

# ASTHME AIGU GRAVE : une affection qui demeure redoutable

V. D'ORIO (1), A. GHUYSEN (2), B. LAMBERMONT (3)

**RÉSUMÉ :** L'asthme peut se compliquer d'accès aigus graves qui se caractérisent par la mise en jeu du pronostic vital en l'absence de traitement agressif. En dépit des nombreuses publications et comités d'expertise en la matière ainsi que le développement des programmes visant à l'éducation des patients, la reconnaissance et la caractérisation des situations à risque d'évolution vers l'asthme aigu grave demeurent déficitaires. Nous rapportons le cas d'une jeune patiente victime d'un accès d'asthme grave dont l'état a rapidement motivé l'admission à l'Unité de soins intensifs pour une ventilation mécanique de longue durée en raison de l'insuffisance du traitement initial de la crise.

**MOTS-CLÉS :** *Etat de mal asthmatique - Score de gravité - Ventilation artificielle - Pneumothorax*

ACUTE EXACERBATION OF ASTHMA : A DISEASE THAT STILL REMAINS LIFE-THREATENING

**SUMMARY :** Severe exacerbations of asthma can be life-threatening if not aggressively treated. Despite the publication of therapeutic guidelines developed by experts in this field and people education programs, early recognition and characterization of patients at risk for fatal asthma remain scarce. We report the case of a young lady suffering from acute exacerbation of asthma responsible for intensive care admission with long term mechanical ventilation due to the lack in initial appropriate care.

**KEYWORDS :** *Status asthmaticus - Severity score - Mechanical ventilation - Pneumothorax*

## INTRODUCTION

Selon l'OMS, la fréquence de la maladie asthmatique aurait doublé en Europe durant la dernière décennie (1). Ce constat s'expliquerait non seulement par une meilleure acuité diagnostique, mais aussi par les modifications environnementales et du mode de vie, facteurs responsables d'une plus grande exposition aux allergènes d'une part, et de la réponse immunitaire inadéquate à ces derniers, d'autre part (2, 3). Toutefois, si la mortalité due à l'asthme est en légère régression depuis les 20 dernières années, la proportion des patients dont l'état nécessite le recours à des techniques de ventilation artificielle demeure inchangée, ce qui peut traduire un accroissement relatif de la sévérité de cette pathologie (4).

A côté de ses expressions stables, l'asthme peut donner lieu à des accès bronchospastiques inhabituels, résistant au traitement usuel et qui peuvent rapidement mettre en jeu le pronostic vital du patient. Cette expression justifie ainsi l'appellation d'asthme aigu grave. Les mécanismes physiopathologiques de son installation sont imparfaitement connus et impliquent vraisemblablement un polymorphisme génétique associé à une inflammation bronchique doublée d'un remodelage et une insensibilité par «down-regulation» des  $\beta_2$ -récepteurs (5). L'installation de l'asthme aigu grave peut être précédée d'une période transitoire, souvent reconnue comme un

syndrome de menace, étalée sur plusieurs jours au cours desquels la maladie échappe progressivement au traitement habituel. Plus rarement, l'accès grave peut se déclarer brutalement, méritant alors son caractère de suraigu. Ces formes sévères sont régulièrement la conséquence d'une négligence du patient, d'un déni de la maladie, ou encore de l'adaptation insuffisante du traitement symptomatique qui résulte régulièrement d'une méconnaissance des signes évocateurs du syndrome de menace.

Nous rapportons l'observation d'une jeune patiente dont le décours de la maladie asthmatique a échappé à la vigilance de son entourage et qui a finalement requis, tardivement, la mise en place d'un traitement agressif par ventilation mécanique, support qui constitue par lui-même, et peut-être paradoxalement, un risque réel de mortalité surajoutée d'origine iatrogène.

## OBSERVATION CLINIQUE

La patiente, âgée de 17 ans, fut admise au Service des Urgences de notre institution en raison d'un bronchospasme sévère survenu progressivement dans le décours d'une infection sinusale. L'anamnèse fait état de l'existence d'un encombrement nasal invalidant, en nette augmentation depuis un peu plus d'un mois. La réalisation d'un scanner ayant finalement conclu à une sinusite chronique.

Les antécédents de cette jeune patiente témoignent d'une maladie asthmatique corticodépendante ayant déjà conduit deux années auparavant, à une ventilation artificielle durant un séjour prolongé aux soins intensifs. La patiente accuse un refus de sa maladie avec répercussions notables sur sa compliance au traitement chronique qui

(1) Etudiante, Université de Liège.

(2) Chargé de cours, Service des Urgences, CHU de Liège.

(3) Professeur de Clinique, Unité de Soins Intensifs Médicaux, CHU de Liège.

comporte théoriquement un corticoïde oral (2 mg de méthylprednisolone) associé à des aérosols de corticoïdes topiques, et de  $\beta$ 2-mimétiques.

L'examen clinique montre un tirage sus-sternal et une respiration accélérée à 36/min. Le pouls est tachycarde à 141/min et de volume inégal selon la respiration. La pression artérielle est consignée normale à 120/70 mmHg. Sous une FIO<sub>2</sub> de 100%, la saturation artérielle de l'hémoglobine est abaissée à 80% et se marque par une cyanose des extrémités.

L'auscultation pulmonaire révèle des râles sibilants audibles sur les temps inspiratoire et expiratoire. Le reste de l'examen est sans particularité notable. La mesure de la perméabilité bronchique montre une chute sévère du débit expiratoire de pointe (DEP) à 160 L/min. L'analyse des gaz du sang artériel montre un pH à 7.41, une PaO<sub>2</sub> effondrée à 51 mmHg et une PaCO<sub>2</sub> abaissée à 34 mmHg. La biologie d'orientation générale est dans les limites de la normale, à l'exception d'une CRP à 10 mg/l et de l'existence d'une éosinophilie à 970/mm<sup>3</sup>, couplée à un taux d'IgE de 72 kUI/l. Les analyses sérologiques font état d'une détection immunitaire négative pour le *Legionella*, le *Chlamydia pneumoniae* et le *Mycoplasma pneumoniae*. Un traitement comprenant l'administration de  $\beta$ 2-mimétiques en continu et de corticostéroïdes par voie systémique ne permet pas de juguler l'importance de la dyspnée qui conduit à un épuisement respiratoire nécessitant la mise en route d'une ventilation artificielle sous sédation profonde. Malgré ce support respiratoire artificiel, l'évolution demeure défavorable comme l'attestent l'apparition d'une acidose respiratoire avec un pH à 7,08 et la persistance d'une hypoxémie sévère. L'échocardiographie transthoracique montre l'absence de cœur droit aigu. Malgré une ventilation contrôlée à faible volume courant et basse fréquence ventilatoire, l'évolution est rapidement ponctuée par l'apparition d'un pneumothorax bilatéral associé à un pneumomédiastin qui témoignent de la sévérité de l'accès asthmatique et des difficultés de ventilation artificielle automatique. C'est après une semaine de traitement intensif par corticoïdes systémiques et aérosols réguliers de  $\beta$ 2-mimétiques, que la patiente fut finalement sevrée de son assistance respiratoire.

## DISCUSSION

L'asthme aigu grave peut rapidement compromettre la survie du patient, tant par son évolution spontanée que par les techniques d'assistance intensive que cette pathologie peut exiger (6). Dans cet esprit, il nous a paru utile de rappeler

au travers de cette observation, les éléments de reconnaissance des asthmatiques à risque d'aggravation rapide et, ensuite, d'apprécier les indicateurs de gravité actuelle d'une crise d'asthme. Enfin, nous terminerons en précisant sommairement les accidents potentiels liés à une ventilation artificielle.

### POPULATION À RISQUE ET FACTEURS AGGRAVANTS

Il y a tout d'abord lieu d'individualiser le contexte social qui prédispose, chez l'asthmatique, au développement d'un accès aigu grave (7). Le tableau I regroupe les notions d'adolescence en milieu défavorisé, de faible niveau d'éducation, de contexte psychiatrique ou de toxicomanie, de corticophobie et de faible compliance au traitement. Il s'agit là d'un ensemble d'éléments dont certains étaient présents chez notre patiente et qui classiquement, favorisent une certaine forme de négligence face à la maladie et de son évolution soit par le patient lui-même, soit par son entourage immédiat. En outre, certains états morbides représentent un risque complémentaire de gravité en cas de crise d'asthme : affections cardiaques ou pulmonaires sous-jacentes, tabagisme actif et immunodépression.

Au plan de l'accès bronchospastique, le tableau II regroupe les facteurs qui constituent un signal d'alarme indiquant la menace réelle d'une évolution vers une forme aiguë grave (8). On y retrouve non seulement les antécédents de fréquentation récente du Service des Urgences pour la même pathologie et la prise en charge en unité de réanimation avec assistance ventilatoire mécanique, mais aussi le constat d'une nette augmentation de l'usage d'agents bronchodilatateurs, la notion de grande variabilité nyctémérale du débit expiratoire de pointe (DEP) et celle d'une mauvaise appréciation de la dyspnée. Certains auteurs ont en effet rapporté que parmi les patients pris en charge pour crise d'asthme sévère, la plupart étaient incapables, en situation normale, de percevoir une charge inspiratoire croissante que l'on appliquait sous forme d'une résistance expiratoire, les rendant ainsi particulièrement vulnérables face à la détection d'une aggravation de l'affection (9). À côté de ces facteurs qui définissent une population à risque, le tableau III résume les éléments déclencheurs de la crise d'asthme aiguë grave (7, 8). Les infections de la sphère ORL apparaissent comme la source principale à l'apparition d'un syndrome de menace, conformément à la description de notre cas clinique.

TABLEAU I. CONTEXTES SOCIAUX DONNANT LIEU À UN RISQUE ACCRU D'ASTHME AIGU GRAVE

- Sujets jeunes (enfants, adolescents)
- Contexte social difficile
- Faible niveau d'éducation
- Faible compliance au traitement
- Pathologie psychiatrique, toxicomanie
- Pathologie cardiaque ou pulmonaire associée
- Dénier de la maladie, corticophobie

TABLEAU II. ANTÉCÉDENTS PERSONNELS ET CIRCONSTANCES D'UNE ÉVOLUTION VERS LE SYNDROME DE MENACE

- Variabilité nyctémérale du DEP
- Corticothérapie orale au long cours
- Augmentation des doses de  $\beta_2$ -mimétiques
- Traitements et suivis inadéquats
- Consultation récente aux urgences
- Réanimation, ventilation mécanique
- Mauvaise appréciation de la dyspnée

TABLEAU III. FACTEURS SUSCEPTIBLES DE DÉCLENCHER UN ACCÈS BRONCHOSPASTIQUE SÉVÈRE

- Tabagisme
- Arrêt ou insuffisance du traitement
- Infection ORL ou bronchite
- Exposition aux allergènes
- Reflux gastro-oesophagien
- Facteur psychologique
- Exposition à des toxiques
- Prise de  $\beta$ -bloqueur, aspirine et AINS

#### FACTEURS DE GRAVITÉ ACTUELLE

Le tableau IV reproduit une série de signes cliniques et paramètres cardio-pulmonaires qui représentent des indicateurs de gravité immédiate, justifiant le constat d'asthme aigu grave (8). L'utilisation des muscles respiratoires accessoires, l'accélération de la fréquence cardiaque ou de la respiration ne méritent pas de commentaires particuliers. Nous voudrions nous attarder sur le DEP et le pouls paradoxal en raison de leur intérêt particulier. Le DEP est un indicateur particulièrement intéressant de la performance ventilatoire, car il résulte à la fois de la puissance des muscles respiratoires et de l'état de perméabilité bronchique. Son effondrement sous le seuil de 150L/min traduit l'apparition d'une décompensation respiratoire aiguë. Malgré son rôle pour l'appréciation de l'état de sévérité de l'accès asthmatique, force est de constater qu'il demeure largement sous-utilisé en pratique courante. Pourtant, la mesure du DEP peut être facilement obtenue si l'on respecte certaines règles élémentaires. En effet, cette mesure rend compte du débit de pointe, élément caractéris-

TABLEAU IV. FACTEURS DE GRAVITÉ DU BRONCHOSPASME

- Difficulté à parler ou à tousser
- FR > 30 cycles/min et/ou FC > 120 battements/min
- Sudations des extrémités
- Mise en jeu des muscles respiratoires accessoires / orthopnée
- DEP < 200 L/min
- Pouls paradoxal > 20 mmHg

tique du début de l'expiration forcée, rendant ainsi inutile l'invitation à un effort d'expiration complète dont on sait qu'elle est génératrice de toux et d'aggravation rapide du bronchospasme. La mesure du DEP requiert au contraire, une manœuvre identique à celle d'une courte expiration explosive. Le pouls paradoxal entretient une certaine confusion quant à son utilité clinique (6, -8), état qui nous semble concerner davantage la problématique de sa mesure que sa signification en tant qu'indicateur de gravité. Rappelons que le pouls paradoxal traduit l'existence d'une variation d'au moins 20 à 25 mmHg du pic systolique de la pression artérielle entre expiration et inspiration. La plupart des cliniciens considèrent, erronément, que la recherche du pouls paradoxal requiert la mesure de la pression artérielle alors qu'une apnée est maintenue en inspiration et, ensuite, répéter le geste en expiration. Telle quelle, la manœuvre est effectivement impossible à réaliser en présence d'une dyspnée importante. Cette conception de la mesure du pouls paradoxal est inexacte. Remarquons que chez notre patiente, le pouls était noté régulier et de volume inégal suivant le cycle respiratoire, mais que la hauteur de sa variabilité n'était pas rapportée. Pour comprendre la signification et l'importance pathologique du pouls paradoxal en tant que facteur indépendant de gravité, il faut se rappeler les effets hémodynamiques de l'interaction cardio-pulmonaire (10). Pour l'essentiel, le bronchospasme conduit à une occlusion des bronchioles distales qui nécessite le développement d'un effort inspiratoire plus important. Le débit sanguin pulmonaire est ainsi emprisonné dans la circulation pulmonaire dont la capacité est accrue. Il en résulte une hypovolémie des cavités cardiaques gauches. En outre, le ventricule gauche est confronté à une post-charge qui, bien qu'inchangée en cours d'éjection, est accrue au cours de sa phase isométrique puisque son origine protosystolique est déplacée vers des valeurs plus négatives avec la dépression médiastinale inspiratoire. Ceci revient à une augmentation relative de la charge qu'il faut surmonter pour conduire au point d'éjection systolique. Cette configuration qui associe baisse de précharge et élévation relative de post-

charge gauches, entraîne une chute du volume d'éjection ventriculaire, finalement responsable de la baisse inspiratoire du pic systolique de la pression artérielle systémique. A l'expiration, le phénomène inverse détermine une élévation de la pression systolique aortique. Un tel effet, lié à l'interférence cardio-respiratoire, peut simplement se mesurer de manière non invasive, sans perturber la fréquence respiratoire du sujet. Lors du dégonflage du brassard, alors que le patient respire sans contrainte, la pression systolique n'est d'abord audible que de manière intermittente, uniquement au cours des pics systoliques les plus élevés qui sont contemporains de la phase expiratoire des cycles respiratoires successifs. Cette valeur systolique initiale est notée. Ensuite, à mesure que le brassard est dégonflé, la pression systolique devient audible en permanence au cours des deux phases des cycles respiratoires qui se succèdent. Si cette dernière valeur diffère de plus de 25 mmHg de celle qui accompagnait son apparition intermittente préalable, alors le pouls paradoxal est effectivement présent. Son apparition témoigne d'une importante dépression pleurale, reflet d'un bronchospasme sévère, ou de l'existence d'une insuffisance cardiaque gauche dont le niveau altéré de la contractilité compromet rapidement le volume d'éjection systolique au cours de l'inspiration. Sa présence traduit donc et indépendamment d'autres signes cliniques éventuels, un état de gravité immédiat du bronchospasme.

#### LA NÉCESSITÉ D'UNE ASSISTANCE RESPIRATOIRE

La dégradation des signes de gravité cliniques dont l'absence de réponse significative au traitement et l'existence d'un DEP < 30 % des valeurs prédites ou < 150 L/min, l'apparition d'une altération de l'état de conscience et la désaturation du sang artériel qui chute sous la barre de 90 %, constituent des critères incontestables d'admission à l'Unité de Soins intensifs (4, 5). Toutefois, en dehors d'un arrêt respiratoire ou d'un silence auscultatoire, de l'apparition d'un choc circulatoire ou encore de la survenue d'un coma qui constituent des exigences à la mise en route d'une ventilation artificielle (8), aucun critère biologique ne constitue une indication de ventilation artificielle (11, 12). Ce sont l'effondrement du DEP, l'existence d'un pouls paradoxal vraisemblable et l'hypoxémie sévère dont la réversibilité n'était pas jugée satisfaisante, résultats d'un traitement médical appliqué trop tardivement, qui ont conduit à l'assistance respiratoire chez notre patiente. Diverses études font état d'une mortalité de 3 % si l'assistance mécanique est de 24 heures, mais s'élèverait à 30 % si

la nécessité d'une ventilation artificielle venait à se prolonger au-delà de 48 heures (5, 6). Ce constat souligne combien une telle option palliative n'est pas anodine et la nécessaire intensification du traitement pharmacologique pour lever, au plus tôt, le bronchospasme en période de menace. Les effets délétères de la ventilation artificielle sont liés à l'insufflation mécanique sous pression positive qui engendre une altération de l'hémodynamique et un risque de barotraumatisme alvéolaire. Au plan circulatoire, l'application d'une pression positive intra-thoracique reporte sur le ventricule droit l'essentiel de la charge hémodynamique délétère : réduction de précharge et élévation de postcharge. Au plan respiratoire, l'insufflation mécanique s'accompagne d'une majoration de l'air piégé alvéolaire dont peut résulter un barotraumatisme qui s'exprime par un pneumothorax ou un pneumomédiastin, éléments dont la méconnaissance peut rapidement conduire à l'exitus. Notre description clinique illustre que, en dépit du respect des recommandations visant à minimiser la distension pulmonaire par l'application d'une hypoventilation artificielle avec hypercapnie permissive (6), l'évolution n'a cependant pas permis d'échapper à de telles complications redoutables de la ventilation artificielle.

Notre objectif n'est pas de rappeler ici le traitement du syndrome de menace et d'asthme aigu grave qui repose sur la corticothérapie systémique et l'administration d'aérosols continus de  $\beta_2$ -mimétiques (13). Au contraire, notre objet est d'attirer l'attention sur les conditions de leur apparition qu'il appartient de reconnaître pour éviter une évolution vers un état critique, résultat de la négligence du patient ou de l'insuffisance du traitement symptomatique appliqué. A cet égard, rappelons la citation de Petty (5) : «The best treatment of status asthmaticus is to treat it three days before it occurs».

#### BIBLIOGRAPHIE

1. Bibliothèque de l'OMS.— Rapport sur la santé en Europe 2005. <http://euro.who.int/document/E88069.pdf>. Consultation du 8 mai 2008.
2. Holgate ST.—Pathogenesis of asthma. *Clin Exp Allergy*, 2008, **38**, 872-897.
3. Eggleston PA.— The environment and asthma in US inner cities. *Chest*, 2007, **132**, 782S-788S.
4. Lugogo NL, Macintyre NR.— Life-threatening asthma: pathophysiological and management. *Respir Care*, 2008, **53**, 726-739.
5. Kaza V, Bandi V, Guntupalli KK.— Acute severe asthma : recent advances. *Curr Opin Pulm Med*, 2007, **13**, 1-7.

6. Papiris S, Kotamidu A, Malagari K, et al.— Clinical review : severe asthma. *Crit Care*, 2002, **6**, 30-44
7. Stern T, Garg A, dawson N, et al.— Validating a guidelines based asthma decision support system : step one. *J Asthma*, 2007, **44**, 635-637.
8. Salmeron S, Liard R, Elkharrat D, et al.—Asthma severity and adequacy of management in accident and emergency departments in France : a prospective study. *Lancet*, 2001, **25**, 629-635.
9. Magadle R, Berar-Yanay N, Weiner P.— The risk of hospitalization and near-fatal and fatal asthma in relation to the perception of dyspnea. *Chest*, 2002, **121**, 329-333.
10. Ghuysen A, Lambermont, Fraipont V, et al.— Les interactions cardio-pulmonaires. *Vaisseaux Cœur Poumons*, 2000, **5**, 6-12.
11. Pierson DJ.— Indications for mechanical ventilation in adults with acute respiratory failure. *Respir Care*, 2002, **47**, 249-62.
12. Manthous CA.— Management of severe exacerbation of asthma. *Am J Med*, 1995, **99**, 298-308.
13. Mommens V, Louis R, D’Orio V.— Prise en charge des exacerbations d’asthme. *Rev Méd Liège*, 2004, **59**, 209-214.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Pr B. Lambermont, Service des Soins Intensifs Médicaux, CHU de Liège, 4000 Liège, Belgique.