

MedWiki-DZ (<https://www.medwiki-dz.com/>)

Asthme aigu grave

Dernière mise à jour : 2019/04/15 20:25

MedWiki-DZ :

Asthme aigu grave

https://www.medwiki-dz.com/doku.php?id=cours:residanat:pneumologie:asthme_aigu_grave

Dernière mise à jour : **2019/04/15 20:25** - Imprimé le : **2026/01/20 06:46**



Table des matières

Asthme aigu grave	1
Asthme aigu grave	3
1. Définition	3
2. Facteurs de risque	3
3. Facteurs déclenchant	3
4. Physiopathologie	4
5. Clinique	4
5.1. Examen clinique	4
5.2. Examens complémentaires	5
6. Formes d'AAG	5
7. Traitement	6
7.1. Buts	6
7.2. Moyens	6
7.3. Modalités	7
7.4. Surveillance et évolution	7
8. Complications	8
9. Prévention	8

Asthme aigu grave

1. Définition

- Épisode aigu, crise inhabituelle, menace le pronostic vital à court terme par obstruction bronchique majeur ⇒ doit être reconnue et traitée immédiatement
- 3 aspects :
 - **Clinique** : crise intense, signes de détresse, résiste au traitement usuels
 - **Gazométrie** : hypoventilation alvéolaire relative (normocapnie) ou absolue (hypercapnie)
 - **Fonctionnel** : obstruction majeur (DEP < 30%)

2. Facteurs de risque

1. Conditions socio-économiques :

- Précarité, milieu défavorisé, difficulté d'accès aux soins

2. Histoire de l'asthme :

- ATCD d'intubation
- ≥ 2 hospitalisations ou consultations aux urgences l'année précédente
- Hospitalisation ou consultation aux urgences le mois précédent
- Pneumothorax ou pneumomédiastin
- Maladie cardiaque ou respiratoire sévère associée
- Plus de 2 flacons par mois de SABA
- Corticothérapie orale au long cours ou sevrage récent
- Intolérance à l'aspirine et aux AINS

3. Facteurs socio-psychologiques :

- Affection psychiatrique, déni de la maladie
- Mauvais suivi, mauvaise observance, Corticophobie
- Tabagisme
- Mauvaise perception des symptômes

4. Traitement de fond insuffisant :

- En particulier les CSI et les CSO lors des exacerbations

3. Facteurs déclenchant

- Arrêt du traitement
- Asthme médicamenteux
- Exposition massive à un allergène

- Choc émotionnel
- Infection des VAS, bronchite, stomatologique

4. Physiopathologie

- **Bronchospasme :**
 - Ne peut être brutal et intense que sur des bronches déjà sévèrement rétrécies par une inflammation préalable
 - Souvent secondaire à une exposition massive à des allergènes, à un irritant (tabac), infection ou choc émotionnel
 - Peut suffire (avec l'hypersécrétion et l'œdème) à obstruer 50 à 95% des VA (des petites bronches ou segmentaires)
- **Distension :** empêche la bronchoconstriction et permet la survie (ventilation)
 - Permet de ré-ouvrir une partie des VA et provoque un collapsus bronchiolaire expiratoire $\Rightarrow$ trapping $\Rightarrow$ augmentation du VR et de la CPT
- Recrutement des muscles inspiratoires (SCM) $\Rightarrow$ forte dépression intrathoracique $\Rightarrow$ tirage (sus-sternal, sus-claviculaire et intercostal)

Conséquences de cette hyperinflation :

- **Détresse respiratoire :**
 - Fermeture de nombreuses VA $\Rightarrow$ zone hypo-/non-ventilées $\Rightarrow$ effet shunt majeur brutal $\Rightarrow$ hypoxie, souvent sévère et soudaine (PaO₂ peut descendre à moins de 30 mmHg en quelques minutes)
 - Fatigue musculaire $\Rightarrow$ réduction de distension $\Rightarrow$ fermeture des VA $\Rightarrow$ effondrement de la ventilation (acidose respiratoire)
- **Détresse circulatoire :**
 - Sur-distension pulmonaire $\Rightarrow$ compression des capillaires alvéolaires $\Rightarrow$ HTAP = augmentation de la post-charge du VD

5. Clinique

5.1. Examen clinique

- **L'inspection suffit le plus souvent :**
 - Agitation, anxiété
 - Difficulté ou impossibilité à parler
 - Polypnée $> 30/\text{mn}$ et position assise penché en avant
 - Contraction du SCM (témoin d'une obstruction majeure avec VEMS $< 25\%$)
 - Sueurs, orthopnée $\Rightarrow$ hypercapnie
 - Cyanose (rare, tardive)

- **DEP :**
 - Systématique, dès que possible
 - $< 30\%$ ou < 150 L/mn $\Rightarrow$ gravité
- **Signes hémodynamiques :**
 - Tachycardie > 120 bpm
 - Mesure du pouls paradoxal : aucune utilité



Cyanose, troubles de conscience, pauses respiratoires = signes d'extrême urgence = arrêt respiratoire imminent

5.2. Examens complémentaires

- **SaO2 et gaz du sang :**
 - Inutile quand DEP > 200 L/mn ou 40%
 - Peut être différé si $SpO_2 \geq 92\%$ et aucun critère de détresse respiratoire
 - Systématique en cas de crise inhabituelle à l'arrivée ou d'aggravation sous traitement :
 - Le plus souvent hypoxie légère à modérée avec alcalose respiratoire
 - Acidose respiratoire = signe de gravité ($PaCO_2 > 50$ mmHg = arrêt respiratoire à craindre)
 - Acidose lactique (métabolique) souvent associée
- **Radiographie thoracique :**
 - Systématique
 - Recherche complication ou facteur déclenchant (PNO, pneumo-médiastin, pneumonie)
 - Distension, épaississement des parois bronchiques, atélectasies en bande (bouchon muqueux)
- **ECG :**
 - Tachycardie sinusale
 - Rarement des signes de CPA (S1Q3, rotation droite, troubles de la repolarisation en antérieur, onde P pulmonaire)
- **Autres :**
 - FNS, hémoculture, radio des sinus, sérologie aspergillaire, TDM...

6. Formes d'AAG

1. **Asthme instable :** ou exacerbation persistante
 - Répétition de crises de moins en moins sensibles aux SABA (inflammation constante)
 - Critères d'asthme instable :

- Augmentation de la fréquence des crises
- Retentissement sur les activités
- Moindre sensibilité aux SABA
- Aggravation progressive de l'obstruction (DEP)
- Grande variabilité diurne du DEP (> 30%)

2. Crise d'aggravation rapide en 24h

3. Asthme sur-aigu :

- Crise asphyxiante, rapide (3h)
- Sujet jeune (< 30 ans)
- Inflammation minimale, bronchospasme prédominant (conflit, stress, médicament, exposition massive)

7. Traitement

- Urgence médicale ⇒ hospitalisation en USI ou en milieu spécialisé
- Traitement à débiter le plus tôt possible (au domicile, aux urgences)

7.1. Buts

- Levée rapide de l'obstruction bronchique pour soulager et éviter le décès

7.2. Moyens

1. Oxygénothérapie :

- Quand $SpO_2 < 92-90\%$
- Objectif : > 90% (> 95% femme enceinte et cardiopathie associée)

2. Bronchodilatateurs :

- Béta-2 agonistes :
 - Traitement prioritaire
 - Plus puissant et plus rapides
 - Index thérapeutique élevé ⇒ fortes doses possibles
 - Effet quasi immédiat (80% de l'effet maximal après 5 mn)
 - Effet dose dépendant ⇒ augmentation de la dose pour meilleur effet
 - Voie inhalée +++ (nébulisation) : 2 à 3 nébulisations de 5 mg de salbutamol ou 10 mg de terbutaline, véhiculée par l'oxygène = traitement de référence de l'AAG en pré-hospitalier
 - Voie IV peut être associée à la voie inhalée dans les cas les plus graves
 - Voie SC également très efficace (0,5 mg de salbutamol ou terbutaline)
- Adrénaline : en réanimation pour certaines formes graves
- Anticholinergiques :
 - Moins puissants et moins rapide que les SABA (15 à 20 mn)

- Il existe des arguments pour un bénéfice de l'association avec les SABA (malgré certains résultats contradictoires)

- Théophylline : En 2^e ligne à cause des effets secondaires

3. Corticoïdes :

- Systémiques :
 - Réduisent la durée des exacerbations sévères, diminuent le recours à l'hospitalisation et la morbidité liée à l'asthme
 - Effet retardé : 3 à 4h (max 6 à 8h), quelque soit le mode d'administration (per os ou IV)
 - Effet anti-inflammatoire puissant, potentialise l'effet des SABA
 - 60 à 80 mg initialement, puis 120 à 180 mg/j les 48 premières heures
 - Rôle essentiel dans la prévention des rechutes dans les semaines qui suivent : 0,5 mg/kg/j pendant 10 jours ⇒ contrôle de l'asthme et reprise de la fonction pulmonaire optimale en 2 à 3 semaines
- Inhalés :
 - Pas d'intérêt dans l'AAG (réservé au traitement de fond)

4. Autres :

- Traitement du facteur déclenchant (pneumonie, pneumothorax...)
- Hydratation : correction de l'hypovolémie, fluidification des sécrétions bronchiques
- Apport potassique (SABA hypokaliémiant) : 4 à 6 g de KCl/24h

7.3. Modalités

1. Au domicile (immédiatement) :

- SABA inhalé et/ou SC : ventoline 2 bff/3 à 5 mn (jusqu'à 20 bff) en chambre d'inhalation et/ou Bricanyl 0,5 mg SC
- Corticoïdes systémiques : solupred 60 mg per os ou solumédrol 60 à 80 mg IV

2. Traitement hospitalier ou pré-hospitalier médicalisé :

- Oxygénothérapie pour $\text{SaO}_2 > 90\%$
- SABA en nébulisation à travers un masque à O_2
- Corticoïdes : solumédrol IV /8h
- Anticholinergiques associés aux SABA

7.4. Surveillance et évolution

La surveillance est surtout clinique : conscience, FC, FR, DEP, dyspnée et signes de lutte, SpO_2 , tolérance neuropsychique, autres (tremblements, kaliémie).

En cas de non réponse, on poursuit les nébulisations et :

- **SABA en IV** : salbutamol 0,5 mg/h, doubler la dose chaque 15 mn si nécessaire
- **Théophylline** : 6 mg/kg en 20 minute puis 0,6 mg/kg/h
- **Adrénaline IV**
- **Intubation et ventilation mécanique** en dernier recours, devant l'échec du

traitement, en cas de troubles de la conscience ou d'arrêt respiratoire imminent

8. Complications

- Décès par bronchospasme, PNO, pneumo-médiastin, emphysème sous-cutané
- Complications de la réanimation : ulcère de stresse, infections nosocomiales, thromboses veineuses

9. Prévention

- Suivi adapté et optimal de la maladie asthmatique (contrôle, éviction des facteurs aggravant et déclenchant)
- Adaptation du traitement de fond
- Traitement précoce des exacerbation