

L'ASTHME

AIGU GRAVE

PRISE EN CHARGE PRE - HOSPITALIERE

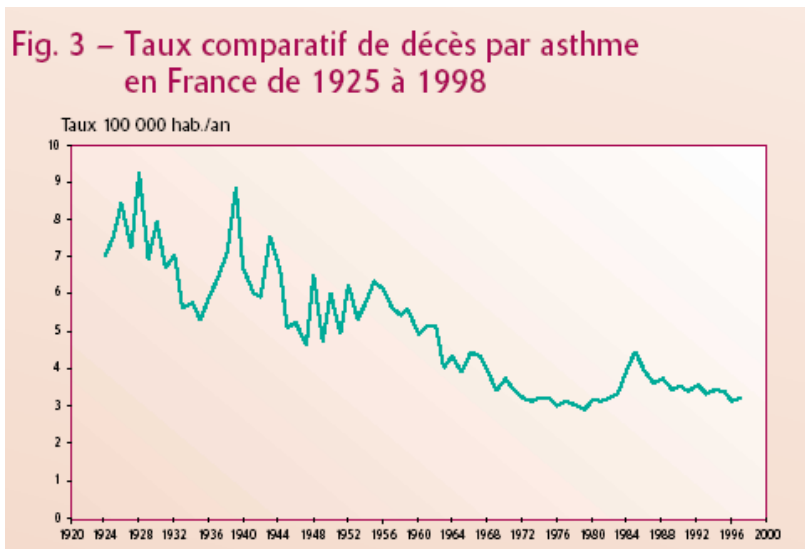
QUENOT Denis : IADE . SAMU AVICENNE

L'asthme en France concerne 2,5 à 3 millions de personnes, la prévalence annuelle est en augmentation soit 5 à 7% chez l'adulte (il y a 15 ans elle était de 2 à 3%), 10 à 15 % chez le jeune adulte (20-25 ans) et l'adolescent (13-14 ans).

Actuellement le nombre de décès est voisin de 2000 par an et reste stable (source INSERM : mais ces chiffres seraient surestimés du fait de l'âge de certains patients et de la comorbidité associée). Ces décès surviennent le plus souvent à domicile ou lors du transport vers l'hôpital lorsque celui-ci n'est pas médicalisé.

Ainsi soulignons l'importance des structures d'urgences pré hospitalière telles que le SAMU dans la prévention de l'asthme mortel.

L'analyse de la courbe représentant le taux de décès par asthme en France de 1925 à 1998 fait apparaître 4 périodes :



- Une première période de 1925 à 1965 on nous constatons une mortalité qui décroît mais s'accompagnant de fluctuations importantes.
- Une seconde période de 1965 à 1980 pendant laquelle la mortalité décroît plus régulièrement et les fluctuations sont beaucoup moins importantes.
- De 1980 à 1985 on constate une augmentation du taux de mortalité dont la seule explication à ce jour serait un changement dans la classification des maladies.
- Depuis 1985 le taux de mortalité est stable.

PHYSIOPATHOLOGIE

L'asthme Aigu Grave (**AAG**) est provoqué par une obstruction bronchique selon 3 mécanismes :

- Broncho constriction
- Œdème de la muqueuse bronchique
- Hypersécrétion glandulaire

Deux types de phénomènes rentrent en jeu :

- Ce sont tout d'abord des phénomènes neuronaux par action de neurotransmetteurs (Cholinergiques, Catécholaminergiques, non adrénérgiques-non cholinergiques).
- Des facteurs humoraux interviennent également par la libération de médiateurs (histamine, facteur d'activation plaquettaire **PAF**, facteur chimiotactique des éosinophiles **ECF**) à partir de cellules effectrices (mastocytes, éosinophiles).

Classification des formes d'asthme

La maladie asthmatique peut être classée en 4 catégories en tenant compte de critères clinique et du DEP

Asthme	<i>Intermittent</i>	<i>Léger</i>	<i>Modéré</i>	<i>Sévère</i>
Clinique	Symptômes de courte durée < 1f /s Symptômes nocturnes < 2 f/mois Asymptomatique entre crises	Symptômes de courte durée < 1f /s Symptômes nocturnes < 2 f/mois Possible retentissement	Crises fréquentes Symptômes nocturnes > 1f / mois Retentissement sur activité et sommeil	Crises fréquentes Dyspnée continue Symptômes nocturnes fréquents Activités physiques limitées
DEP	>80 % valeur théorique variabilité < 20% normal après traitement bronchodilateur	>80 % valeur théorique variabilité 20% à 30% normal après traitement bronchodilateur	60-80% valeur théorique variabilité >30%	< 60% valeur théorique variabilité > 30%

Conséquences cliniques

A l'expiration nous constatons une augmentation de résistance à l'écoulement de l'air et à l'inspiration une captation d'air.

L'expiration n'entraîne pas de vidange complète des poumons, il en résulte donc une augmentation du volume résiduel ainsi que de la capacité résiduelle fonctionnelle ; le volume courant est lui diminué.

La gazométrie ne doit pas être systématique et on doit la réserver aux crises d'asthme sévère, lorsque la spo₂ est abaissée ou lorsque le Débit Expiratoire de Pointe (DEP) n'augmente pas après le traitement initial. Les résultats font alors apparaître une hypoxémie, une hypocapnie, en cas de crise simple, liée à l'hyperventilation entraînant alors une alcalose respiratoire.

Si la crise est sévère nous constatons alors une normo voire même une hypercapnie entraînant une acidose respiratoire (retenons que l'hypercapnie dans la crise d'asthme est un signe de gravité).

En ce qui concerne **l'hémodynamique**, l'augmentation du retour veineux constaté à l'inspiration va avoir pour conséquence une dilatation du Ventricule Droit (VD) avec pour effet une compression du Ventricule Gauche (VG) provoquant alors une diminution du volume d'éjection systolique (VES). Ces perturbations sont la résultante des variations de pression intra-thoracique. La baisse de pression artérielle systolique (Tas) à l'inspiration correspond au pouls paradoxal (elle est significative si $TAs > 10\text{mmHg}$ lors de l'inspiration).

Facteurs déclenchants

Ils sont nombreux :

Pharmacologiques : Béta-bloquants, Aspirine, AINS, produits de contraste.

Exposition aux allergènes : Alimentaires : on peut citer les crevettes, la pomme de terre, le vin (par les sulfites qu'il contient)

Pneumallergènes : poussières domestiques, poils d'animaux, pollens, moisissures.

Surinfection : surtout ORL (citons les sinusites bactériennes , les surinfections trachéo-bronchique et les infections virales).

Il s'agit avant tout d'un phénomène d'exacerbation de l'asthme.

Environnement et pollution : Citons la fumée de tabac (active ou passive), les vaporisateurs, la fumée de bois, les huiles, les vernis, les encaustiques et les composants volatils organiques.

Tous ces agents sont responsables de plus en plus d'asthme professionnel.

Divers: Le reflux gastro-oesophagien

L'exercice du fait de l'hyperventilation et des variations de température qu'il engendre

Des facteurs psycho-sociaux et le stress

L'arrêt du traitement de fond

Si ces facteurs déclenchants ne sont pas mis en évidence lors de l'interrogatoire, il apparaît que l'état respiratoire du patient s'est dégradé dans les jours précédant la crise aiguë grave(notamment une sur-consommation de béta 2 mimétiques).

DIAGNOSTIC

A l'arrivée du SMUR, le patient est le plus souvent en position assise, penché en avant, agité, angoissé, en sueurs et dyspnéique.

On constate la mise en jeu des muscles inspiratoires accessoires avec tirage sus-sternal, intercostal ou sus-claviculaire, révélateurs de signes de lutte.

L'auscultation pulmonaire retrouve des sibilants bilatéraux et doit s'attacher à rechercher des foyers systématisés (présence de sous-crépitants).

Signes de gravité

- Difficulté à s'exprimer et à tousser.
- Fréquence respiratoire >30.
- Fréquence cardiaque >120.
- DEP <150 ou <30% valeur max théorique.
- Silence auscultatoire.
- Turgescence des jugulaires.
- Cyanose d'apparition tardive.

Signes d'alarme

- Bradypnée ou pauses respiratoires.
- Collapsus.
- Somnolence, troubles de la conscience.

Dans tous les cas la crise est caractérisée par le patient comme inhabituelle.

PRISE EN CHARGE

GENERALITES

DIFFERENTES CATEGORIES MEDICAMENTEUSES

Les 2mimétiques: Ventoline® et Bricanyl®

Salbutamol (attention aux effets secondaires à type de tremblements, hypokaliémie, trouble du rythme).

Les anticholinergiques: Bromure d'Ipratropium (atrovent®) en association avec les B2mimétiques

Les corticoïdes: méthylprednisolone (solumédrol®) ou HSHC .Ils doivent être débutés le plus précocément possible car les effets sont retardés.

Sulfate de magnésium: Le MgSO4 a des effets bronchodilatateurs par action anticalcique.

Mélange Hélium-Oxygène(65%-35%) en remplacement de l'O2 en tant que gaz vecteur et propulseur de la nébulisation.

(Etude multicentrique : les résultats ont montré un DEP augmenté après traitement, une diminution des intubations et favorise la récupération rapide des patients.)

DIFFERENTES VOIES D'ADMINISTRATION POSSIBLES

- ✓ Sous – cutanée : Bricanyl®
- ✓ Inhalée : Chambre d'inhalation ou Nébulisation pour la ventoline®, le bricanyl®, l'atrovent® et le MgSo4
- ✓ Intraveineuse : Salbutamol et les corticoïdes

L'indication de l'une ou de l'autre de ces voies est fonction de différents paramètres que sont :

- Age
- Gravité de la crise
- Rapport dose/effet
- Effets secondaires spécifiques

La voie inhalée est largement reconnue comme la meilleure

LA NEBULISATION

La nébulisation se définit comme étant l'administration d'un médicament sous forme liquide transformé en fines gouttelettes pouvant être alors inhalées. La transformation se fait à l'aide d'un nébuliseur et les particules ainsi obtenues se caractérisent par leur MMD ou diamètre médian massique.

Le MMD ou diamètre médian massique

L'intérêt du MMD réside dans le fait que plus celui-ci est bas et les plus particules arriveront aux petites bronches.

- Les particules d'un diamètre de 8 microns s'impactent au niveau des voies aériennes supérieures et donc ne pénètrent pas profondément.
- Les particules de diamètre compris entre 1 et 5 microns pénètrent très profondément au niveau des petites bronches en s'impactant et sédimentent.

Ainsi les avantages sont nombreux :

- Un tropisme respiratoire direct assurant une plus grande efficacité et un délai d'action court
- Une grande biodisponibilité au niveau de l'épithélium bronchique
- L'administration de fortes doses avec une moindre répercussion des effets secondaires systémiques.
- Un apport simultané d'O₂ à un débit de 6 L/min en tant que gaz vecteur.
- Une humidification des voies aériennes permettant de lutter contre les bouchons muqueux en favorisant toux et crachats.

KIT ASTHME

■Présent dans toutes les UMH et au nombre de 2.

■Composition:

pour l'enfant _masque nébuliseur enfant + tuyau O₂

1 seringue 2ml + 1 aiguille pompeuse

1 Ampoule de sérum physiologique 10ml

2 doses unitaires d' ATROVENT® enfant(0,25mg/2ml).

2 doses de Bricanyl (5mg/2ml)

pour l'adulte _masque nébuliseur adulte + tuyau O₂

1 seringue 2ml + 1 aiguille pompeuse

1 Ampoule de sérum physiologique 10ml

2 doses unitaires d' ATROVENT® adulte (0,50mg/2ml).

4 doses de Bricanyl (5mg/2ml)

CONDUITE À TENIR EN PREHOSPITALIER

Matériel à emporter

- Valises primaires : circulation et ventilation
- Scope défibrillateur
- Aspirateur de mucosités
- Kit asthme
- Obus O2



Sur les lieux

A notre arrivée sur les lieux, il nous faudra avant tout rassurer le patient car celui-ci étant en crise il est angoissé, agité, dyspnéique. Si besoin il sera nécessaire de l'évacuer du lieu potentiellement allergisant.

Le médecin va ausculter le patient à la recherche de sibilants et/ou sous crépitants ; il va alors évaluer la gravité de la crise.

De façon concomitante, l'IDE /IADE aidé de l'ambulancier met en place le monitoring de surveillance à savoir : Oxymètre de pouls, électrocardioscope, Tensiomètre et prise de température.

Si possible on va mesurer le Débit Expiratoire de Pointe (DEP).

DEP (Peak Flow)

Il a été défini par le britannique Wright en 1947 comme étant le débit maximal instantané mesuré lors d'une expiration forcée.

On mesure ainsi le souffle au moment où l'air sort le plus vite des bronches, c'est une mesure simple et rapide de l'obstruction des grosses bronches et s'exprime en litres par minute.

La valeur obtenue est instantanée et dépend largement de l'effort produit pour souffler.

Valeurs normales du Débit Expiratoire de Pointe (DEP)

Pour les femmes

Taille / Age

15

20

25

30

35

40

45

50

55

60

70

80

150

435

460

470

480

475

470

460

445

435

420

400

370

155

440

470

480

485

480

475

465

455

440

430

405

380

160

455

475

485

490

490

480

470

460

450

435

410

380

165

460

480

490

495

495

490

475

465

455

440

415

385

170

470

490

500

505

500

495

485

470

460

445

420

395

175

475

495

505

510

510

500

490

480

465

450

425

395

180

485

500

515

515

515

505

495

485

470

460

430

405

Pour les hommes

Taille / Age

15

20

25

30

35

40

45

50

55

60

70

80

160

530

570

590

605

610

605

600

585

570

555

515

480

165

540

580

605

620

620

620

610

600

580

565

525

490

170

555

585

615

630

630

630

620

610

595

575

535

495

175

560

590

620

630

640

635

630

615

600

580

540

500

180

565

600

625

640

645

645

635

620

605

600

550

510

185

570

610

635

645

655

650

640

630

615

595

555

515

190

580

610

640

655

660

655

650

635

620

600

565

520

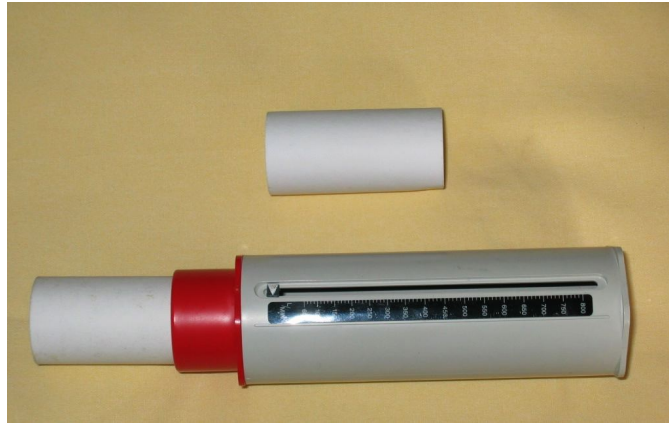
En pratique :

Le patient doit se tenir en position assise, jambes pendantes si possible. L'appareil doit être tenu horizontalement, le curseur est placé en bas de l'échelle graduée.

On demande au patient de gonfler la poitrine au maximum la bouche ouverte puis d'introduire l'embout dans sa bouche en fermant les lèvres autour. Il souffle alors d'un seul coup le plus fort et le plus vite possible.

L'opération doit être effectuée trois fois de suite et l'on note la valeur la plus élevée.

Il est important de bien utiliser l'appareil afin que la valeur du DEP soit réellement le reflet du volume d'air rejeté donc soyons vigilants sur la procédure de mesure ; attention aux doigts gênant la course du curseur, à ne pas boucher les sorties d'air, enfin à ne pas utiliser l'appareil comme une sarbacane c'est-à-dire les joues gonflées et la langue dans l'embout buccal.



DEP ou VEMS ?

Le Volume Expiratoire Maximal en 1 Seconde (VEMS), défini par le français Tiffeneau en 1959 correspond au volume d'air rejeté pendant la première seconde d'une expiration forcée. Il permet d'apprécier plus finement le niveau d'obstruction de l'ensemble de l'appareil bronchique. (nécessite l'utilisation d'un appareil électronique affichant alors les deux valeurs DEP et VEMS)



Mise en route du traitement

Oxygénothérapie à 6-8 litres par minute avec nébulisation de β_2 mimétiques :ventoline® (5mg) ou bricanyl® (10mg) +Atrovent®(0,5mg) pour l'adulte. En ce qui concerne l'enfant : ventoline® 0.05 à 0.015 mg/kg sans dépasser 5 mg ou bricanyl® 0.1 à 0.2 mg/kg.

Pose d'une voie veineuse périphérique et administration de corticoïdes : Méthylprednisolone 1 à 2mg/kg ou HSHC 100 à 200 mg.

Avant le second aérosol soit au bout de 15 à 20 mn nous faisons un rapide bilan tant au niveau auscultation pulmonaire qu'au niveau du DEP afin d'évaluer l'efficacité du traitement.

Après le second aérosol plusieurs cas de figure s'offrent à nous :

- Très nette amélioration clinique: le patient est laissé sur place avec les recommandations et précautions d'usage.
- L'amélioration clinique est incomplète avec un DEP compris entre 60 et 80% de la valeur théorique. Le patient est transféré vers les urgences de l'hôpital de secteur par SMUR en poursuivant le traitement par nébulisation et en surveillant les paramètres vitaux.
- Il n'y a pas d'amélioration voire même une aggravation de l'état du patient. Le DEP est inf 50% de la valeur théorique. Le patient est alors mis sous traitement de Salbutamol IVSE (0.1-0.2_/kg/min) doublés toutes les 15 minutes si n'y a pas d'amélioration notable (max 8mg/h). Dilution dans du glucosé à 5% ou du NaCl à 0,9%. Le patient est transféré directement par l'équipe du SMUR en réanimation.
- En cas d'échec et/ou collapsus, utilisation d'adrénaline® IVSE (débuter à 0,5mg/h) associé à un remplissage vasculaire et nécessité de recourir à une ventilation mécanique doit être envisagé.

Anesthésie de la crise d'asthme sévère

Avant toute chose il nous faut recourir à un remplissage vasculaire d'au moins 500ml sur une voie veineuse périphérique de bonne qualité.

La préparation des différents matériels et médicaments nécessaires à la sédation et à l'intubation du patient est faite rapidement et rigoureusement.

Le patient est maintenu en position assise et nous effectuons une induction séquence rapide ou *crush induction* associant l'utilisation de drogues d'anesthésie adaptées à la situation ainsi que la manœuvre de *Sellick*.

QU'ELLES DROGUES D'ANESTHESIE ALLONS NOUS UTILISER ???

- **Ketamine: Ketalar®**

Hypnotique non barbiturique.

Narcole yeux ouverts, regard fixe. Aspect figé, statufié, minéralisé.

Pharmacocinétique: _ vie d'élimination:125-160 min

Délai d'action:1-2min

Durée d'action:5-10min

Posologie: 2-3mg/kg IV

NB: drogue de choix du fait de ses propriétés bronchodilatatrices

OU

- **Etomidate: Hypnomidate®**

Hypnotique non barbiturique.

Pharmacocinétique:_ vie d'élimination 4à5 h

Délai d'action: 30 secondes

Durée d'action : 4 à6 min

Posologie: 0.3 mg/kg IV

NB: bonne stabilité hémodynamique.

Pas d'effet bronchodilatateur

ET

- **Succinylcholine: Celocurine®**

Curare dépolarisant (agissant comme l'acétylcholine) _ Fasciculations.

Pharmacocinétique: _ vie d'élimination:3à4min

Délai d'action:30sec à1 min

Durée d'action:3à5min

Posologie:1mg/kg

NB:une utilisation à une posologie supérieure ou lors d'une réinjection (-5min) dans les intubations difficiles expose à une bradycardie prévenue par injection d'Atropine®.

Entretien de l'anesthésie :

- **Midazolam : Hypnovel®**

En administration continue en fonction de l'hémodynamique (de 4 à10mg /h).

Adaptation stricte au respirateur :

- **Bromure de vecuronium: Norcuron®**

Curare non dépolarisant d'une durée d'action de 20à30 minutes (0,05 à 0,10mg/kg puis réinjection _ de dose de départ).

Ou

- **Dibesylate d'atracurium :Tracrium®**

Curare non dépolarisant d'une durée d'action variant de 15 à 50 minutes (0.3 à 0,6mg/kg puis réinjection _ de dose de départ).

Le patient sous ventilation contrôlée

Plusieurs problématiques :

- _ _ résistances bronchiques (_ Pmax et Pplateau, hypoventilation alvéolaire.)
- _ Expiration incomplète (auto-PEP, risque de barotraumatisme).
- _ Risque de « collapsus de reventilation » si normocapnie brutale et pressions intra thoraciques élevées.

La conduite à tenir:

- _ Pplateau < 30 cm H₂O.
Limiter le volume insufflé.
Hypercapnie permissive.
Le patient est curarisé.
- _ Ventilation basse fréquence (10-12/min) avec des petits volumes (Vt : 6-8 ml/kg).
Augmenter le temps de vidange expiratoire pour réduire l'auto-PEP donc I/E=1/4.

Transport et surveillance

■ Patient transporté aux urgences secteur ou réanimation en ventilation spontanée.

- _ Évacuation par chaise de transport.
Brancard préparé en position semi assise.
Nébulisation poursuivie pendant tout le brancardage.
- _ surveillance pendant le transport:
Evolution des sibilants, FR, SpO₂, PA, FC, conscience, qualité de la nébulisation, VVP, traitement en cours (SAP).

■ Patient intubé, ventilé, transporté en réanimation:

- _ Evacuation par matelas coquille.
Contrôle soigneux de tout le matériel relié au patient: Scope, respirateur et obus O₂, VVP, SAP.
Brancardage « doux » avec poursuite du traitement en cours.
- _ Surveillance pendant le transport: PA, FC, SpO₂, Respirateur (Vt, FR, Pressions d'insufflation), EtCO₂, Auscultation pulmonaire, Traitement en cours (SAP).

CONCLUSION

L'asthme est une priorité de santé publique (Pour cela a été crée un programme d'actions, de prévention et de prise en charge de l'asthme: B. Kouchner, Janvier 2002). Il touche de plus en plus de sujets jeunes et le nombre est en augmentation constante du fait de nombreux facteurs environnementaux défavorables.

Une meilleure information des patients asthmatiques dans le cadre d'un programme d'éducation thérapeutique est le complément indispensable de la gestion de la crise aïgue à laquelle en tant qu'équipe SMUR nous sommes confrontés.

L'élaboration d'un score évolutif pour les patients en crise d'asthme pris en charge en préhospitalier pourraient aider le praticien pour une meilleure orientation et prise en charge de ceux-çi.