les appels au SAMU ou aux Pompiers tel que l'avait montré le travail de Barriot et Riou _ ADDIN ENRef __ (3) .

2) Prise en charge thérapeutique

Un certain nombre de revues générales ou de recommandations ont été publiées récemment concernant la prise en charge de l'asthme aigu grave ou

* Réanimation Médicale, Hôpital Henri Mondor, Université Paris XII - Créteil - France

état de mal asthmatique _ ADDIN ENRef __ (4, 5)_. Le traitement standard associe des β agonistes, des corticoïdes, de l'oxygène. A ce traitement on peut associer ou discuter dans certain cas des anticholinergiques voire la Théophylline.

Enfin, un certain nombre de thérapeutiques n'ont pas fait preuve définitive de leur efficacité : on peut ranger dans cette catégorie le sulfate de magnésium, l'héliox, voire l'antibiothérapie.

β 2 mimétiques

Il existe un consensus international pour recommander la voie nébulisée dans l'administration des β 2 mimétiques. C'est la voie qui possède le meilleur rapport efficacité/effets secondaires et également la plus grande rapidité d'action _ ADDIN ENRef __ (6)_. En pédiatrie la nébulisation continue a été montrée comme plus efficace que la nébulisation intermittente _ ADDIN ENRef __ (7) et cette méthode tend à être proposée chez l'adulte également. L'Adrénaline nébulisée semble entraîner des effets comparables à celle du Salbutamol _ ADDIN ENRef __ (8) .

Les β 2 mimétiques par voie IV, voire l'Adrénaline par voie IV, sont encore largement employés mais leurs indications précises ou leurs supériorités n'ont jamais été clairement établies. Ils paraissent d'utilisation logique dans les formes très sévères avec collapsus cardio-vasculaire et/ou arrêt cardiaque (surtout pour l'Adrénaline) voire lorsqu'une ventilation mécanique est instaurée. Leur utilisation s'associe cependant à un certain nombre d'effets indésirables possibles, en particulier pour l'Adrénaline, et devront donc être employés avec prudence.

Corticoïdes

Ils agissent en diminuant l'inflammation des voies aériennes, en potentialisant les effets des β 2 sur la relaxation du muscle lisse, en diminuant la tachyphylaxie des β 2, et en diminuant la production de mucus. Leur délai d'efficacité est de quelques heures. Parmi les recommandations standards on peut citer 60 à 125 mg de méthylprednisolone (IV) toutes les 6h, voire 60 mg de prednisolone per os toutes les 8h _ ADDIN ENRef __ (4)_. Il n'existe cependant pas de consensus précis quant à la dose optimale de corticoïdes IV à employer. Plusieurs études récentes comparant de fortes doses (500 mg méthylprednisolone) versus de plus faibles doses (100 mg) n'ont pas mis en évidence de différence dans l'efficacité de ces thérapeutiques _ ADDIN ENRef __ (9, 10)_.

Anticholinergiques

L'intérêt de l'administration systématique des anticholinergiques nébulisés reste débattu. Il semble qu'il puisse exister un bénéfice de ce traitement associé au traitement standard dans les formes les plus sévères. Dans un travail, l'association de l'ipratropium et du fénotérol permettait d'améliorer les patients les plus sévères en terme de VEMS _ ADDIN ENRef __ (11)_; cette notion était retrouvée par une deuxième étude _ ADDIN ENRef __ (12)_.

Cependant Dans ces deux études, le nombre de patients traités par corticoïdes était relativement faible _ ADDIN ENRef __ (12) .

Théophylline

L'utilisation optimale des bronchodilatateurs type β_2 mimétiques a relégué au second plan l'utilisation de la théophylline qui garde cependant une réelle efficacité en traitement de fond _ ADDIN ENRef __(13)_.

Autres traitements

Le sulfate de magnésium a une efficacité bronchodilatatrice prouvée. Son intérêt en plus des traitements standards n'est cependant pas clairement établi. L'héliox qui est un mélange d'hélium et d'oxygène a une densité gazeuse faible, et permet de réduire les résistances des voies aériennes. Son administration a été proposée comme méthode d'attente chez des patients sévères _ ADDIN ENRef __(14)_.

La ventilation artificielle

Celle-ci n'est employée que dans les formes asphyxiques ou dans les formes les plus sévères amenant à l'épuisement. Certains auteurs ont proposé d'utiliser une ventilation non invasive permettant d'améliorer rapidement les échanges gazeux _ ADDIN ENRef __(15)_.

Depuis le travail de Darioli et Perret en 84, la ventilation mécanique se fixe pour objectif d'oxygéner les patients au prix d'une hypoventilation relative en limitant les pressions d'insufflation _ ADDIN ENRef __(16, 17)_.

Plusieurs travaux suggèrent que l'objectif essentiel pour éviter les complications à type de barotraumatisme, souvent responsable d'une surmortalité sous ventilation artificielle _ ADDIN ENRef __(18)_,

est de limiter la pression de plateau téléinspiratoire et de la laisser inférieure à 35 cmH₂O _ ADDIN ENRef __(19)_.

La surveillance de l'autoPEEP est également un facteur important. Les complications surviennent lorsque le volume téléinspiratoire au dessus de la capacité résiduelle fonctionnelle est supérieure à 1,5 l comme cela avait été bien montré par Tuxen _ ADDIN ENRef __(20)_.

A réglages ventilatoires inchangés, la surveillance de la pression de pic reste cependant un très bon moyen d'évaluation de l'efficacité du traitement bronchodilatateur _ ADDIN ENRef __(21)_.

Une des complications souvent associée à la ventilation mécanique est représenté par les myopathies secondaires à l'administration simultanée de corticoïdes et de curares. Dans la mesure du possible, la curarisation doit donc à tout prix être évitée car ce problème peut survenir même après des durées d'administration extrêmement courtes _ ADDIN ENRef __(22)_.

Conclusion : une prise en charge rapide des patients, une détection des signes de gravité _ ADDIN ENRef __(23)_,

une maîtrise des thérapeutiques permet le plus souvent d'éviter la survenue d'un épisode asphyxique dans l'asthme aigu grave. Cette thérapeutique, outre l'oxygène, repose avant tout sur les corticoïdes et les β_2 mimétiques. Un certain nombre de patients, pris tardivement ou résistants aux thérapeutiques habituelles, vont nécessiter la ventilation artificielle. L'objectif est d'éviter au maximum les complications barotraumatiques de cette ventilation en utilisant une hypoventilation relative.

Références :

_ ADDIN ENBib __1. Manthous, C. A. 1995. Management of severe exacerbations of asthma. *Am J Med.* 151:298-308.

2. Wasserfallen, J. B., M. D. Schaller, F. Feihl, and C. H. Perret. 1990. Sudden asphyxic asthma: A distinct entity? *Am Rev Respir Dis.* 142:108-111.
3. Barriot, P., and B. Riou. 1987. Prevention of fatal asthma. *Chest.* 92:460-466.
4. Corbridge, T. C., and J. B. Hall. 1995. The assessment and management of adults with status asthmaticus. *Am J Respir Crit Care Med.* 151:1296-1316.
5. 1993. Guidelines for the management of asthma: a summary. *British Thoracic Society BMJ.* 306:776-782.
6. Salmeron, S., L. Brochard, H. Mal, A. Tenaillon, M. Henry-Amar, D. Renon, P. Duroux, and G. Simonneau. 1994. Nebulized versus intravenous albuterol in hypercapnic acute asthma. *Am J Respir Crit Care Med.* 149:1466-1470.
7. Papo, M. C., J. Frank, and A. E. Thompson. 1993. A prospective, randomized study of continuous versus intermittent nebulized albuterol for severe status asthmaticus in children. *Crit Care Med.* 21:1479-1486.
8. Abroug, F., S. Nouira, A. Bchir, R. Boujdaria, S. Elatrous, and S. Bouchoucha. 1995. A controlled trial of nebulized salbutamol and adrenaline in acute severe asthma. *Intensive Care Med.* 21:18-23.
9. Emerman, C. L., and R. K. Cydulka. 1995. A randomized comparison of 100-mg vs 500 mg dose of methylprednisolone in the treatment of acute asthma. *Chest.* 107:1559-1563.
10. Raimondi, A. C., J. C. Figueroa-Casas, and A. J. Roncoroni. 1985. Comparison between high and moderate doses of hydrocortisone in the treatment of status asthmaticus. 832-835.
11. Rebuck, A. S., K. R. Chapman, R. Abboud, P. D. Pare, H. Kreisman, N. Wolkove, and F. Vickerson. 1987. Nebulized anticholinergic and sympathomimetic treatment of asthma and chronic obstructive airways disease in the emergency room. *Am J Med.* 82:59-64.
12. O'Driscoll, B. R., R. J. Taylor, M. G. Horsley, D. K. Chambers, and A. Bernstein. 1989. Nebulised salbutamol with and without ipratropium bromide in acute airflow obstruction. *Lancet.* 1:1418-1420.
13. Evans, D. J., D. A. Taylor, O. Zetterstrom, K. F. Chung, B. J. O'Connor, and P. J. Barnes. 1997. A comparison of low-dose inhaled budesonide plus theophylline and high-dose inhaled budesonide for moderate asthma. *N Engl J Med.* 337:1412-1418.

14. Manthous, C. A., J. B. Hall, M. A. Caputo, J. Walter, J. M. Klochsieben, G. A. Schmidt, and L. D. Wood. 1995. Heliox improves pulsus paradoxus and peak expiratory flow in nonintubated patients with severe asthma. *Am J Respir Crit Care Med.* 151:310-314.
15. Meduri, U. G., T. R. Cook, R. E. Turner, M. Cohen, and K. V. Leeper. 1996. Noninvasive positive pressure ventilation in status asthmaticus. *Chest.* 110:767-774.
16. Darioli, R., and C. Perret. 1984. Mechanical controlled hypoventilation in status asthmaticus. *Am Rev Respir Dis.* 129:385-387.
17. Bellomo, R., P. McLaughlin, E. Tai, and G. Parkin. 1994. Asthma requiring mechanical ventilation. A low morbidity approach. *Chest.* 105:891-896.
18. Mansel, J. K., S. W. Stogner, M. F. Petrini, and J. R. Norman. 1990. Mechanical ventilation in patients with acute severe asthma. *Am J Med.* 89:42-48.
19. Slutsky, A. S., and (Chairman). 1994. Consensus conference on mechanical ventilation. *Intensive Care Med.* 20:Part I 64-79, Part II 150-162.
20. Tuxen, D. V. 1994. Permissive hypercapnic ventilation. *Am J Respir Crit Care Med.* 150:870-874.
21. Gay, P. C., J. R. Rodarte, M. Tayab, and R. D. Hubmayr. 1987. Evaluation of bronchodilator responsiveness in mechanically ventilated patients. *Am Rev Respir Dis.* 136:880-885.
22. Leatherman, J. W., W. L. Fluegel, W. S. David, S. F. David, and C. Iber. 1996. Muscle weakness in mechanically ventilated, patients with severe asthma. *Am J Respir Crit Care Med.* 153:1686-1990.
23. Miller, T. P., P. A. Greenberger, and R. Patterson. 1992. The diagnosis of potentially fatal asthma in hospitalized adults. Patient characteristics and increased severity of asthma. *Chest.* 102:515-518.____