

Crise d'asthme

Daphné Du Pasquier, Thierry Rochat, Hans Stalder

Introduction

L'asthme est une pathologie fréquente dans les pays industrialisés touchant environ 10% des enfants et 5% des adultes [1].

La mortalité est inacceptablement haute (1–5/100 000 habitants), compte tenu de la réversibilité du trouble si un traitement adéquat est prescrit. En effet, certains décès sont liés à un traitement insuffisant ou inapproprié (par exemple, escalade des doses de bronchodilatateurs sans traitement associé de corticostéroïdes topiques ou systémiques). Une autre cause évitable de décès est la sous-estimation de la gravité de la décompensation.

Définition de l'asthme

Il s'agit d'une inflammation chronique des voies aériennes, associée à une hyperréactivité bronchique à de nombreux stimuli qui provoque une toux, une dyspnée, des sibilances et/ou une oppression thoracique. Ces symptômes sont réversibles soit spontanément soit sous bronchodilatateurs et s'aggravent souvent la nuit.

Diagnostic de l'asthme

Il se pose sur la base des symptômes décrits ci-dessus avec la mise en évidence d'une labilité bronchique (syndrome obstructif totalement ou au moins en bonne partie réversible). Typiquement, on peut mettre en évidence une variabilité circadienne ou journalière du peak-flow $\geq 15\%$ [1].

Une décompensation asthmatique s'observe dans les situations suivantes:

- infections (principalement virales)
- exposition à un ou plusieurs allergènes (pollen, poussières de maison, professionnel, etc.)
- exposition à des irritants non spécifiques tels que la fumée, des vapeurs, le froid, l'exercice
- prise de certains médicaments (aspirine ou AINS)
- émotions extrêmes.

Parfois aucun facteur déclenchant n'est mis en évidence.

Attitude et traitement

Une crise ou une décompensation asthmatique est reconnue par l'apparition ou l'aggravation des symptômes typiques de l'asthme (toux, dyspnée, wheezing ou oppression thoracique) avec limitation dans l'activité physique habituelle. A cette occasion, on note souvent l'apparition ou l'accentuation de symptômes nocturnes avec une baisse du peak-flow ou une variabilité plus marquée de celui-ci.

La décompensation peut être rapide ou progressive. Dans certains cas, l'asthme se décompense très vite avec un risque de décès non négligeable (*Brittle Asthma* ou asthme labile).

Il est important de déterminer la gravité (voir tableau 1: asthme non contrôlé; tableau 2: asthme sévère aigu), voire le risque vital de la crise (voir tableau 3) pour déterminer la prise en charge.

Une hospitalisation doit être immédiatement organisée en cas de signe(s) de gravité persistant(s) malgré l'initiation du traitement (monitoring à 15–30 min) et/ou la présence d'un risque vital.

La décision d'hospitaliser le patient sera prise d'autant plus facilement si on observe une récente apparition des symptômes nocturnes et/ou si le patient est vu en fin de journée. L'entourage social jouera également un rôle important dans cette décision.

Tableau 1. Prise en charge d'un asthme non contrôlé.

Définition

Pas de dyspnée à la parole
Fréquence cardiaque $< 110/\text{min}$
Fréquence respiratoire $< 25/\text{min}$
Peak-flow $> 50\%$ du meilleur peak-flow
(ou attendu, voir figure 1)

Traitement

Salbutamol 1,25–5 mg = 5–20 gouttes de solution
à 0,5% pour aérosol*
Ou terbutaline 2,5–5 mg = 5–10 gouttes de solution
à 10% pour aérosol*

Contrôle de la réponse à 15–30 min

Si peak-flow entre 50–75% du peak-flow désiré:
prednisone 30–60 mg/j p.o. et ajustement
du traitement de fond
Si peak-flow entre 75–80% du peak-flow désiré:
ajustement du traitement de fond

Suivi

Contrôle du peak-flow
Donner des consignes au patient en cas de nouvelle
aggravation
Revoir le patient dans les 48 h

* à défaut d'un nébuliseur, 2–4 inhalations d'un spray (salbutamol ou terbutaline) avec chambre d'inhalation.

Tableau 2. Asthme sévère aigu.

Définition
Présence d'un ou plusieurs des signes suivants de gravité: Dyspnée à la parole Fréquence cardiaque ≥ 110 /min Fréquence respiratoire ≥ 25 /min Peak-flow $< 50\%$ du meilleur peak-flow (ou attendu)
Traitement
Si > 1 signe présent: hospitalisation avec traitement décrit ci-dessous. Si seul 1 signe présent: oxygène 40–60% (si possible); salbutamol ou terbutaline 5 mg en nébuliseur (voir tableau 1); prednisone ou prednisolone 30–60 mg p.o ou i.v.
Contrôle de la réponse après 15–30 min
Si bonne réponse (symptômes peak-flow $> 50\%$ et tachypnée et tachycardie): prednisone 30–60 mg/j avec ajustement du traitement de fond Si persistance de signes de gravité: répéter aérosol de β -2 agonistes + ipratropium ou injecter terbutaline s.c. (1 amp = 0,5 mg) et hospitaliser dans tous les cas
Suivi: (si reste à domicile)
Contrôle du peak-flow Donner des consignes au patient en cas de nouvelle aggravation Revoir le patient dans les 24 h

Tableau 3. Asthme avec risque vital.

Définition
Présence d'un signe de risque vital Silence auscultatoire Cyanose Bradycardie, épuisement Peak-flow $< 33\%$ du meilleur peak-flow (ou attendu)
Traitement
Oxygène 40–60% Prednisone ou prednisolone 30–60 mg p.o. ou 1 mg/kg i.v. β -2 agoniste (voir tableau 1) et ipratropium (500 μ g) en aérosol ou terbutaline s.c. (1 amp = 0,5 mg) Organiser immédiatement l'hospitalisation et attendre l'ambulance avec le patient

NB: toute sédation est contre-indiquée.

Bases thérapeutiques

Il est primordial que le patient apprenne la technique d'inhalation sous contrôle médical et que cette technique soit régulièrement contrôlée.

■ **Les β -2 stimulants:** les β -2 stimulants agissent essentiellement en diminuant le bronchospasme. Leur durée d'action est d'environ 4 h, sauf pour le salméterol et le formotérol qui agissent pendant 12 h. Il existe une tachyphylaxie ou tolérance (par diminution du nombre de récepteurs) lors de la prise répétée des β -2 stimulants, mais cet effet est généralement d'importance limitée. Les effets indésirables des β -2 stimulants sont le tremblement, la tachycardie,

l'hypokaliémie ainsi qu'une diminution transitoire de la PaO₂.

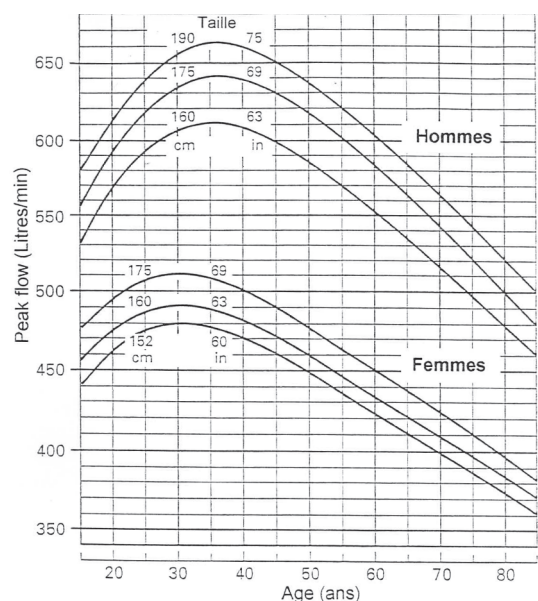
■ **Les corticostéroïdes:** les corticostéroïdes ont un effet qui débute 4–12 h après leur administration et n'ont donc pas d'action immédiate. Ils bloquent la synthèse des leucotriènes et des prostaglandines, diminuent la perméabilité de la microcirculation, diminuent la synthèse des cytokines, préviennent la migration des cellules inflammatoires et leur activation et finalement augmentent la réponse aux β -2 stimulants (en contrecarrant la diminution des récepteurs β -2) [2].

Ils peuvent être administrés soit par voie topique bronchique, soit par voie systémique orale ou intraveineuse.

■ **Les anticholinergiques:** les anticholinergiques (bromure d'ipratropium) bloquent le système vagal et donc diminuent le tonus parasympathique [2]. Bronchodilatateurs moins efficaces que les β -2 stimulants, ils peuvent potentialiser leurs effets et peuvent être utilisés comme un appoint lors de crise d'asthme sévère.

■ **Les théophyllines:** le traitement des théophyllines est discuté. Il est actuellement proposé de les introduire comme médicaments d'appoint en cas d'asthme mal contrôlé malgré un traitement optimal. Leur action est multiple: anti-inflammatoire, bronchodilatateur, stimulant musculaire (si fatigue diaphragmatique). Mais leur effets secondaires sont importants (nausée, vomissement, tachycardie, arythmie, stimulation du centre respiratoire et épileptogène ...) et leur marge thérapeutique est petite.

Figure 1. Peak-flow de l'adulte sain (selon adaptation de la réf. [5]).



Ils existent sous forme orale ou intraveineuse. Le taux sérique doit être monitoré et se situe entre 5–15 µg/ml.

■ *Les antileucotriènes*: les antileucotriènes sont des antagonistes des récepteurs des cystéine-leucotriènes. Ces dernières sont responsables de puissante bronchoconstriction et d'hypersécrétion de mucus contribuant à l'obstruction des voies aériennes et d'œdème bronchique. Si leur place est actuellement établie dans la prise en charge de l'asthme chronique, ils ne sont pas indiqués dans la crise d'asthme aiguë.

Le traitement de base d'une crise d'asthme est l'oxygène, les bronchodilatateurs (β-2 stimulants) et les stéroïdes.

Prise en charge d'un asthme décompensé

La prise en charge diffère s'il s'agit d'un asthme non contrôlé (tableau 1), d'un asthme sévère aigu (tableau 2) ou d'un asthme avec risque vital (tableau 3) [3].

La gazométrie, en général disponible seulement en salle d'urgence, permet de classer la crise d'asthme selon les critères de gravité (tableau 4).

Tableau 4. Critères de gravité (stades selon le résultat de la gazométrie).

	PO ₂	PCO ₂	pH
Stade 1	normal	↓	alcalin
Stade 2	↓	↓	alcalin
Stade 3	↓	normal	normal
	↓↓	↑	acide

Seulement si l'évolution est favorable après l'aérosol (± stéroïdes) avec stabilité pendant 1–2 h et un peak-flow >60% de la valeur habituelle du patient, un *traitement ambulatoire* peut être envisagé avec un traitement et un suivi médical rapproché.

Si l'évolution est insuffisamment satisfaisante (peak-flow 60%), le patient doit être hospitalisé.

Si on observe une aggravation malgré le traitement ou bien en cas de stade 3 ou 4 gazométrique, ou encore si survient une fatigue, une confusion ou un coma, il faut organiser un transfert en milieu de soins intensifs.

Un cas particulier:

le Brittle Asthma ou asthme labile

Il s'agit d'une forme d'asthme se décompensant très vite avec un risque de décès non négligeable. Tout patient connu pour un *Brittle Asthma* doit être conscient du danger encouru et être suivi de manière rap-

prochée par un médecin. Il doit être au courant de l'urgence de sa prise en charge et du traitement à débiter.

Lors d'une décompensation, le patient doit tout de suite appeler de l'aide voire se faire hospitaliser.

Le traitement consiste en la prise de haute dose de β-2 agonistes en inhalation (10–20 inhalations d'un dose-spray de salbutamol ou terbutaline avec chambre d'inhalation) ou d'adrénaline injectable 0,5 mg s.c. avec la prise de la prednisone p.o. (ou de prednisolone i.v.) 30 à 60 mg. En salle d'urgence, ces patients doivent être présentés aux soins intensifs.

Les 3 points plus importants à retenir

- **L'asthme est potentiellement fatal. Il nécessite donc une prise en charge rapide et adaptée à la sévérité de la crise.**
- **Le traitement de la crise repose sur l'oxygène, les β-2 stimulants et les stéroïdes. La pierre angulaire du traitement de l'asthme reste les corticostéroïdes.**
- **Le Brittle Asthma nécessite une éducation toute particulière du patient avec une hospitalisation immédiate en cas de crise en débutant sans attendre le traitement bronchodilatateur à haute dose, ± adrénaline s.c., prednisone et oxygène.**

Références

- 1 Sears MR. Descriptive epidemiology of asthma. *Lancet* 1997;350 (suppl 2):1–4.
- 2 Lipworth BJ. Treatment of acute asthma. *Lancet* 1997; 350 (suppl 2):18–23.
- 3 British guidelines on the management of asthma. *Thorax* 2003;58 (suppl 1): i1–94.

Date de la première édition: 6 octobre 1999 par

D. Du Pasquier, Th. Rochat et H. Stalder

Date de la mise à jour: 31 août 2000 par D. Du Pasquier,

Th. Rochat et H. Stalder et 14 novembre 2003 par

D. Du Pasquier, Th. Rochat et H. Stalder

Pour tout renseignement, commentaire ou question:

Hans.Stalder@hcuge.ch

Cette stratégie est également disponible sur le web:

<http://www.hcuge.ch/dmc/fr-strateg.htm>

