

PRISE EN CHARGE DE L'ASTHME AIGU GRAVE

C:PERRET

L'asthme est caractérisé par des épisodes aigus d'obstruction bronchique le plus souvent réversibles, mais parfois capables d'entraîner une insuffisance respiratoire dans un laps de temps très variable allant de quelques minutes à plusieurs heures. Les asthmatiques admis en soins intensifs se répartissent en deux catégories extrêmes. Dans la première qui est de loin la plus fréquente l'insuffisance respiratoire est l'aboutissement d'une crise prolongée et progressive ayant entraîné un état d'épuisement. Dans la seconde, l'obstruction bronchique se développe en quelques minutes et provoque un état d'asphyxie rapidement fatal si le malade n'est pas secouru . Nous analyserons ici la prise en charge des formes graves en milieu hospitalier.

GENERALITES

Avant d'envisager le traitement proprement dit destiné à lever l'obstruction bronchique et à en corriger les effets sur les échanges gazeux, il faut rappeler l'importance de mesures simples, à appliquer dès l'admission. L'asthmatique en crise est un malade angoissé qui souvent vit avec appréhension son transfert à l'hôpital et plus encore dans un milieu de haute technicité, comme un service de soins intensifs. Médecins et infirmières ont un rôle important à jouer en créant un climat apaisant par une attitude calme, un discours et des gestes rassurants. En dehors des situations d'extrême urgence requérant des mesures de réanimation immédiates, il est essentiel de prendre le temps de parler au malade, de le mettre en confiance, de lui expliquer dans le détail et sans précipitation ce qui va être fait . A aucun moment le personnel soignant doit laisser transparaître de l'anxiété, il doit au contraire manifester le calme et l'assurance d'un professionnel apte à maîtriser de telles situations. En particulier, la surveillance doit être attentive mais discrète pour donner au malade un sentiment de confort et de sécurité, qui sont les préalables indispensables à sa collaboration. Il faut mentionner que les proches peuvent contribuer à accentuer le climat d'angoisse. D'une manière générale, il est préférable de les tenir à l'écart en les informant très fidèlement de l'évolution et les autoriser à des visites courtes dès que la situation le permet.

Ces mesures élémentaires peuvent être suivies d'une amélioration spectaculaire, démontrant *a posteriori* la part fonctionnelle de l'obstruction bronchique.

TRAITEMENT CONSERVATEUR

Il est destiné à corriger la déshydratation, améliorer l'oxygénation et lever l'obstruction bronchique.

La crise d'asthme prolongée se complique fréquemment de déshydratation liée à un accroissement des pertes obligatoires et un défaut d'apport liquidien du à la gêne respiratoire. Il en résulte une

augmentation des sécrétions pouvant favoriser la constitution de bouchons muqueux. Le traitement consiste en perfusion de solution saline par un cathéter central qui sert aussi de voie d'apport pour les corticoïdes et les beta-agonistes. La surveillance de la diurèse horaire et l'aspect des sécrétions bronchiques donnent un reflet de l'évolution de l'hydratation.

L'hypoxémie fait partie du tableau fonctionnel de l'asthme grave. Elle précède l'hypercapnie et traduit essentiellement des troubles de la distribution du rapport ventilation/perfusion. L'oxygénothérapie est impérative et efficace à faible FIO₂ déjà. On choisit le mode d'administration le mieux toléré par le malade, en évitant d'imposer une technique qui aggrave l'appréhension. Le rôle du personnel infirmier et des kinésithérapeutes est à cet égard essentiel.

Souvent le masque doit être abandonné pour donner la préférence à une sonde nasale placée au carrefour naso-pharyngé. Le risque de déclencher ou d'aggraver une hypercapnie est remarquablement faible. Par ailleurs, l'acidose respiratoire est de toute façon mieux tolérée que l'hypoxémie et ne devrait pas per se amener à l'intubation et la ventilation mécanique.

Les **β 2-agonistes** constituent le traitement de première intention de l'asthme aigu grave. Ils agissent principalement par relaxation de la musculature bronchique et possèdent en outre un effet stimulant sur la clairance muco-ciliaire et une action inhibitrice sur la libération de médiateurs. On donne la préférence au salbutamol ou à la terbutaline, en raison de leur courte durée d'action et de leur marge thérapeutique relativement large qui diminue les risques d'effets secondaires (tachycardie, arythmies, angoisse, tremor, hypokaliémie, hypomagnésémie, hyperglycémie). L'administration se fait par voie aérienne, en donnant la préférence aux nébuliseurs. Une dose de 5 mg de salbutamol (correspondant à 1 ml de la solution de Ventoline* pour aérosols) diluée dans 3 à 4 ml d'un soluté de NaCl isotonique est délivrée par un masque débitant 6-8 l/min d'oxygène pendant 15 minutes. Les aérosols-doseurs sont d'un emploi difficile pour l'asthmatique en crise et leur efficacité est limitée, on peut leur adjoindre une chambre à inhaler («spacer»), ce qui implique d'augmenter les doses (200-400 µg de salbutamol ou 150µg de terbutaline), à répéter jusqu'à obtention de l'effet désiré, sans survenue d'effets secondaires.

Lorsque l'utilisation de la voie aérienne s'avère impossible, on est contraint de recourir à une administration intraveineuse continue sous contrôle strict à l'aide d'un pousse-seringue délivrant une dose initiale de 0,1 à 0,2 µg/kg/min, qui est augmentée en fonction de la réponse et des effets secondaires observés.

Les **anti-cholinergiques** n'ont pas démontré d'intérêt dans les formes graves. Ils sont censés prolonger voire augmenter l'action relaxante des β 2-agonistes, mais la preuve d'un bénéfice n'a pas été définitivement apportée.

L'emploi de **xanthines** fait encore l'objet de controverse en dépit de leur action bronchodilatatrice reconnue, de leur effet bénéfique sur la contractilité du diaphragme et le transport ciliaire. Cela tient essentiellement à une marge thérapeutique très étroite et à la fréquence des effets secondaires cardiocirculatoires (tachycardie sinusale, arythmie ventriculaire, hypotension artérielle), gastro-intestinaux (nausées, vomissements, diarrhées) voire même centraux (agitation, convulsions, arrêt respiratoire, coma). Il faut être particulièrement prudent chez les malades qui arrivent à l'hôpital sous traitement de xanthines, les insuffisants hépatiques et les insuffisants cardiaques, ou lors de

prise concomitante de médicaments qui augmentent la toxicité (ciprofloxacine, macrolides, cimétidine). La dose de charge recommandée pour l'aminophylline est de 5mg/kg administrée à l'aide d'une pompe en 30 min. avec une dose d'entretien de l'ordre de 0,4 à 0,5 mg/kg/h..En cas d'administration préalable ou de symptômes suggestifs d'un surdosage, il est impératif de pratiquer un dosage plasmatique. Le taux thérapeutique recherché est compris entre 10 et 15 µg/ml, les effets toxiques surviennent pour des concentrations supérieures à 20 µg/ml .

Les **glucocorticoïdes** font partie intégrante du traitement de l'asthme aigu grave en raison de leur action anti-inflammatoire démontrée et de leur capacité apparente de restaurer la sensibilité aux β2-agonistes. Ils doivent être administrés précocement et à doses élevées: 10 à 15 mg/kg/j d'hydrocortisone répartis en 4 doses ou 1mg/kg de méthylprednisolone injectée toutes les 6 h. La voie orale doit être évitée chaque fois que c'est possible en raison d'une intubation éventuelle. Les effets secondaires sont bien connus et doivent être recherchés systématiquement: hypertension, anxiété (parfois même psychose aiguë), hyperglycémie, hypokaliémie et alcalose métabolique. Il faut enfin relever le rôle apparemment déterminant de la corticothérapie à hautes doses dans le développement de myopathies survenant au décours d'une curarisation chez les asthmatiques ventilés. Bien que l'évolution en soit généralement favorable, le risque de voir s'installer une telle complication amène à renoncer aux curarisants chaque fois qu'un traitement de corticoïdes a été instauré.

Autres médicaments

Quelques études font état d'un effet bénéfique du magnésium intraveineux comme traitement de soutien, mais la preuve de leur efficacité n'est pas encore fournie. Des antibiotiques sont fréquemment prescrits dans l'asthme grave en raison de signes cliniques évoquant une infection bronchique comme facteur déclenchant. En fait, dans la majorité des cas, l'infection est de nature virale et l'administration d'antibiotiques n'est pas justifiée. Logiquement, on devrait les réserver aux malades fébriles, dont les sécrétions purulentes contiennent des polynucléaires en masse, et à ceux qui manifestent les signes cliniques d'une sinusite ou d'une infection pulmonaire bactérienne. L'emploi de l'héliox est fondé sur des bases théoriques: l'inhalation d'un mélange d'hélium et d'oxygène abaisse le travail respiratoire en diminuant la densité de l'air inspiré. Il pourrait en résulter une diminution de l'hyperinflation pulmonaire et de la fatigue musculaire. Dans l'état actuel des connaissances, il n'est pas possible de conclure quant à son réel intérêt. D'autres études sont attendues.

LA VENTILATION MECANIQUE

Indications. Le recours à la ventilation mécanique est réservé aux situations où les autres moyens thérapeutiques ont échoué. Cette attitude restrictive s'explique par la fréquence et la gravité des complications observées dans ces circonstances. L'hyperinflation pulmonaire, l'inhomogénéité de l'obstruction bronchique et le développement régional d'une auto-PEP rendent compte de l'incidence élevée des barotraumatismes et de la mauvaise tolérance de la ventilation mécanique sur le plan cardiocirculatoire. L'expérience a montré que l'hypoxémie était facilement corrigée par

inhalation d'air enrichi en oxygène et que l'hypercapnie était mieux tolérée et moins dangereuse que les moyens mis en œuvre pour la normaliser. C'est ainsi qu'on a progressivement restreint les indications de la ventilation mécanique pour la réserver aux situations critiques où elle permet de restaurer des conditions relatives d'homéostasie. Ce sont respectivement l'arrêt cardiorespiratoire, l'apnée, le coma, les troubles de l'état de conscience, les états d'épuisement et l'aggravation manifeste de l'hypercapnie en dépit d'un traitement conservateur optimal. Dans ces deux dernières indications, la décision d'intuber est affaire de jugement clinique et l'on a parfois avantage à ne pas précipiter les choses lorsque le malade est sous surveillance stricte et que le médecin est capable d'intervenir immédiatement. Il arrive parfois qu'on échappe à l'intubation à la suite d'une diminution soudaine de l'obstruction bronchique, que rien ne laissait présager. Mais, ce n'est de loin pas la règle et il ne faut pas attendre lorsque la détérioration est cliniquement manifeste et cela quelle que soit la PaCO₂. Aujourd'hui, le recours à la ventilation mécanique ne concerne qu'une minorité de malades qui varie selon les statistiques entre 15 et 30%.

Intubation. C'est un geste à hauts risques qui doit être confié à un médecin très expérimenté et bien assisté. Au préalable, il est recommandé de pratiquer une expansion volémique - si elle n'a pas déjà eu lieu - en raison des risques de collapsus induit par la pression positive d'insufflation et de réaliser une préoxygénation destinée à prévenir les arythmies. L'induction se fait par une association de benzodiazépine et de fentanyl, voire de ketamine, qui présente les avantages de ne pas entraîner de dépression respiratoire et d'améliorer momentanément le bronchospasme. Son emploi est contreindiqué chez les sujets hypertendus ou artérioscléreux en raison de son action sympathique. Un curare est administré en choisissant de préférence un agent non-dépolarisant du type vécuronium.

L'intubation se fait en principe par voie orale qui permet l'emploi d'un tube de gros diamètre. On diminue ainsi les risques d'obstruction, on facilite l'aspiration des sécrétions tout en réduisant très largement les résistances à l'écoulement gazeux.

Technique de ventilation. Le poumon de l'asthmatique en crise est caractérisé par une hyperinflation dont l'origine est double: la perte de la force de rappel élastique et le ralentissement extrême de la vidange expiratoire secondaire à l'obstruction des voies aériennes. Dans un tel système où les constantes de temps sont très inégales, la majeure partie du volume courant insufflé par le respirateur se distribue dans les territoires dont les propriétés mécaniques sont les plus proches de la normale. En d'autres termes, la ventilation mécanique chez l'asthmatique en crise sévère conduit à la distension préférentielle des régions les moins obstruées, comme le ferait un volume courant excessif sur un petit poumon (baby lung). Cela se traduit sur le plan fonctionnel par une augmentation supplémentaire du volume pulmonaire de fin d'expiration, une élévation de la PEP intrinsèque et de la pression intrathoracique avec une nouvelle détérioration des échanges gazeux. Ainsi s'expliquent les complications barotraumatiques (pneumothorax sous tension, pneumomédiastin, pneumopéritoine) et circulatoires (collapsus par obstacle au retour veineux, arythmies). Dans les formes les plus graves, la mise sous respirateur peut entraîner une tamponnade cardiaque lorsque l'hyperinflation pulmonaire devient telle qu'elle entrave l'expansion diastolique ventriculaire. Le tableau clinique est celui d'un collapsus avec cyanose, stase jugulaire et distension thoracique extrême. Il faut dans ces cas aussitôt débrancher le respirateur pour laisser le poumon se vider, tout en assurant une oxygénation adéquate par une ventilation manuelle au masque (2-3 cycles /min.).

Pour éviter d'ajouter à une situation déjà critique les désordres liés à une technique de ventilation inadaptée, on recourt à une stratégie qui consiste à restaurer et maintenir des conditions acceptables d'oxygénation en renonçant à normaliser la ventilation alvéolaire. Cette méthode connue sous le terme **d'hypoventilation contrôlée (ou hypercapnie permissive)** est fondée sur le réglage du respirateur en mode volumétrique avec des valeurs de volume courant et de fréquence respiratoire volontairement basses (respectivement 6 - 8 ml/kg et 6 - 10 cycles par minute. Le flux inspiratoire est choisi assez élevé (70 -100 l/min.) pour allonger au maximum le temps expiratoire. La FIO₂ est initialement fixée à 1.0 puis réduite progressivement en fonction des contrôles gazométriques pour assurer une SaO₂ >90 %. L'air est humidifié par une cascade chauffante de préférence aux filtres échangeurs qui concourent à augmenter l'espace mort et les résistances expiratoires.

L'ajustement ultérieur du respirateur s'opère en fonction de la tolérance hémodynamique et de l'évolution de l'obstruction bronchique. On en juge par différents index: a) la mesure de la pression de plateau en fin d'expiration (PEI) qui doit idéalement rester inférieure à 35 cm d'eau, b) l'estimation de l'auto-PEP selon la technique d'occlusion téléexpiratoire du tuyau expiratoire - il faut relever que la valeur de l'auto-PEP ainsi mesuré n'est pas entièrement fiable étant donné qu'elle ne tient pas compte de l'état de distension des territoires exclus par une fermeture précoce des voies aériennes- c) la détermination du volume expiré après arrêt prolongé (30 -60 sec) du respirateur à la fin d'une inspiration (VEI). Un VEI > 20 ml/kg indiquerait un risque majeur de barotraumatisme. L'emploi de cet index est encore limité et sa valeur pronostique reste encore à démontrer. En présence d'une obstruction bronchique marquée, l'introduction d'une PEP externe est contraindiquée en ventilation contrôlée car elle peut contribuer à augmenter l'hyperinflation pulmonaire. En revanche, dès que les muscles respiratoires recouvrent leur activité, on peut par une PEP externe de 5-10 cm d'eau diminuer les résistances bronchiques et réduire efficacement le travail respiratoire. Il existe toutefois de grandes variations individuelles qui requièrent une surveillance stricte dans son application.

L'hypoventilation contrôlée induit une acidose respiratoire qui, pour être parfois importante, est le plus souvent très bien tolérée. Il n'est pas rare de devoir maintenir des PaCO₂ égales voire supérieures à 90 mm Hg pendant des heures, parfois même des jours. Dans notre expérience, l'hypercapnie est mieux tolérée que la normocapnie obtenue au prix d'une ventilation mécanique forcée. Son emploi est toutefois contraindiqué lorsqu'il existe une pathologie intracrânienne surajoutée. C'est en particulier le cas dans l'encéphalopathie post-anoxique compliquant un arrêt cardio-respiratoire chez un asthmatique en crise: l'effet vasodilatateur du CO₂ favorise l'hypertension intracrânienne et les complications qui en dépendent. Il vaut mieux dans ces circonstances renoncer à l'hypoventilation contrôlée et accepter les risques d'une ventilation mécanique conventionnelle.

La levée de l'obstruction bronchique sous l'effet du traitement médicamenteux permet d'adapter au fur et à mesure la ventilation délivrée par le respirateur et ainsi de normaliser progressivement la PCO₂. Dans les formes suraiguës, asphyxiques, la résolution de la crise peut se faire en quelques heures; dans les formes subaiguës, elle s'étend sur plusieurs jours. Il faut accepter ce délai et ne pas vouloir accélérer l'évolution en imposant une ventilation mécanique agressive.

L'hypoventilation contrôlée implique une sédation efficace pour assurer le confort du malade et obtenir la synchronisation avec le respirateur. A cet effet, on utilise l'association d'une benzodiazépine avec un morphinique administrés en perfusion intraveineuse continue. Le propofol est d'un maniement facile et son emploi est recommandé lors de la mise en oeuvre de la ventilation mécanique. Le recours aux curarisants est aujourd'hui réservé aux situations où l'on ne parvient pas à réaliser une synchronisation satisfaisante avec les autres moyens. Cette attitude s'explique par leur rôle possible dans l'apparition des myopathies parfois observées chez l'asthmatique au décours d'une ventilation contrôlée. L'association de curarisants aux corticoïdes à hautes doses est fréquemment décrite dans ces situations. Lorsqu'on est contraint d'y recourir, il est recommandé d'en limiter l'emploi dans le temps en choisissant de préférence le vecuronium et l'atracurium et en réglant les doses par une surveillance de la fonction neuro-musculaire au moyen d'un neurostimulateur.

Bibliographie :

1. Corbridge TC, and Hall JB. The assessment and management of adults with status asthmaticus.
Am J Respir Crit Care Med. 1995; 151: 1296-1316.
2. Feihl F, and Perret C. Permissive hypercapnia. How permissive should we be ?
Am J Respir Crit Care Med. 1994; 150: 1722-1737.
3. Leatherman JW. Mechanical ventilation in obstructive lung disease.
Clin Chest Med. 1996; 17:577-90.
4. Tuxen DV. Permissive hypercapnic ventilation.
Am J Respir Crit Care Med. 1994; 150: 870-874.
5. Gajdos P, Autret E, Castaing Y, Delaval P, Holzapfel L, Housset B, and Gay R. Conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence. Prise en charge des crises d'asthme aiguës graves de l'adulte.
Rean Soins intens Med Urg. 1989; 5: 25-31.