



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
+0521010101 | +015111511 | +0000000000
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2020

Thèse N° 209/20

ASTHME AIGU GRAVE EN RÉANIMATION

(à propos de 35 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 24/12/2020

PAR

Mme. MOUMNA Rasha

Née le 13 Juillet 1995 à Toulouse

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Asthme aigu grave – Adulte – Ventilation mécanique – Bêta 2-mimétiques

JURY

M. KANJAA NABIL	PRESIDENT	
Professeur d'Anesthésie réanimation		
M. HOUARI NAWFAL	RAPPORTEUR	
Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation		
Mme. SERRAJ MOUNIA	} JUGES	
Professeur de Pneumo-phtisiologie		
M. BOUKATTA BRAHIM		
Professeur d'Anesthésie réanimation		
M. DERKAOUI ALI		
Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation		

PLAN

PLAN	1
LISTE DES ABREVIATIONS	7
LISTE DES FIGURES	10
LISTE DES TABLEAUX	12
INTRODUCTION	15
MATERIELS ET METHODES	18
1 Matériels	19
1.1 Type et durée de l'étude	19
1.2 Lieu de l'étude	19
1.3 Population étudiée	19
1.4 Recueil des données	20
2 Méthodes	21
2.1 Analyses des données	21
2.2 Considérations éthiques	21
RESULTATS	22
1. Données épidémiologiques	23
1.1. Répartition des cas sur les années	23
1.2. Age	24
1.3. Sexe	25
Figure 3: Répartition des patients selon le sexe	25
1.4. Terrain :	25
1.5. Caractéristiques anamnestiques de la maladie asthmatique	26
1.5.1. Les facteurs de risque d'AAG	26
d'AAG	27
1.5.2. Le facteur déclenchant de la crise	28
Figure 5 : Répartition des patients selon le facteur déclenchant de la crise	28
1.5.3. Répartition saisonnière des crises	28
Figure 6: Répartition saisonnière	28
2 Données cliniques à l'admission	29
2.1 Signes cliniques de gravité	29
2.2 Signes cliniques d'alarme	30
3 Examens complémentaires	31

3.1	Débit expiratoire de pointe	31
3.2	Gazométrie	31
3.2.1	PaO ₂	31
3.2.2	PaCO ₂	31
3.2.3	PH	32
3.3	Radiographie du thorax	32
3.4	Numération de formule sanguine	35
3.5	Dosage de la CRP	35
4	Prise en charge initiale aux urgences	35
4.1	Oxygénothérapie	35
4.2	Ventilation mécanique	35
4.3	Bronchodilatateurs	36
4.4	Corticothérapie	36
5	Prise en charge en unité de soins intensifs	38
5.1	Monitoring	38
5.1.1	Abord veineux	38
5.1.2	Abord artériel	38
5.2	Oxygénothérapie	38
5.3	Ventilation mécanique	38
5.3.1	Ventilation non invasive	39
5.3.2	Ventilation invasive	39
5.3.2.1	Trachéotomie	39
5.3.2.2	Intubation oro-trachéale	39
5.4	Bronchodilatateurs	41
5.5	Corticoïdes	42
5.6	Antibiothérapie	42
5.6.1	Site suspecté	43
5.6.2	Prélèvements	43
5.6.3	Durée	44
5.6.4	Molécule(s) choisie(s)	44
5.7	Traitement non spécifique	44
5.7.1	Apports hydro électrolytiques	44

5.7.2	Alimentation	45
5.7.3	Prophylaxie antiulcéreuse	45
5.7.4	Prophylaxie MTE	45
6	Evolution	46
6.1	Durée d'hospitalisation	46
6.2	Evolution favorable	46
6.3	Evolution défavorable	46
6.3.1	Décès	46
6.3.2	Complications spécifiques	46
6.3.3	Complications de réanimation	47
7	Facteurs de mortalité	48
7.1	Critères anamnestiques	48
7.2	Signes cliniques	49
7.3	Para clinique	50
7.4	Prise en charge aux urgences	51
7.5	Prise en charge en réanimation	52
7.6	Evolution et complications	53
7.7	Facteurs pronostiques	53
	DISCUSSION	54
1.	Définitions	55
1.1.	Asthme	55
1.2.	Asthme aigu grave	55
2.	Physiopathologie de l'AAG	56
2.1.	Conséquences respiratoires de l'obstruction bronchique	56
2.2.	Conséquences hémodynamiques de l'obstruction bronchique	59
2.3.	Conséquences sur les échanges gazeux	59
2.4.	Conséquences sur le SNC	59
3.	Données épidémiologiques	61
3.1.	Prévalence de la maladie asthmatique	61
3.2.	Incidence de l'AAG	62
3.3.	Age	64
3.4.	Sexe	65

3.5. Facteur déclenchant -----	66
3.6. Répartition saisonnière -----	68
4. Facteurs de risques anamnestiques d'AAG -----	68
4.1. FDR Liés au terrain -----	68
4.2. FDR Liés à la maladie asthmatique -----	70
4.2.1. Sévérité et degré de contrôle de l'asthme -----	70
4.2.2. Instabilité récente de la maladie -----	72
5. Données cliniques à l'admission -----	74
5.1. Signes cliniques de gravité -----	74
5.2. Signes cliniques d'alarme -----	77
6. Examens complémentaires -----	78
6.1. Débit expiratoire de pointe -----	78
6.2. Gazométrie -----	79
6.3. Radio thoracique -----	80
6.4. Numération de formule sanguine -----	84
6.5. Dosage de la CRP-----	84
7. Prise en charge thérapeutique -----	85
7.1. Oxygénothérapie -----	85
7.2. Broncho-dilatation -----	87
7.2.1. β 2-mimétiques -----	87
7.2.2. Anticholinergiques -----	89
7.2.3. Sulfate de magnésium -----	90
7.2.4. L'adrénaline -----	90
7.2.5. La théophylline -----	91
7.2.6. Hélium -----	91
7.3. Corticothérapie -----	93
7.4. Antibiothérapie -----	95
7.5. Ventilation mécanique -----	96
7.6. Traitements adjuvants -----	102
8. Evolution-----	103
8.1. Durée d'hospitalisation -----	103
8.2. Evolution favorable et orientation -----	104

8.3. Evolution défavorable -----	106
8.3.1. Complications -----	106
8.3.2. Décès -----	107
9. Prévention -----	111
10. Perspectives d'amélioration -----	113
11. Les limites de l'étude : -----	115
CONCLUSION -----	116
RESUMES -----	118
ANNEXES -----	124
BIBLIOGRAPHIE -----	139

LISTE DES ABREVIATIONS

AAG	: Asthme aigu grave
ACR	: Arrêt cardiorespiratoire
AINS	: Anti-inflammatoire non stéroïdien
APACHE	: Acute Physiology and Chronic Health Evaluation
ATCD	: Antécédent
BD	: Bronchodilatateur
BDCDA	: Bronchodilatateur de courte durée d'action
BPCO	: Bronchopneumopathie chronique obstructive
BZD	: Benzodiazépines
β2mim	: Beta-2-mimétique
C3G	: Céphalosporine de troisième génération
CI	: Corticothérapie inhalée
CO	: Corticothérapie orale
CPT	: Capacité pulmonaire totale
CRT	: Capacité résiduelle totale
CRP	: Protéine C réactive
CV	: Capacité vitale
DEP	: Débit expiratoire de pointe
E. Coli	: Escherichia Coli
ECBU	: Examen cyto bactériologique des urines
EP	: Embolie pulmonaire
FC	: Fréquence cardiaque
FIO2	: Fraction inspirée d'oxygène
FR	: Fréquence respiratoire

GCS	: Score de Glasgow
GDS	: Gaz du sang
GINA	: Global Initiative for Asthma
H°	: Hospitalisation
HD	: Hémodialyse
HF	: Hémofiltration
HNF	: Héparine non fractionnée
HTA	: Hypertension artérielle
HSHC	: Hémisuccinate d'hydrocortisone
IOT	: Intubation oro-trachéale
IPP	: Inhibiteur de la pompe à protons
ISAAC	: International Study of Asthma and Allergy in Childhood
IV	: Intraveineuse
IVD	: Intraveineuse directe
IVL	: Intraveineuse lente
KTVC	: Cathéter veineux central
MTE	: Maladie thromboembolique
MgSO4	: Sulfate de magnésium
NFS	: Numération de formule sanguine
PaO2	: Pression partielle d'oxygène
PaCO2	: Pression partielle de gaz carbonique
PDP	: Prélèvement distal protégé
PEEP	: Positive End Expiratory Pressure
P. Plat	: Pression de plateau
RT	: Radio thoracique
RL	: Ringer lactates

SAOS	: Syndrome d'apnée obstructive du sommeil
SAP	: Seringue auto pulsée
SDRA	: Syndrome de détresse respiratoire aigu
SFAR	: Société française d'anesthésie et de réanimation
SG 5%	: Sérum glucose 5%
S. Mg	: Sulfates de Magnésium
SpO2	: Saturation en oxyhémoglobine
SRLF	: Société de Réanimation de Langue Français
Théo.	: Théophylline
URG	: Urgence
VM	: Ventilation mécanique
VNI	: Ventilation non invasive
VR	: volume résiduel.
VT	: volume courant
VVC	: Voie veineuse centrale
VVP	: Voie veineuse périphérique

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Répartition des cas sur les 7 ans de l'étude

Figure 2: Répartition des patients selon l'âge.

Figure 3: Répartition des patients selon le sexe

Figure 4: Répartition des patients selon les facteurs de risques anamnestiques d'AAG

Figure 5: Répartition des patients selon le facteur déclenchant de la crise.

Figure 6: Répartition saisonnière

Figure 7 : Répartition des patients selon les résultats de la radiographie thoracique

Figure 8 : RT d'un cas objectivant une opacité alvéolaire basi-thoracique droite au sein d'un poumon sur distendu

Figure 9 : RT d'un cas objectivant des signes de surdistension pulmonaire

Figure 10: Répartition des cas selon le traitement initial instauré aux urgences.

Figure 11: Répartition des critères d'IOT selon leur fréquence

Figure12: Répartition des patients intubés selon leurs modes de sédation

Figure 13: Répartition des patients sous antibiothérapie selon les prélèvements bactériologiques effectués

Figure 14: Répartition des patients selon les molécules d'antibiothérapie choisies

Figure 15: Répartition des patients selon le mode d'alimentation entrepris en réanimation.

Figure 16: L'hyperinflation pulmonaire dynamique au cours d'une exacerbation d'asthme [2]

Figure 17 : Les modifications respiratoires au cours de l'AAG [7]

Figure 18 : Asthme aigu grave : présentation clinique. [8]

Figure 19: Conséquences physiopathologies de l'obstruction bronchique au cours de l'AAG. [14]

Figure 20 : Prévalence de l'asthme chez les personnes âgées de 18 à 45 ans. Enquête mondiale menée en 2002–2003. [3]

Figure 21 : RT d'un asthmatique en crise : signes d'hyperinflation pulmonaire avec trapping gazeux [6]

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Répartition des patients selon le terrain.

Tableau 2 : Signes cliniques de gravité à l'admission

Tableau 3 : Signes cliniques d'alarme à l'admission en Réanimation.

Tableau 4 : Proportion de normo ou hypoxies parmi les cas

Tableau 5 : Mesures de la PaCO₂ chez les patients à l'admission

Tableau 6 : Répartition des patients selon le débit d'oxygénothérapie administré.

Tableau 7 : Répartition des patients selon les bronchodilatateurs utilisés en réanimation et leurs modes d'administration.

Tableau 8 : Répartition des patients selon les corticoïdes utilisés et leurs modes d'administration.

Tableau 9 : Répartition des patients selon les apports hydro électrolytiques administrés.

Tableau 10 : Caractéristiques des infections nosocomiales

Tableau 11 : Relation entre les caractéristiques anamnestiques et la mortalité

Tableau 12 : Relation entre les signes cliniques et la mortalité.

Tableau 13 : Relation entre les signes para cliniques et la mortalité.

Tableau 14 : Relation entre les modalités thérapeutiques aux urgences et la mortalité.

Tableau 15 : Relation entre les modalités thérapeutiques en réanimation et la mortalité.

Tableau 16 : Relation entre les complications et la mortalité.

Tableau 17 : Comparaison de l'incidence de l'AAG de notre série avec les principales autres études nationales et internationales.

Tableau 18 : Comparaison des âges moyens de nos patients avec ceux retrouvés dans la littérature

Tableau 19 : Comparaison du sexe ratio et du pourcentage des femmes dans notre série avec ceux retrouvés dans la littérature.

Tableau 20 : Les principaux facteurs déclenchant de l'AAG comparés aux données de la littérature.

Tableau 21 : Comparaison des FDR d'AAG liés au terrain entre les différentes études de la littérature.

Tableau 22 : Degré de sévérité de l'asthme avant mise en route d'une corticothérapie inhalée.

Tableau 23 : Degré de contrôle de l'asthme après mise en route du traitement.

Tableau 24 : Comparaison des FDR d'AAG liés à la maladie asthmatique entre les différentes études de la littérature.

Tableau 25 : Évaluation initiale de la sévérité des asthmes aigus. [9]

Tableau 26 : Comparaison des signes de gravité cliniques retrouvés chez nos patients à l'admission avec ceux retrouvés dans la littérature

Tableau 27 : Comparaison des signes d'alarme retrouvés chez nos patients à l'admission avec ceux retrouvés dans la littérature

Tableau 28 : Comparaison de la mesure du DEP initial entre les différentes études de la littérature.

Tableau 29 : Évolution des gaz du sang en fonction de l'intensité de la crise. [9]

Tableau 30 : Comparaison de la gazométrie entre les différentes études de la littérature.

Tableau 31 : Comparaison des résultats de la Radio thoracique entre les différentes études de la littérature

Tableau 32 : Comparaison de la réalisation et des résultats de la NFS entre les différentes études marocaines

Tableau 33 : Modalités d'administration d'oxygénothérapie comparées entre les études de la littérature.

Tableau 34 : Thérapeutiques bronchodilatatrices comparées entre notre série et les

différentes études de la littérature.

Tableau 35 : Comparaison des modalités de prescription de la corticothérapie à l'admission, entre les différentes études de la littérature.

Tableau 36 : Prescription d'antibiothérapie comparée entre les études africaines about AAG

Tableau 37 : Comparaison des différents modes de ventilation mécanique entre notre série et les études de la littérature.

Tableau 38 : Durée d'hospitalisation des patients comparée entre les études de la littérature.

Tableau 39 : Comparaison du pourcentage des patients ayant eu une évolution favorable entre les études de la littérature.

Tableau 40 : Complications au cours de l'hospitalisation pour AAG dans les différentes séries de la littérature.

Tableau 41 : Nombre et causes de décès à travers les différentes études de la littérature.

Tableau 42 : Comparaison de la mortalité globale et de la mortalité au sein des cas intubés entre les différentes séries de la littérature.

Tableau 43 : Les facteurs de mortalité relatés dans les différentes études de la littérature.

Tableau 44 : Exemples de mesures pour prendre en charge certains FDR modifiables d'AAG. [2]

INTRODUCTION

L'asthme est une maladie hétérogène, généralement caractérisée par une inflammation chronique des voies aériennes. Elle est définie par l'histoire clinique des symptômes respiratoires (tels que la respiration sifflante, l'essoufflement, l'oppression thoracique et la toux) qui varient au fil du temps et en intensité, et par la limitation variable du débit d'air expiratoire.

L'asthme aigu grave (AAG) est défini comme une crise inhabituelle avec obstruction bronchique sévère pouvant mettre en jeu le pronostic vital à court terme.

[1]

L'AAG ne survient pas exclusivement chez les asthmatiques avec un mauvais contrôle de leur maladie. En effet, Il peut aussi être rencontré chez les patients avec un contrôle bon ou partiel de leur asthme. [2]

On estime à 339 millions de personnes la population asthmatique mondiale en 2018, avec une prévalence entre 10 et 20% au Maroc. En 2016, l'asthme a été responsable de 420 000 décès dans le monde soit 1000 décès par jour. [3]

Malgré les progrès qu'ont connus la réanimation et la ventilation mécanique ces dernières années, l'AAG demeure une source de préoccupation majeure du fait de son taux de mortalité qui reste élevé à l'échelle mondiale.

Notre travail a pour but d'apporter de nouvelles données concernant la prise en charge de l'AAG au CHU Hassan II de Fès. Les objectifs principaux de cette étude sont les suivants :

- Décrire le profil épidémiologique des patients hospitalisés pour AAG.
- Identifier les facteurs de risque de l'AAG dans notre contexte.
- Dresser l'état des lieux de la prise en charge de l'AAG au sein des Urgences et du service de Réanimation Polyvalente A4.
Evaluer le pronostic de l'AAG au CHU Hassan II de Fès.
Comparer les résultats de notre étude à ceux de la littérature.
- Proposer des suggestions pour améliorer la qualité de prise en charge de l'AAG.

MATERIELS ET METHODES

1 Matériels

1.1 Type et durée de l'étude :

Nous avons mené une étude longitudinale rétrospective descriptive et analytique étalée sur une période de 7 ans (De Janvier 2013 à Janvier 2020), portant sur tous les patients hospitalisés au service de Réanimation A4 du CHU Hassan II de Fès pour AAG.

1.2 Lieu de l'étude :

Tous les patients de notre étude ont été pris en charge à l'admission au Service des Urgences du CHU Hassan II de Fès puis hospitalisés au Service de Réanimation Polyvalente A4 du CHU Hassan II de Fès.

1.3 Population étudiée :

Nous avons inclus les patients ayant présenté un AAG selon les critères retenus par la Conférence de Consensus de la SRLF de 2002.

Les critères d'inclusion sont :

- Définition de l'AAG (Conférence de Consensus de la SRLF de 2002)
- Age supérieur à 16 ans

Les critères d'exclusion sont :

- La survenue d'une crise d'asthme simple.
- Une prise en charge exclusivement au niveau des Urgences ou du service de Pneumologie sans transfert en Réanimation.
- Un âge inférieur à 16 ans.
- L'hospitalisation pour détresse respiratoire sans signe d'asthme identifié.

1.4 Recueil des données :

Les données ont été obtenues à partir de l'exploitation des registres d'hospitalisation du service de Réanimation Polyvalente A4, des dossiers médicaux aux archives, et des dossiers informatisés du Logiciel 'HOSIX'. Les données recueillies ont été colligées sur des fiches d'exploitation préalablement établies [Annexe 1], où il a été noté pour chaque patient :

- Les caractéristiques du terrain (Sexe, âge, antécédents...)
- L'histoire naturelle de la maladie asthmatique
- Les critères cliniques et para cliniques de gravité
- Les modalités de prise en charge aux urgences
- Les modalités de prise en charge au service de Réanimation A4
- L'évolution et l'orientation des patients hospitalisés.

2 Méthodes :

2.1 Analyses des données :

L'ensemble des données recueillies sur les fiches d'exploitation ont été saisies sur le logiciel Microsoft Excel 2013.

L'analyse statistique des paramètres épidémiologiques, cliniques, para cliniques, thérapeutiques et évolutifs a été réalisée à l'aide du logiciel SPSS 20. Pour la partie descriptive, les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne et les variables qualitatives ont été exprimées en pourcentage. Pour la partie analytique, une analyse uni-variée a été réalisée en comparant les moyennes et les pourcentages respectivement par le test de Student et le test de khi 2. Le résultat était considéré comme significatif lorsque $p < 0,05$.

2.2 Considérations éthiques

L'anonymat des patients et la confidentialité des données ont été respectés et pris en considération lors de la collecte des données.

RESULTATS

1. Données épidémiologiques :

1.1. Répartition des cas sur les années :

Au décours de cette étude, nous avons colligé 35 patients sur une durée de 7 ans, réalisant une moyenne de 5 patients par année.

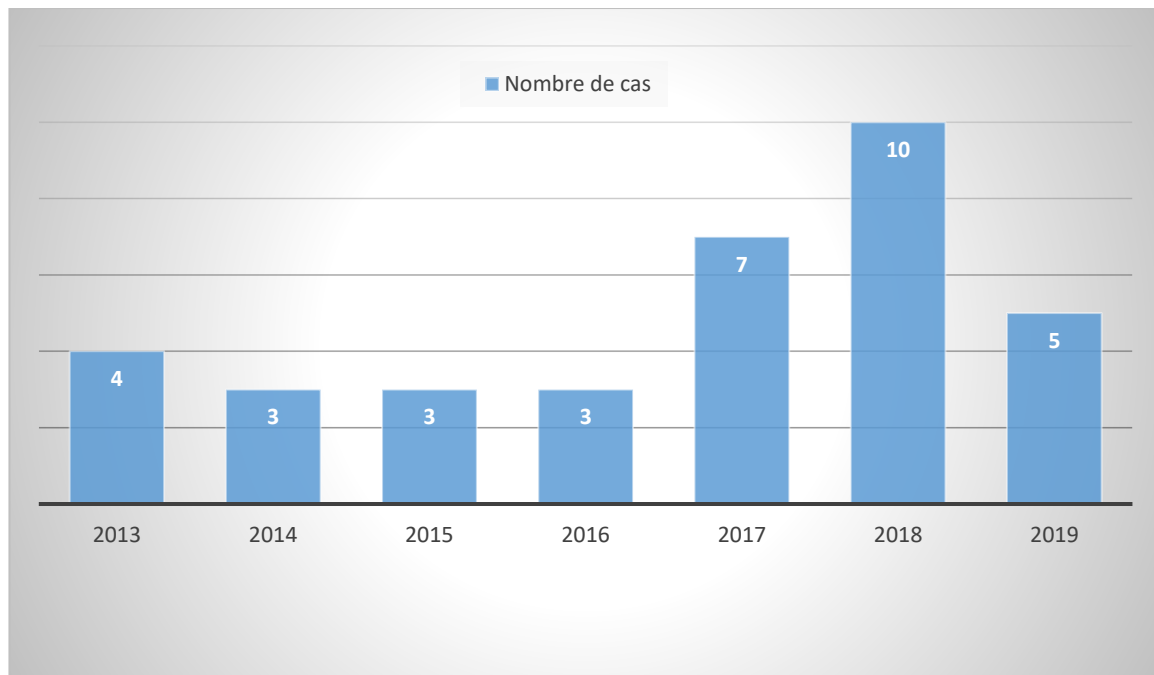


Figure 1: Répartition des cas sur les 7 ans de l'étude

1.2. Age :

Le maximum de fréquence se trouve entre la tranche d'âge entre 16 et 35ans (48%), avec un pic entre 26 et 35 ans (28%) (Figure 2).

La moyenne d'âge de nos patients est de 39.08 ans, avec des extrêmes allant de 19 à 82 ans.

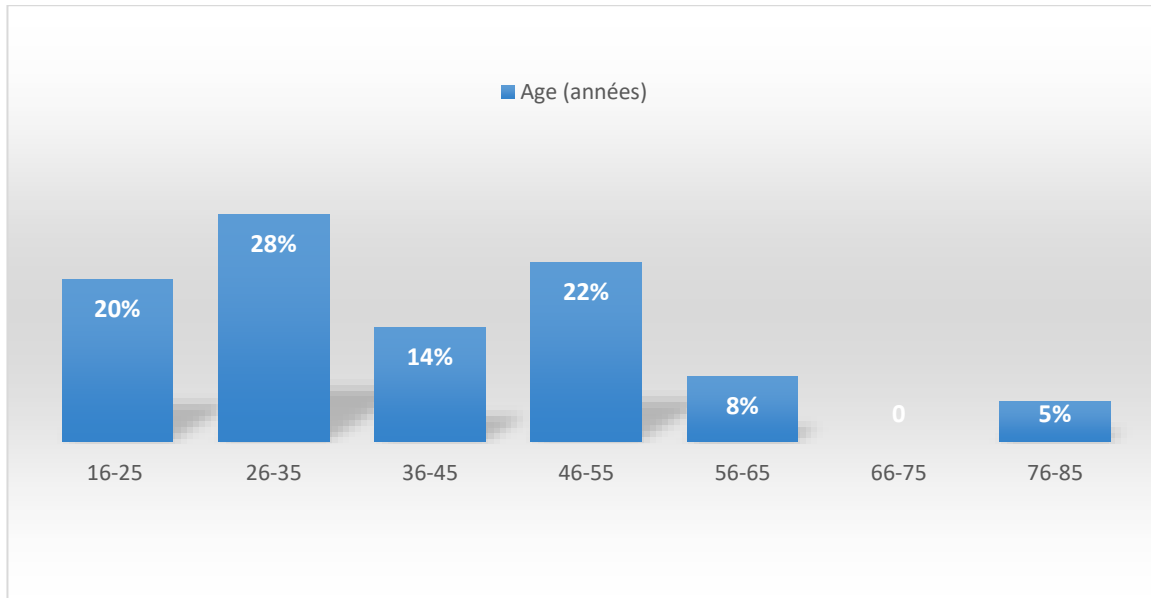


Figure 2: Répartition des patients selon l'âge

1.3. Sexe :

Le pourcentage des patients de sexe féminin était de 60% tandis que celui des hommes s'élevait à 40% ; Le sexe ratio étant de 0.67 avec une prédominance féminine.

(Figure 3)

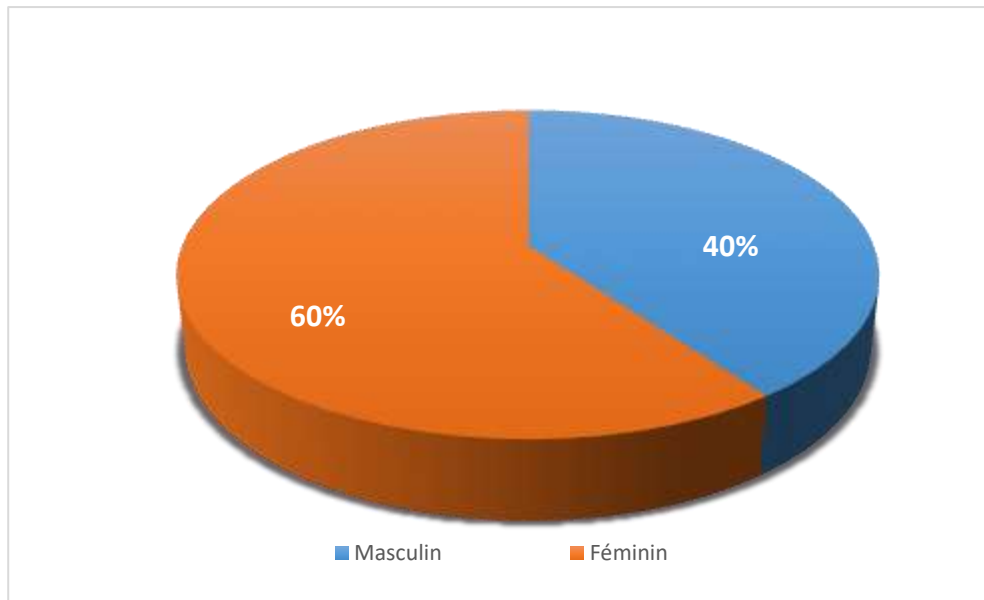


Figure 3: Répartition des patients selon le sexe

1.4. Terrain :

Un niveau socio-économique bas a été retrouvé chez 57% de nos patients, un terrain d'atopie chez 46% des cas et de tabagisme actif chez 23% des patients. Un contexte de maladie cardio-respiratoire chronique a été recueilli chez 4 patients seulement soit 11% des cas, et l'intolérance à l'aspirine chez un seul cas. Le contexte psychiatrique n'a été retrouvé chez aucun patient dans notre série. (Tableau 1).

Tableau1 : Répartition des patients selon le terrain.

Terrain	Nombre de cas	Pourcentage
Niveau socio-économique bas	20	57%
Atopie	16	46%
Tabagisme actif	08	23%
Maladie cardiaque ou respiratoire associée	04	11%
Intolérance à l'aspirine/AINS	01	03%
Contexte psychiatrique	00	00%

1.5. Caractéristiques anamnestiques de la maladie asthmatique :

1.5.1. Les facteurs de risque d'AAG :

Un asthme ancien évoluant depuis plus de 10 ans a été retrouvé chez 18 patients soit 51% des cas, un asthme instable chez 48.5% des cas et la notion d'asthme non ou mal traité chez 37% des cas. Une mauvaise observance thérapeutique a été recueillie chez 80% des patients, avec une utilisation excessive de bronchodilatateurs de courte durée d'action (BDCDA) chez 42% des cas et une notion de prise ou arrêt récent de corticothérapie orale chez 22% des cas.

Un antécédent d'hospitalisation ou de consultation aux urgences pour exacerbation pendant le mois précédant a été retrouvé chez 40% des cas, et pendant l'année précédente chez 54% des cas. Un antécédent d'hospitalisation pour asthme aigu grave a été retrouvé chez 5 patients dont seulement 1 a bénéficié d'une Intubation orotrachéale avec ventilation mécanique. (Figure 4)

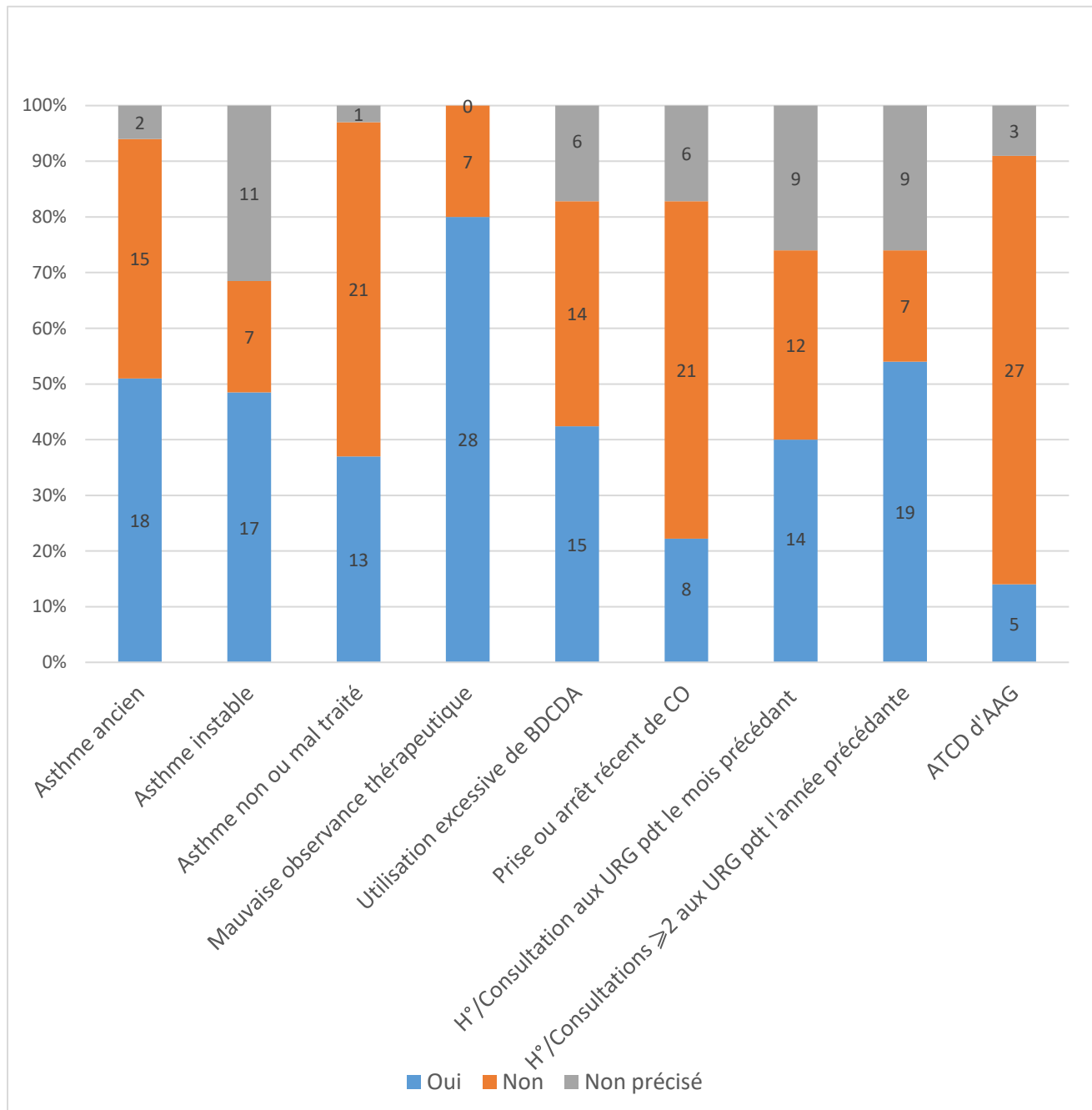


Figure 4: Répartition des patients selon les facteurs de risques anamnestiques d'AAG

1.5.2. Le facteur déclenchant de la crise :

Le facteur déclenchant de la crise actuelle a été identifié dans 66% des cas. Le plus souvent (46% des cas), il s'agissait d'une infection respiratoire le plus souvent d'allure virale et de siège bas à type de bronchite ou de pneumonie.

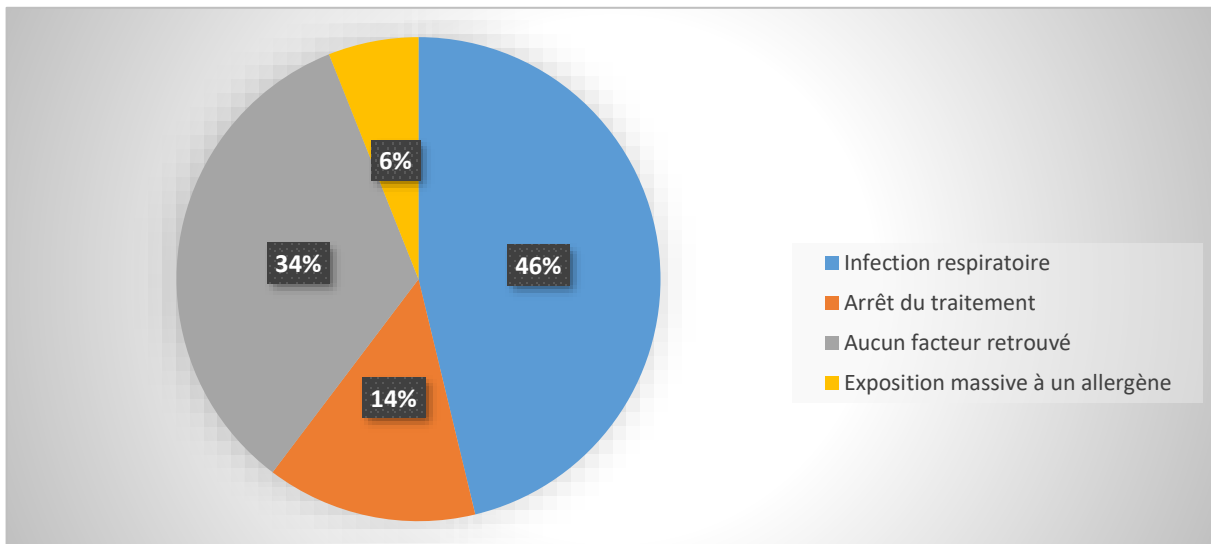


Figure 5 : Répartition des patients selon le facteur déclenchant de la crise.

1.5.3. Répartition saisonnière des crises :

Les hospitalisations pour AAG au sein de notre série étaient caractérisées leur fréquence particulière au cours du printemps (40%).

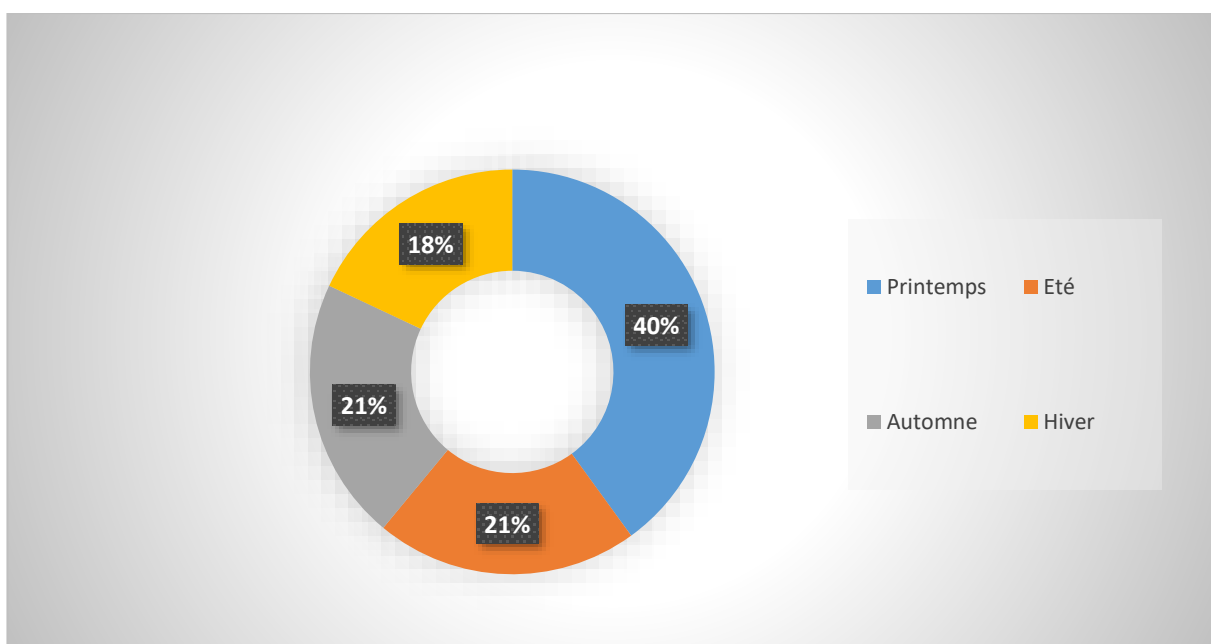


Figure 6: Répartition saisonnière

2 Données cliniques à l'admission :

2.1 Signes cliniques de gravité :

Les signes de gravité clinique les plus fréquemment retrouvés dans notre série sont la polypnée (74%), la tachycardie (71%) et la mise en jeu des muscles respiratoires accessoires (54%).

Tableau 2 : Signes cliniques de gravité à l'admission

	Nombre de cas	Pourcentage
FR > 30 cycles/min	26	74%
FC > 110 bats/min	25	71%
Tirage	19	54%
Difficulté à parler ou à tousser	13	37%
Cyanose	10	28%
Agitation ou anxiété	10	28%
Sueurs profuse	08	22%
Orthopnée	07	20%

2.2 Signes cliniques d'alarme :

On a noté que 31 cas (88%) ont présenté à l'admission en moins un signe d'alarme.

Les signes cliniques de gravité extrême les plus fréquemment retrouvés sont la désaturation à l'air ambiant (74%), les troubles de conscience (48%) et le silence auscultatoire (26%).

Tableau 3 : Signes cliniques d'alarme à l'admission en Réanimation.

	Nombre de cas	Pourcentage
SpO2 < 90% à l'air ambiant	26	74%
Silence auscultatoire	09	26%
Trouble de conscience	09	26%
Balancement thoraco-abdominal	07	20%
Pause ou arrêt respiratoire	05	14%
Collapsus hémodynamique	05	14%

3 Examens complémentaires :

3.1 Débit expiratoire de pointe :

Le DEP n'a été mesuré chez aucun des patients de notre série.

3.2 Gazométrie :

Les gaz du sang (GDS) ont été mesurés chez 33 patients soit 94% des cas.

3.2.1 PaO₂ :

Parmi les patients ayant bénéficié d'une gazométrie à l'admission, 2 cas ont présenté une hypoxie moyenne et un cas une hypoxie modérée. Aucun patient n'a été admis avec une hypoxie sévère.

Tableau 4 : Proportion de normo ou hypoxies parmi les cas

PaO ₂ (mm Hg)	Nombre de cas (%)
> 80	30 (85%)
60-80	1 (3%)
40-60	2 (6%)
< 40	0

3.2.2 PaCO₂ :

Les patients dont la PaCO₂ est un signe de gravité (normocapnie ou hypercapnie) sont au nombre de 29 soit 83% des cas.

Tableau 5: Mesures de la PaCO₂ chez les patients à l'admission

PaCO ₂ (mm Hg)	Nombre de cas (%)
> 50	19 (54%)
30-50	10 (29%)
< 30	4 (11%)

3.2.3 PH :

Parmi les patients ayant bénéficié d'une gazométrie à l'admission, 19 soit 54% des cas présentaient une acidose respiratoire. Le reste des patients avaient un pH normal.

3.3 Radiographie du thorax:

Une radio thoracique (RT) a été réalisée chez 32 patients soit 91% des cas.

Mis à part la distension thoracique retrouvée dans la majorité des clichés à degrés différents, la Radio thoracique :

- N'a pas retrouvé d'autres anomalies 60 % des cas.
- A objectivé des signes en faveur d'une infection broncho-pulmonaire dans 28 % des cas.
- A révélé chez un seul patient un épanchement pleural de faible abondance secondaire à une tuberculose pleurale associée.

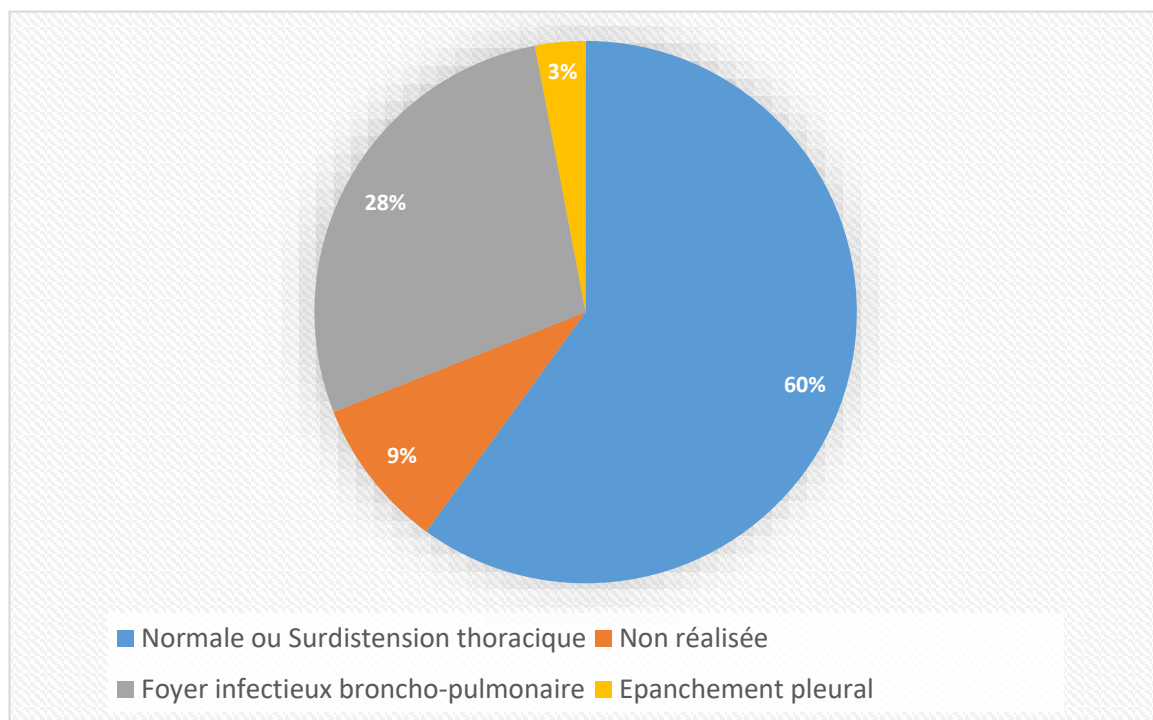


Figure 7 : Répartition des patients selon les résultats de la radiographie thoracique



Figure 8 : RT d'un cas objectivant une opacité alvéolaire basi-thoracique droite au sein d'un poumon sur distendu.

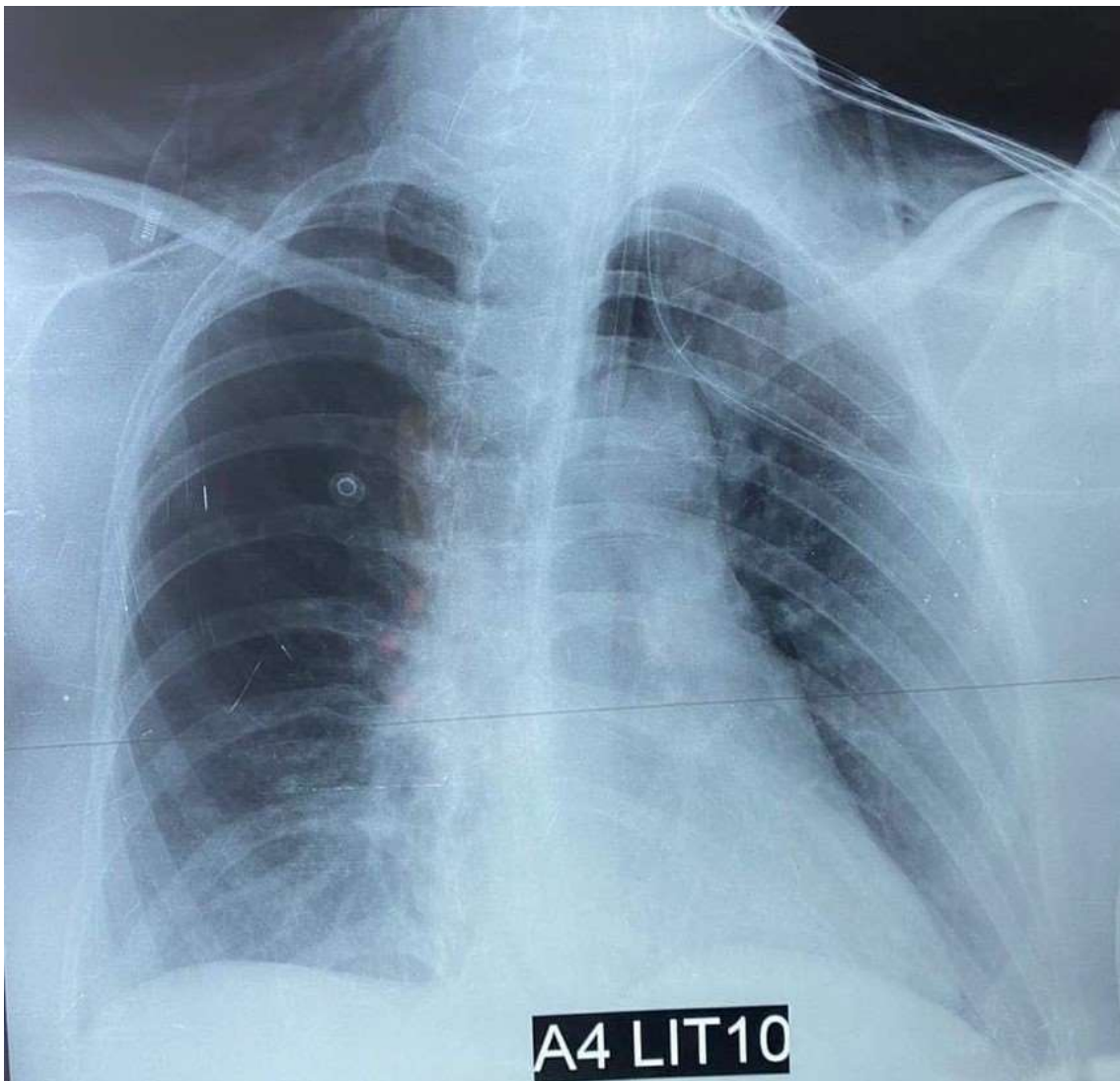


Figure 9 : RT d'un cas objectivant des signes de surdistension pulmonaire

3.4 Numération de formule sanguine :

Une numération formule sanguine a été réalisée à l'admission chez 31 cas soit 89% de nos patients. Une hyperleucocytose a été notée chez 22 cas (64%) et une leucopénie chez 2 cas (6%). Le reste des patients à savoir 20% des cas ont une NFS normale.

3.5 Dosage de la CRP :

89% de nos patients ont bénéficié d'une CRP. Celle-ci était augmentée chez 21 patients soit 60% des cas.

La moyenne de la CRP dans notre série était de 29 mg/l.

4 Prise en charge initiale aux urgences :

4.1 Oxygénothérapie :

91% des patients de notre série ont bénéficié d'une oxygénothérapie au masque facial (avec nébuliseur) à leur admission.

Tableau 6 : Répartition des patients selon le débit d'oxygénothérapie administré.

Débit	Patients (%)
≥ 6 L/min	07 (20%)
< 6L/ min	15 (43%)
Non précisé	10 (28%)

4.2 Ventilation mécanique :

Une Intubation oro-trachéale a été réalisée en extrême urgence chez 9 patients soit 26% des cas, avant leur transfert en réanimation.

4.3 Bronchodilatateurs :

91% des patients de notre série ont bénéficié de nébulisations de bêta 2-mimétiques à courte durée d'action. Le seul bêta 2-mimétiques prescrit dans cette étude est le Salbutamol à la dose de 5mg dilué dans 4ml de sérum physiologique.

L'administration d'anticholinergiques inhalés par bromure d'ipratropium à la dose de 0,5 mg en association aux nébulisations de salbutamol a été observée chez 5 patients seulement soit 14% des cas

Aucun de nos patients n'a bénéficié de l'administration de sulfate de magnésium au niveau des urgences, ni d'adrénaline à visée bronchodilatatrice.

4.4 Corticothérapie :

A l'admission, 12 patients soit 34% des cas ont reçu une corticothérapie systémique à base de Methyl-prédnisolone à la dose de 80 à 120 mg en intraveineuse directe.

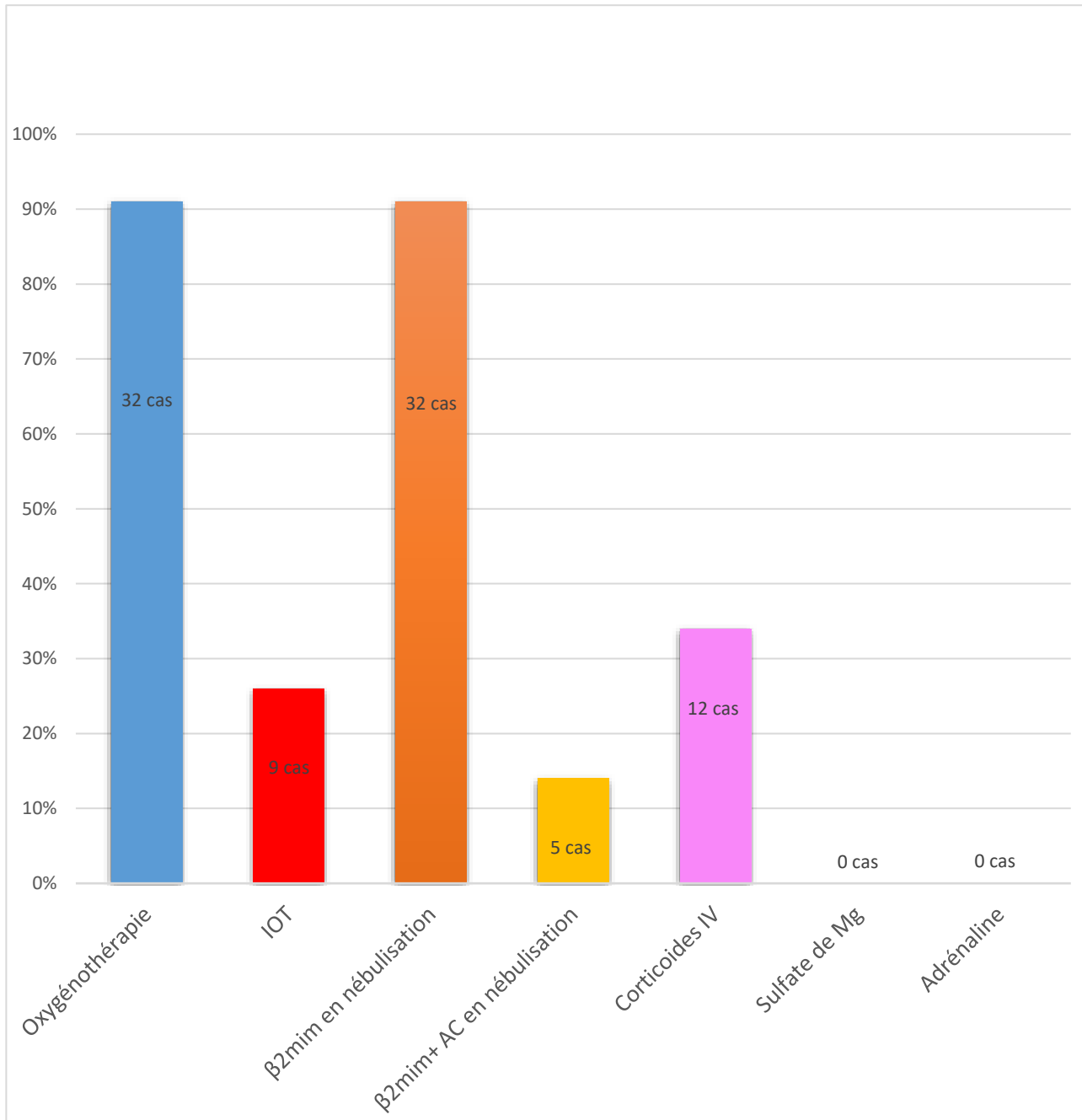


Figure 10: Répartition des cas selon le traitement initial instauré aux urgences.

5 Prise en charge en unité de soins intensifs :

5.1 Monitoring :

5.1.1 Abord veineux :

Tous les patients ont bénéficié d'une voie veineuse qui était périphérique dans 74% des cas et centrale dans 26% soit chez 9 patients. La VVC était jugulaire interne droite chez 6 cas et fémorale droite chez les 3 autres cas.

5.1.2 Abord artériel :

Une ligne artérielle radiale gauche a été prise chez 6 patients soit 17% des cas.

5.2 Oxygénothérapie :

Tous les patients ont bénéficié dès leur admission en réanimation d'une oxygénation par masque à débit ≥ 6 L/min.

5.3 Ventilation mécanique :

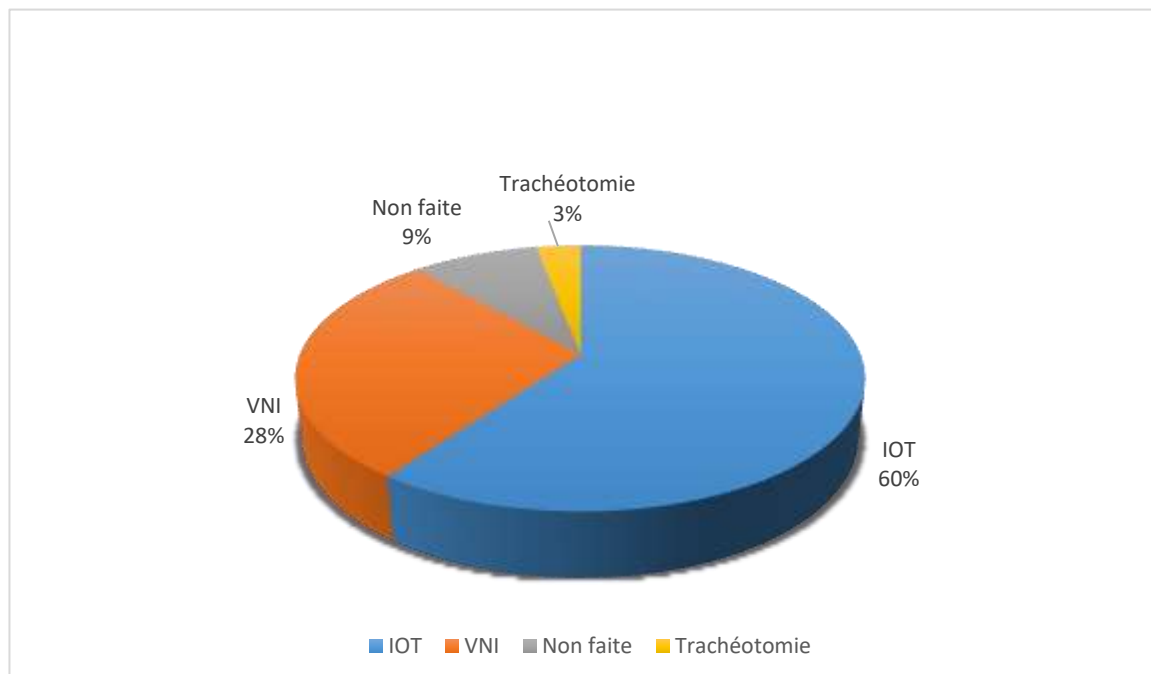


Figure 11 : répartition des patients selon le type de ventilation mécanique instaurée en réanimation

5.3.1 Ventilation non invasive :

A l'admission en réanimation, 10 patients soit 28% des cas ont bénéficié d'une VNI dont la durée n'a pas été précisée.

5.3.2 Ventilation invasive :

5.3.2.1 Trachéotomie :

Au sein de notre série, 1 patient soit 3% des cas a été trachéotomisé.

5.3.2.2 Intubation orotrachéale :

Une intubation orotrachéale a été nécessaire chez 21 cas (60%) dont 9 ont été pratiquées dès leur admission aux urgences, et 12 au cours de leur séjour en réanimation.

- **Indications :**

Nos patients étaient le plus souvent intubés sur l'association de plusieurs critères.

Les indications les plus fréquemment retrouvées dans notre série sont : L'épuisement respiratoire et l'altération de la conscience avec un GCS<11.

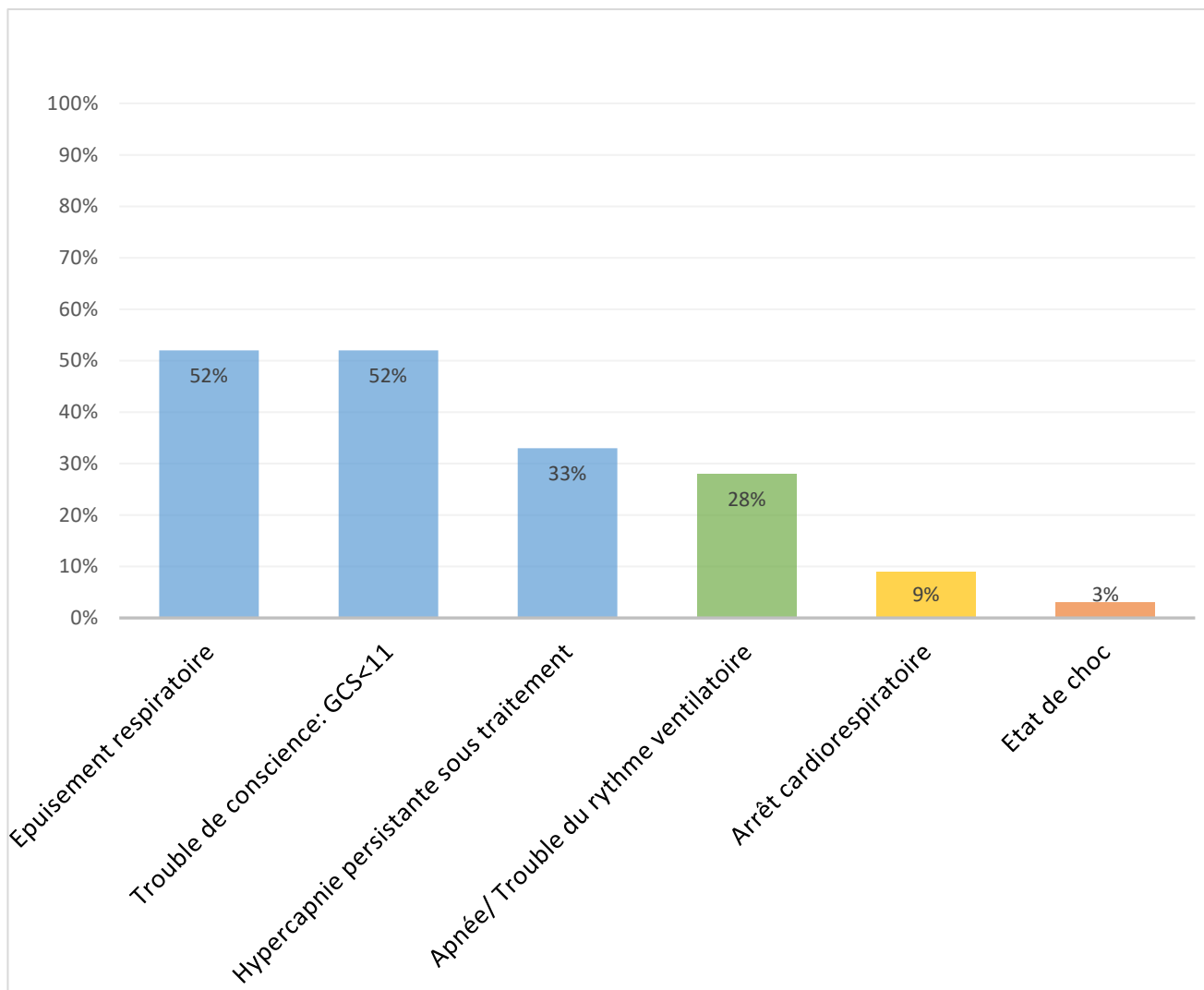


Figure 12 : Répartition des critères d'IOT selon leur fréquence

- **Sédation :**

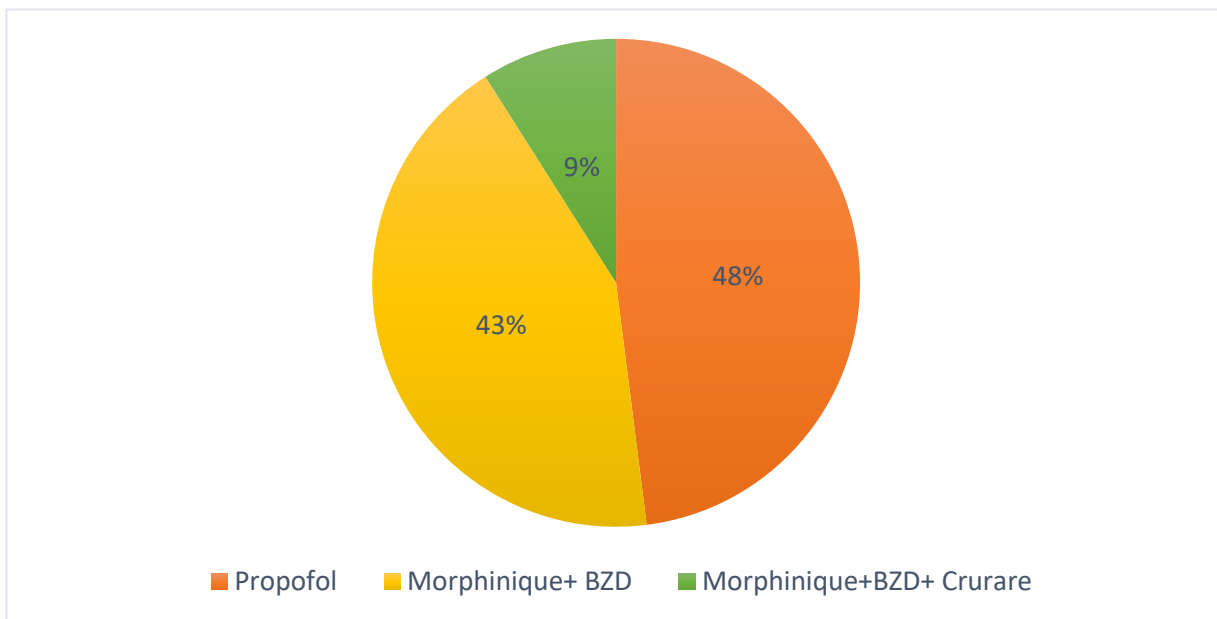


Figure 13 : Répartition des patients intubés selon leurs modes de sédation

- **Mode ventilatoire :**

La ventilation a été faite selon le mode contrôlé chez 14 cas soit 67% des patients intubés, et selon le mode assisté–contrôlé chez le reste des cas.

- **Durée de la ventilation :**

La durée moyenne de la ventilation mécanique chez les patients intubés est de 5,8 jours.

5.4 Bronchodilatateurs :

Tous les patients de notre série ont bénéficié d'une nébulisation continue de salbutamol associée dans 83% des cas au bromure d'ipratropium.

46% des cas ont aussi reçu du salbutamol par voie intraveineuse lente à des doses qui varient entre 0,1 et 2 mg/h

L'adrénaline a été administrée chez 6 cas par voie intraveineuse lente à des doses variant entre 0,01 et 0,2 μ g/kg/min.

Une administration intraveineuse de sulfate de Mg a été réalisée chez 18 patients soit 51% des cas. (Tableau 7)

Tableau 7 : Répartition des patients selon les bronchodilatateurs utilisés en réanimation et leurs modes d'administration.

Bronchodilatateurs	Voies d'administration	Effectif	Pourcentage
Salbutamol	Nébulisée	35	100%
	Intraveineuse à la SAP	16	46%
Bromure d'ipratropium	Nébulisée	29	83%
Adrénaline	Intraveineuse à la SAP	6	17%
Sulfate de Magnésium	Intraveineuse	18	51%

5.5 Corticoïdes :

Une corticothérapie systémique a été entreprise chez 94% des patients.

Tableau 8 : Répartition des patients selon les corticoïdes utilisés et leurs modes d'administration.

Corticoïde	Voie d'administration	Dose	Effectif	Pourcentage
Methyl-prédnisolone	IVD	120mg/j	24	68%
Hémisuccinate d'hydrocortisone	IVSE	100 à 200mg/8h	9	26%

5.6 Antibiothérapie :

77% de nos patients soit 27 cas ont bénéficié d'une antibiothérapie à leur admission en réanimation.

5.6.1 Site suspecté :

Le site infectieux suspecté était broncho-pulmonaire chez 85% des cas et urinaire chez les 15% du reste des patients ayant bénéficié d'une antibiothérapie.

5.6.2 Prélèvements :

Parmi les patients ayant bénéficié d'une antibiothérapie :

- 37% ont bénéficié de prélèvements distaux protégés
- Des hémocultures ont été réalisées chez 18% des cas
- 15% ont fait un ECBU.
- 30% n'ont bénéficié d'aucun prélèvement bactériologique (Figure 11)

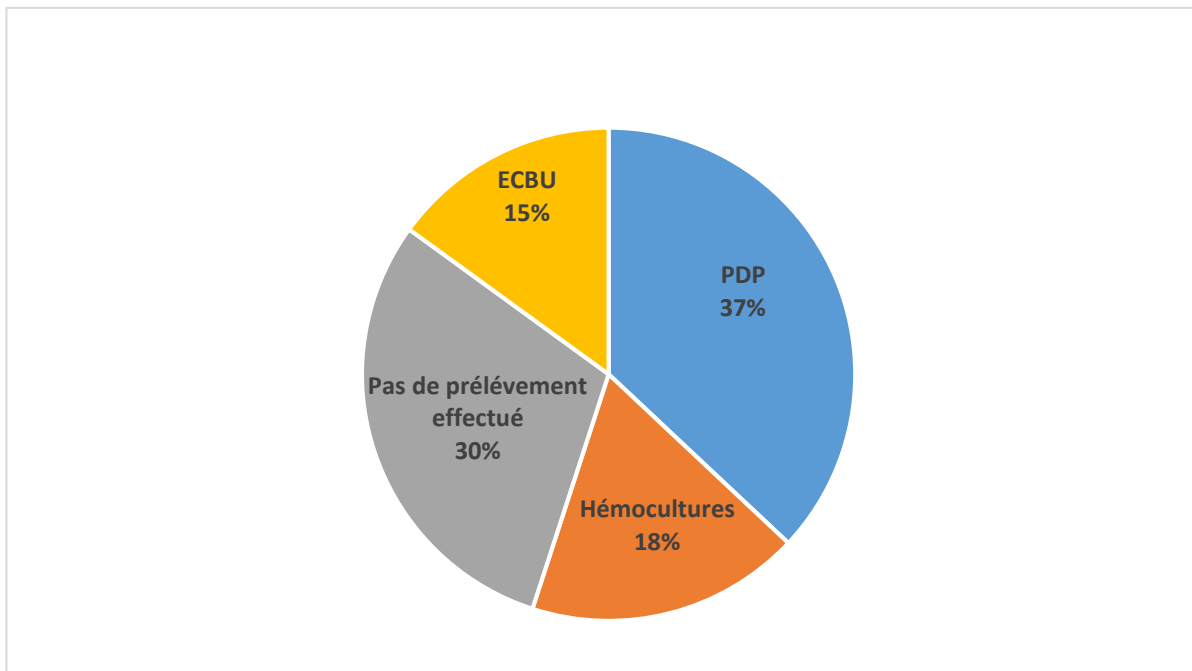


Figure 14 : Répartition des patients sous antibiothérapie selon les prélèvements bactériologiques effectués

5.6.3 Durée :

La durée moyenne de l'antibiothérapie était de 5,7 jours.

5.6.4 Molécule(s) choisie(s) :

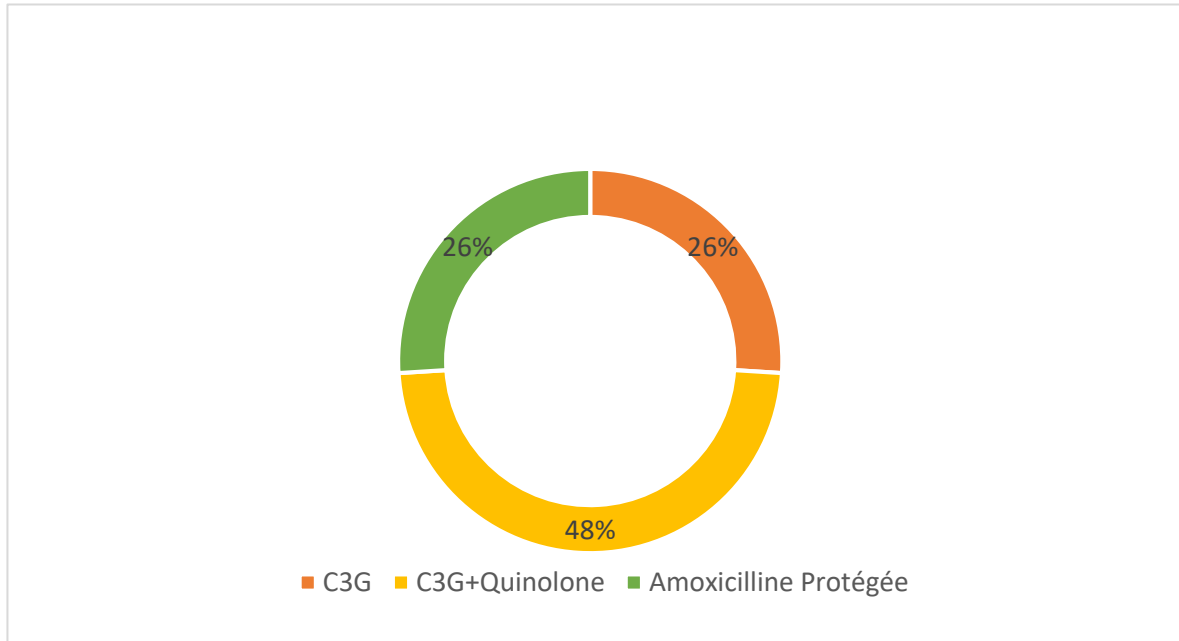


Figure 15 : Répartition des patients selon les molécules d'antibiothérapie choisies

5.7 Traitement non spécifique :

5.7.1 Apports hydro électrolytiques :

Tableau9 : Répartition des patients selon les apports hydro électrolytiques administrés.

Apports hydro électrolytiques	Nombre de cas (%)
Ration de base	35 (100%)
Réhydratation orale	05 (14%)
Réhydratation par SG 5%	05 (14%)
Remplissage vasculaire par Sérum physiologique	15 (42%)
Remplissage vasculaire par Ringer Lactate	02 (06%)

5.7.2 Alimentation :

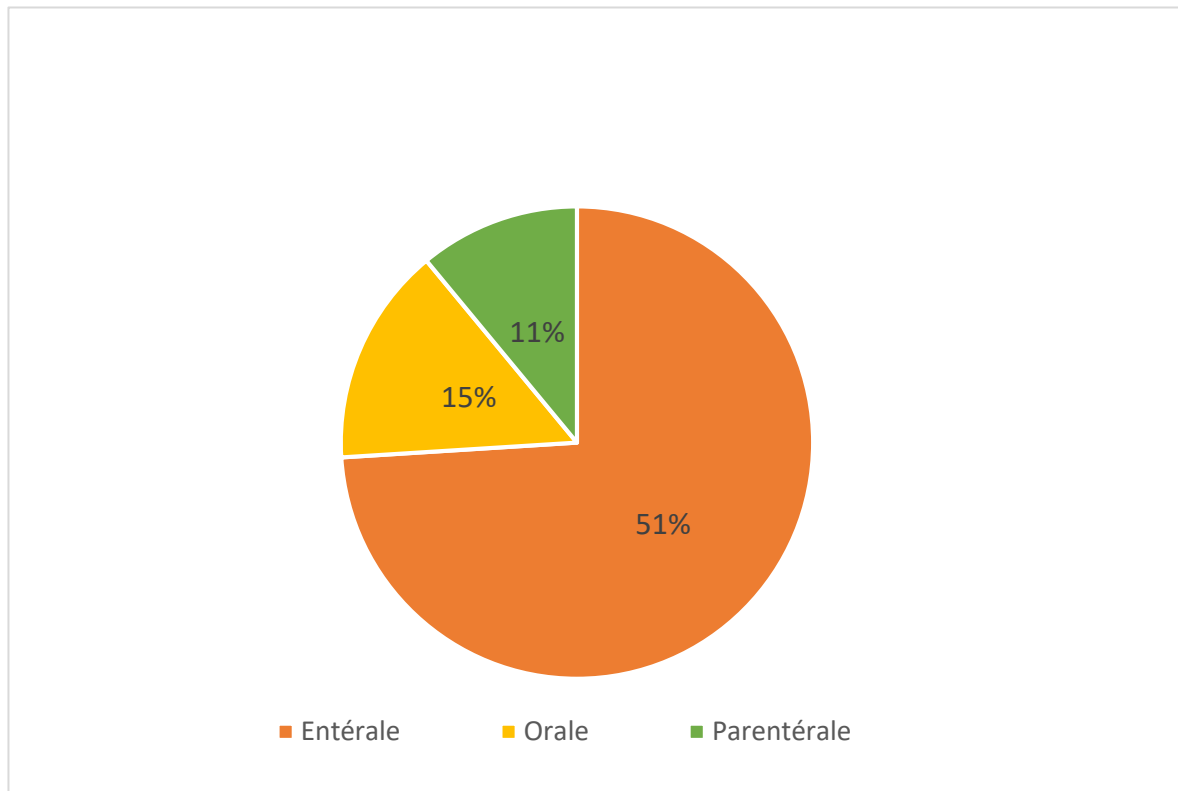


Figure 16 : Répartition des patients selon le mode d'alimentation entrepris en réanimation.

5.7.3 Prophylaxie antiulcéreuse :

Tous les patients hospitalisés dans notre série ont reçu une prophylaxie antiulcéreuse à base d'IPP.

5.7.4 Prophylaxie MTE :

91% des cas soit 32 patients ont bénéficié d'une prophylaxie anti thromboembolique. La molécule choisie dans 85% des cas était l'énoxaparine, et les 6% des cas restants ont reçu de l'HNF à la SAP.

6 Evolution :

6.1 Durée d'hospitalisation :

La durée d'hospitalisation moyenne a varié entre 2 et 15 jours avec une moyenne de 6 jours.

6.2 Evolution favorable :

L'évolution était favorable chez 27 patients soit 77% des cas, avec retour à domicile de 5 patients et orientation de 22 patients vers le service de pneumologie.

6.3 Evolution défavorable :

6.3.1 Décès :

Le taux de mortalité au sein de notre série est de 23%.

L'ensemble des 8 décès sont survenus dans le service de réanimation et sont directement liées à la crise d'asthme à savoir :

- 4 décès dus à une hypoxémie sévère réfractaire.
- 4 décès dus à un SDRA compliqué d'un état de choc septique.

6.3.2 Complications spécifiques :

6 patients de notre série soit 18% des cas ont fait un arrêt cardiorespiratoire hypoxique au cours de leur hospitalisation en réanimation dont 2 ont été récupérés et dont 4 ont été fatals.

En outre, un patient a présenté un emphysème sous cutané et aucun patient n'a présenté de pneumothorax ni de pneumo médiastin.

6.3.3 Complications de réanimation :

- Infectieuses :

4 patients soit 11% des cas de notre série ont eu comme complication une infection nosocomiale qui était de siège broncho-pulmonaire chez 3 d'entre eux, et urinaire chez le cas restant.

Les germes retrouvés et les modalités d'antibiothérapie sont précisés sur le tableau ci-dessous.

Tableau 10 : Caractéristiques des infections nosocomiales

Siège de l'infection	Germes retrouvés	ATB : molécules	ATB : durée (jours)
Urinaire	E. Coli	C3G	08
Broncho-pulmonaire	Staph. Aureus BGN	C3G Aminoside Colimycine	05
Broncho-pulmonaire	Acinetobacter Baumani	Carbapénème Tigécycline	04
Broncho-pulmonaire	Acinetobacter Baumani	Imipenème Tigécycline	02

- Rénales :

4 patients soit 11% des cas ont présenté une oligurie avec élévation de l'urée et de la créatinine plasmatiques et ont été mis sous diurétique : Furosémide Lasilix à dose de 20mg/8h.

Aucun patient n'a eu recours à une hémodialyse.

- Thromboemboliques :

Aucune complication thromboembolique n'a été notée au sein de notre série.

- **Escarres :**

Aucun de nos patients n'a présenté d'escarres au cours de son hospitalisation en réanimation.

7 **Facteurs de mortalité :**

Nous avons effectué une analyse statistique uni-variée à la recherche des facteurs de risque de décès. La mortalité dans notre étude était à 23%.

7.1 **Critères anamnestiques :**

Le seul élément de l'interrogatoire ayant une association significative avec la mortalité est la présence d'un asthme ancien évoluant depuis plus de 10 ans.

Tableau 11 : Relation entre les caractéristiques anamnestiques et la mortalité

Éléments pronostiques	Décès		Association (Chi2)
	Nombre	%	
Bas niveau socio-économique	5	62.5	1.000
Tabagisme	3	37.5	0.346
Pathologie Cardio-vasculaire ou Respiratoire associée	1	12.5	1.000
Asthme ancien	8	100	0.041
Asthme non traité	5	62.5	0.116
Mauvaise observance thérapeutique	8	100	0.664
Prise excessive de BDCDA	3	37.5	1.000
Arrêt récent de CO	1	12.5	0.648
ATCD d'AAG	0	00.0	0.315
Crise déclenchée par une infection respiratoire	5	62.5	1.000

7.2 Signes cliniques :

Les deux signes cliniques qui ont un lien statistiquement significatif avec la mortalité dans notre série sont : L'apnée et la désaturation. (Tableau 12)

Tableau 12 : Relation entre les signes cliniques et la mortalité.

Éléments pronostiques	Décès		Association (Chi2)
	Nombre	%	
Difficulté à parler ou tousser	3	37.5	1.000
Orthopnée	1	12.5	0.664
Cyanose	1	12.5	0.390
Agitation/ Anxiété	2	25.0	1.000
Sueurs profuses	1	12.5	0.648
Polypnée	6	75.0	1.000
Tachycardie	4	50.0	0.387
Tirage	4	50.0	1.000
Trouble de conscience	4	50.0	1.000
Apnée	3	37.5	0.047
Balancement thoraco-abdominal	1	12.5	0.664
Silence auscultatoire	4	50.0	0.162
Collapsus Hémodynamique	2	25.0	0.568
Désaturation	8	100	0.049

7.3 Para clinique :

Aucun des signes para cliniques ci-dessous ne peut être considéré comme un facteur de mortalité dans notre série.

Tableau 13 : Relation entre les signes para cliniques et la mortalité.

Éléments pronostiques	Décès		Association (Chi2)
	Nombre	%	
Hypoxémie	1	12.5	1.000
Hypercapnie	6	75.0	0.244
Signes radiologiques de pneumonie	6	75.0	0.121
Hyperleucocytose	6	75.0	0.680
CRP élevée	7	87.5	0.108

7.4 Prise en charge aux urgences :

Les facteurs de mortalité par AAG dans notre série en rapports avec les modalités thérapeutiques entreprises aux urgences sont :

- L'intubation oro-trachéale
- L'absence d'association des anticholinergiques aux B2mimétiques inhalés.

Tableau 14 : Relation entre les modalités thérapeutiques aux urgences et la mortalité.

Éléments pronostiques	Décès		Association (Chi2)
	Nombre	%	
Oxygénothérapie < 6L/min	3	37.5	1.000
IOT	5	62.5	0.015
Administration initiale de B2mimétiques CDA inhalés	7	87.5	1.000
AC inhalés associés	3	37.5	0.047
Adrénaline	1	12.5	0.410
Corticoïdes	3	37.5	1.000

7.5 Prise en charge en réanimation :

Dans le cadre des modalités thérapeutiques entreprises en réanimation, les facteurs prédictifs de mortalité au sein de notre série sont :

- L'intubation oro-trachéale
- L'administration d'adrénaline : Son utilisation dans notre série était toujours liée à la prise en charge d'un ACR.

Tableau 15: Relation entre les modalités thérapeutiques en réanimation et la mortalité.

Éléments pronostiques	Décès		Association (Chi2)
	Nombre	%	
Prise d'une VVC	4	50.0	0.162
Voie artérielle	1	12.5	1.000
VNI	0	00.0	0.057
Trachéotomie	0	00.0	1.000
IOT	8	100	0.012
B2mim CDA en IV	6	75.0	0.105
Nébulisation d'AC + B2mim CDA	7	87.5	1.000
Adrénaline	4	50.0	0.016
Sulfates de Mg	4	50.0	1.000
Corticoïdes	7	87.5	0.410
Antibiothérapie	7	87.5	0.648
Réhydratation/ Remplissage	8	100	0.154

7.6 Evolution et complications

Les patients qui ayant un risque de décès important dans notre série sont ceux qui se sont compliqués d'un arrêt cardiorespiratoire et ceux qui ont présenté une insuffisance rénale aigue au cours de leur évolution.

Tableau 16 : Relation entre les complications et la mortalité.

Eléments pronostiques	Décès		Association (Chi2)
	Nombre	%	
ACR	4	50.0	0.016
Infection respiratoire nosocomiale	2	25.0	0.124
Infection urinaire nosocomiale	0	00.0	0.315
Insuffisance rénale aigue	4	50.0	0.001

7.7 Facteurs pronostiques :

Les facteurs de mortalité par AAG dans notre série sont :

- Un asthme ancien ($p=0.041$).
- Apnée à l'admission ($p=0.047$).
- Désaturation à l'air ambiant ($p=0.049$).
- L'intubation qu'elle ait été réalisée aux urgences ($p=0.015$) ou en réanimation ($p=0.012$).
- L'absence d'administration initiale d'anticholinergiques en association aux B2mimétiques inhalés ($p=0.047$).
- La survenue d'un ACR ($p=0.016$).
- La survenue d'une Insuffisance rénale aigue ($p=0.001$).

DISCUSSION

1. Définitions :

1.1. Asthme :

L'asthme est une maladie hétérogène, caractérisée par une inflammation chronique des voies aériennes. Elle est définie par l'histoire clinique des symptômes respiratoires (tels que les sibilants, la dyspnée, l'oppression thoracique et la toux) qui varient au fil du temps et en intensité, et par la limitation variable du débit d'air expiratoire. [1]

1.2. Asthme aigu grave :

Sur le plan nosologique, le terme d'AAG a remplacé celui d'état de mal asthmatique et celui de crise d'asthme communément utilisé par les patients mais ne correspond à aucune entité clinique et ne devrait plus être utilisé. [4]

L'asthme aigu grave (AAG) est défini comme « une crise inhabituelle avec obstruction bronchique sévère pouvant mettre en jeu le pronostic vital à court terme ».

Il existe plusieurs modes d'installation :

- Les AAG suraigus sans signe précurseur, pouvant entraîner la mort en moins d'une heure sans traitement rapide.
- Les AAG aigus, précédés par l'aggravation des symptômes les heures précédentes, permettant une meilleure coordination de la prise en charge.
- Les AAG subaigus d'aggravation progressive, avec des crises de plus en plus sévères et rebelles au traitement qui exposent à l'épuisement (anciennement syndrome de menace).
- Des crises d'intensité plus légère mais sur un terrain particulier (grossesse, insuffisances respiratoire ou cardiaque chroniques, etc.). [1]

2. Physiopathologie de l'AAG :

La gravité de l'asthme dépend du degré d'obstruction bronchique. Elle est liée à deux phénomènes :

- Un processus inflammatoire avec œdème muqueux et sécrétions bronchiques,
- Et une contraction aiguë des muscles bronchiques sous l'effet de stimulus non spécifiques (hyperréactivité bronchique) ou allergéniques.

Les crises suraiguës au cours desquelles le facteur spastique domine sont très sensibles au traitement. À l'inverse, dans l'asthme d'aggravation progressive, l'inflammation est dominante avec majoration des sécrétions bronchiques qui à l'extrême peuvent obstruer presque complètement l'arbre bronchique et provoquer un AAG difficile à traiter, car peu sensible aux bronchodilatateurs. [5]

2.1. Conséquences respiratoires de l'obstruction bronchique :

L'obstruction bronchique est à l'origine d'une augmentation des résistances bronchiques avec une occlusion précoce des voies aériennes à l'expiration, survenant avant la fin de la « vidange alvéolaire ». Ce phénomène engendre d'une part une hyperinflation pulmonaire dynamique due à l'augmentation anormale du volume pulmonaire en fin d'expiration par trapping gazeux, et d'autre part une apparition d'une pression positive en fin d'expiration (Auto-PEEP). [2]

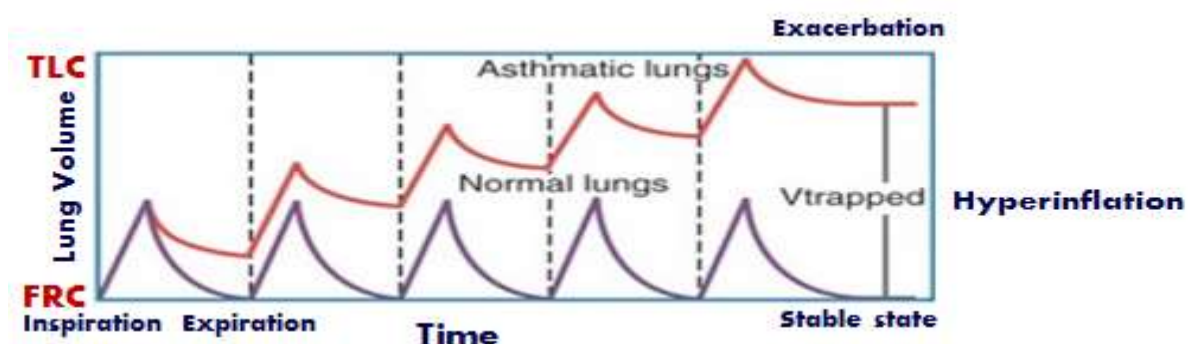


Figure 17 : L'hyperinflation pulmonaire dynamique au cours d'une exacerbation d'asthme [2]

Ces modifications vont se répercuter sur les explorations fonctionnelles respiratoires par :

- Une chute du débit expiratoire de pointe (DEP) et du volume expiratoire maximal par seconde (VEMS)
- Une augmentation du volume résiduel (VR), de la capacité résiduelle fonctionnelle et de la capacité pulmonaire totale (CPT).
- Une diminution de la capacité vitale (CV) [6]

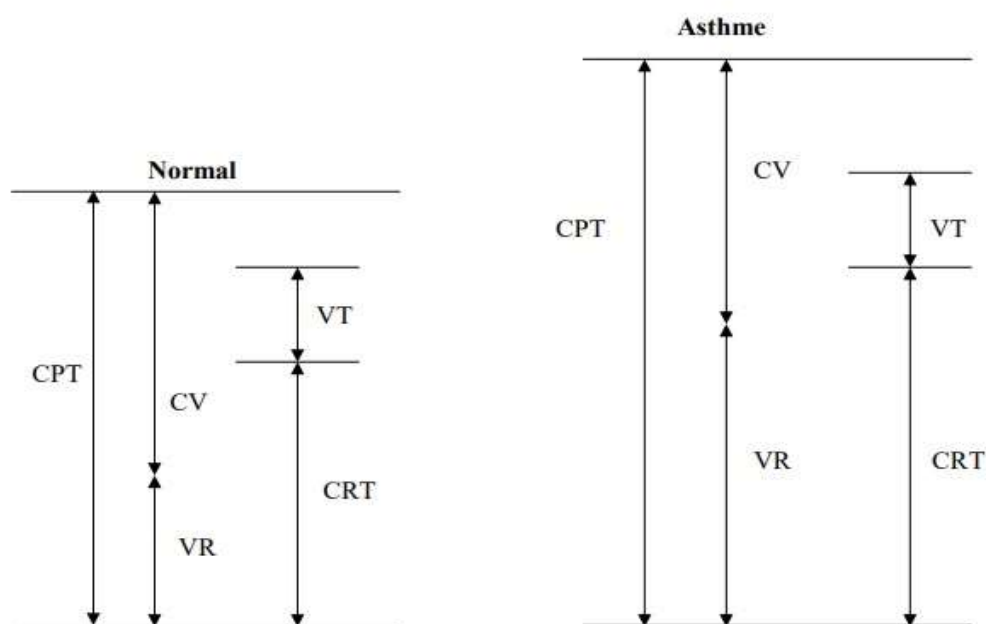


Figure 18 : Les modifications respiratoires au cours de l'AAG [7]

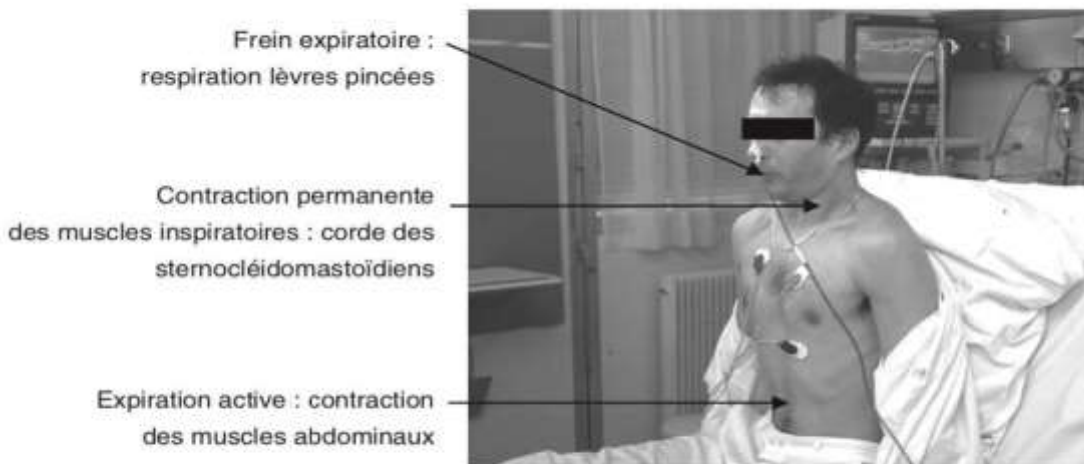
Pour maintenir des débits expiratoires et inspiratoires, la seule adaptation consiste à ventiler à plus haut volume pulmonaire. Ainsi ;

- ❖ A l'expiration, pour favoriser la vidange alvéolaire malgré la réduction du calibre bronchique, on retrouvera :
 - Un allongement et freinage de l'expiration : lèvres pincées
 - Une persistance d'une activité musculaire inspiratoire pour limiter la fermeture bronchique : contraction du muscle sternocléidomastoïdien
 - Une expiration active : contraction des muscles abdominaux

- ❖ A l'inspiration, pour surmonter le double handicap (VR augmenté et muscles inspiratoires déjà sollicités), le patient fera effort inspiratoire maximal avec mise en jeu de tous les muscles inspiratoires. [8][Figure16]

Au total, l'AAG est caractérisé par une ventilation à très haut volume pulmonaire, avec un gradient de pression pleurale entre inspiration et expiration de l'ordre de -60 cmH₂O, le tout avec un coût énergétique impossible à maintenir pour les muscles respiratoires si l'obstruction est majeure (asphyxie) ou si elle perdure (épuisement). [9]

Asthme aigu grave : expiration



Asthme aigu grave : inspiration

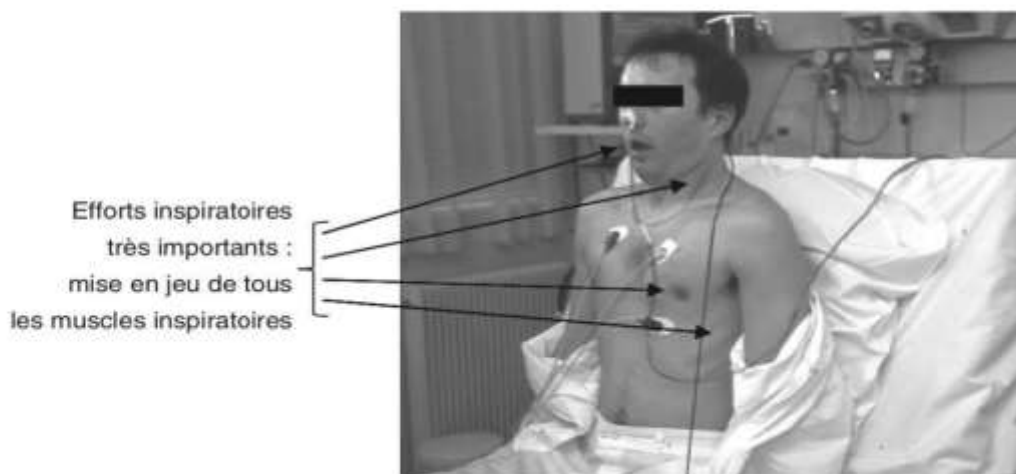


Figure 19 : Asthme aigu grave : présentation clinique. [8]

2.2. Conséquences hémodynamiques de l'obstruction bronchique :

Les conséquences hémodynamiques sont en rapport direct avec l'importance de la négativité de la pression pleurale à l'inspiration : augmentation du retour veineux et de la post charge du ventricule droit qui se dilate ; bombement septal gênant le remplissage ventriculaire gauche dont la post charge est augmenté du fait de la négativité de la pression pleurale. Cela se traduit par le pouls paradoxal : baisse inspiratoire de la pression artérielle par rapport à l'expiration. Il peut manquer en cas d'épuisement. [10]

2.3. Conséquences sur les échanges gazeux :

L'obstruction bronchique est responsable d'une hypoventilation alvéolaire inhomogène avec diminution des rapports ventilation/perfusion (effet shunt).

L'hypoxie est constante et son degré est assez bien corrélé au degré d'obstruction bronchique.

La PaCO₂ peut être abaissée, normale ou augmentée. Le degré d'hypercapnie n'est pas corrélé au degré d'obstruction bronchique, mais traduit la fatigue des muscles respiratoires. [11]

A l'acidose respiratoire en rapport avec l'hypercapnie se rajoute rapidement une acidose métabolique, reflet de l'hypoxie et de la défaillance cardio-circulatoire. [12]

2.4. Conséquences sur le SNC :

L'hypoxie, l'hypercapnie et l'acidose dues aux perturbations des échanges gazeux observées lors de l'AAG sont responsables d'une limitation du débit cérébral d'oxygène et des troubles de conscience pouvant aboutir au coma. [13]

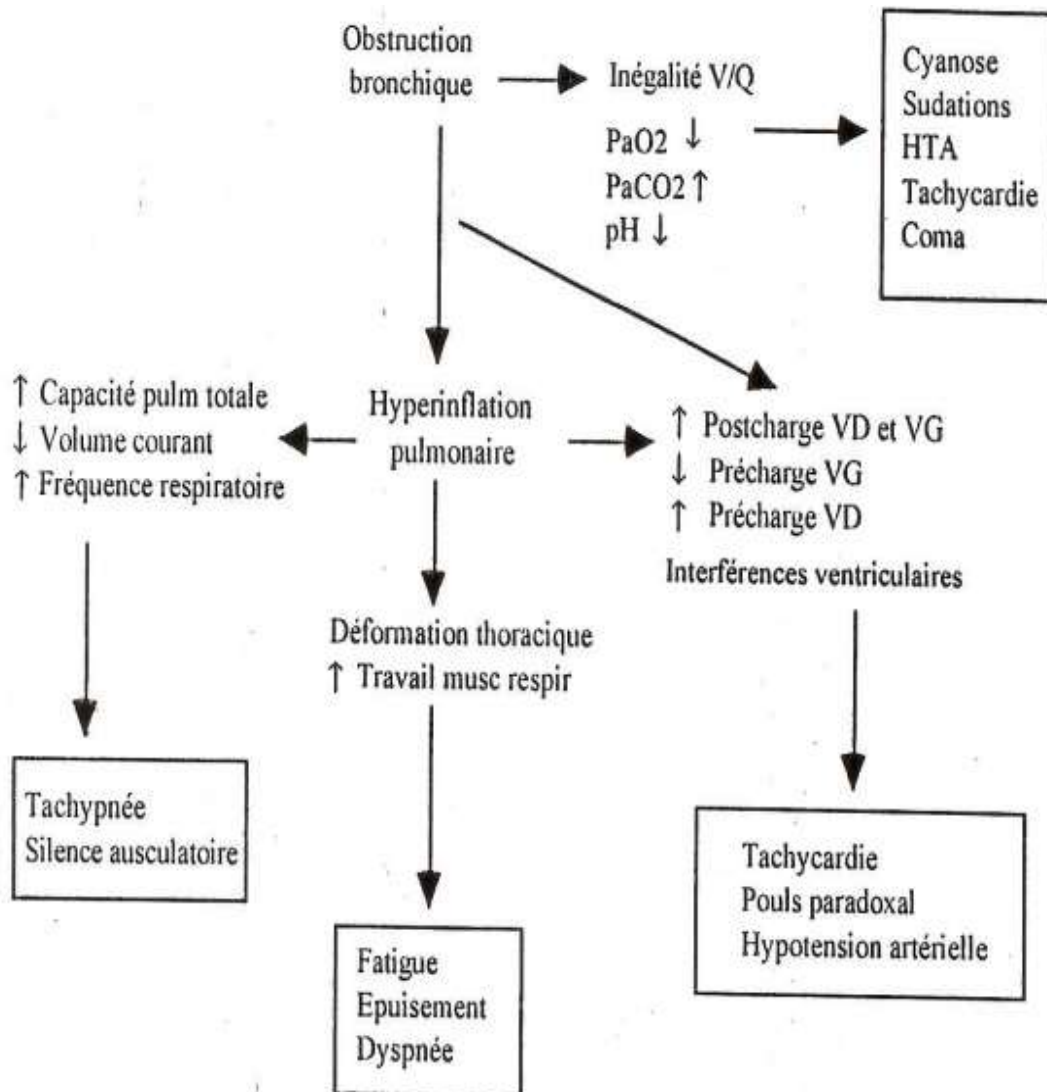


Figure 20 : Conséquences physiopathologiques de l'obstruction bronchique au cours de l'AAG. [14]

3. Données épidémiologiques :

3.1. Prévalence de la maladie asthmatique :

L'asthme est une maladie extrêmement fréquente, en augmentation au cours des dernières décennies. The Global Asthma Report estime à 339 millions de personnes la population asthmatique mondiale en 2018. [3]

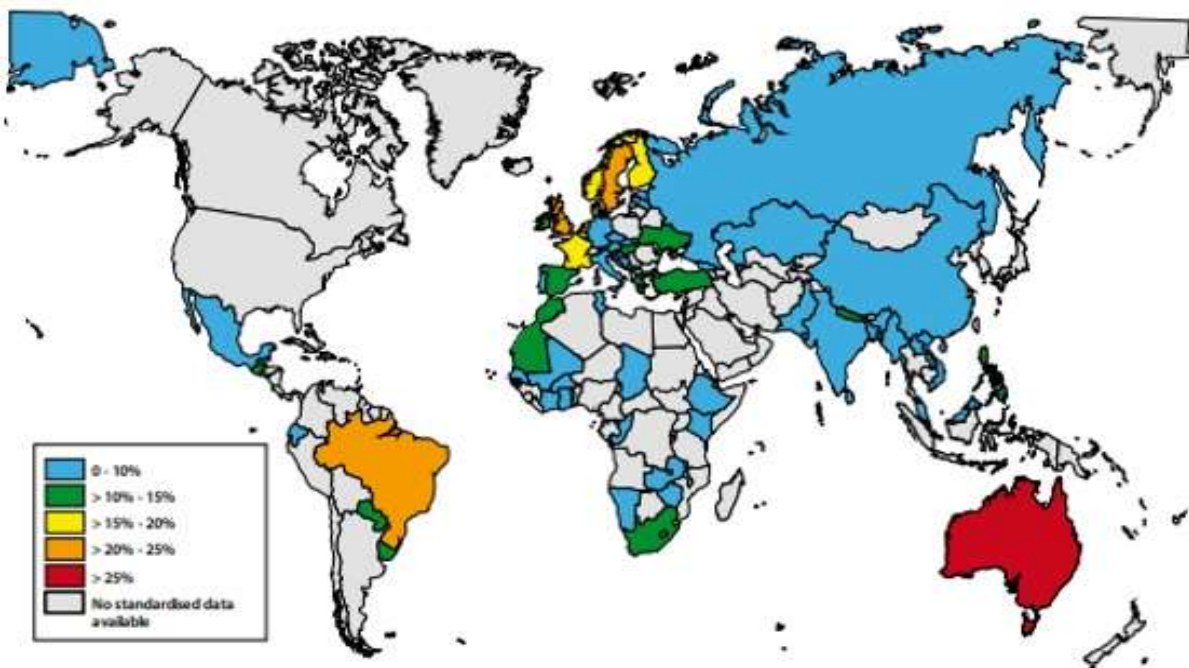


Figure 21 : Prévalence de l'asthme chez les personnes âgées de 18 à 45 ans.

Enquête mondiale menée en 2002–2003. [3]

En ce qui concerne le Maroc, l'Etude internationale de l'asthme et des maladies allergiques de l'enfant (ISAAC) révèle que :

- Le Maroc peut être classé comme un pays à prévalence intermédiaire (entre 10% et 15%).
- La prévalence de l'asthme et des autres maladies allergiques a augmenté durant les 5 dernières années.
- Le nombre d'asthmatiques augmente avec l'urbanisation : La prévalence de l'asthme dans les villes de Casablanca et Marrakech est significativement plus élevée que dans les régions de Ben Slimane et Boulmane notamment. [15]

3.2. Incidence de l'AAG :

Même s'il est moins souvent observé, L'AAG reste une source de préoccupation majeure car il est responsable de plusieurs centaines de morts par an.

L'incidence de l'asthme aigu grave (AAG) est en augmentation progressive malgré les progrès réalisés dans la prise en charge thérapeutique de l'asthme. Des études faites entre 1960 et nos jours, dans un certain nombre de pays européens et aux Etats unis retrouvent une évolution de la mortalité de l'AAG en « dents de scie ». [16]

En France, on considère que 50 000 à 100 000 patients par an sont hospitalisés pour AAG. Parmi eux, environ 10 000 sont hospitalisés en réanimation. La mortalité dans ce groupe de patients varie entre 6,5 et 10,3%. [17]

Au Maroc, aucune étude n'a été effectuée à l'échelle nationale pour déterminer l'incidence de l'AAG.

Dans notre étude, nous avons noté 35 cas sur 7 ans, ce qui représente une moyenne de 5 cas par an. Nous ignorons le nombre de patients atteints d'AAG qui ont été hospitalisés dans les autres hôpitaux privés ou publics de la région, ce qui pourrait sous-estimer la vraie incidence de cette pathologie.

(Tableau 17)

Tableau 17 : Comparaison de l'incidence de l'AAG de notre série avec les principales autres études nationales et internationales.

Auteur(s)	Lieu de l'étude	Nombre total de cas	Durée de l'étude	Nombre de cas/an
T. CORVAISIER [18]	Service des Urgences Adultes du CHU de Poitiers (France).	107	2013- 2015	35.6
N. BENOUAZ [19]	Service de réanimation du CHU de Tlemcen (Algérie).	08	2012- 2015	2.6
A. KHAWAJA [20]	Service de Réanimation Médicale du CHU Aga Khan, Karachi (Pakistan).	50	2000- 2013	4
A. ARRAD [21]	Service de réanimation de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.	20	2004- 2009	4
M. E. KHADADAH [22]	Service de Réanimation de l'hôpital Moubarak, Kuwait.	30	1996-1997	15
R. ABOUQAL [23]	Service de Réanimation Médicale du CHU Ibn Sina (Rabat).	162	1989- 1995	32
M. O. TURNER [24]	Service de Réanimation de l'hôpital St Paul, Vancouver (Canada).	19	1991-1993	6.3
S. BRAMAN [25]	Service de Réanimation de l'hôpital de Rhodes Island (USA).	80	1978- 1987	9
Notre série	Service d'Anesthésie réanimation A4, CHU Hassan II, Fès	35	2013- 2020	5

3.3. Age :

D'après la littérature, l'AAG paraît être plus fréquent chez l'adulte jeune.

En effet, dans notre série, 84% des patients ont moins de 55ans, avec un pic de fréquence entre 26 et 35 ans. De plus, la moyenne d'âge au sein des différentes études varie entre 34,5 et 53 ans.

Tableau 18 : Comparaison des âges moyens de nos patients avec ceux retrouvés dans la littérature

Etude	Age moyen (années)
A.TOUIHAR (Dijon, 2016) [26]	38
T. CORVAISIER (Poitiers, 2015) [18]	34.5
A. KHAWAJA (Karachi, 2013) [20]	53
A. ARRAD (Marrakech, 2009) [21]	38.75
SALMERON (France, 2001) [32]	47.1
M. E. KHADADAH (Kuwait, 1997) [22]	48.4
R. ABOUQAL (Rabat, 1995) [23]	36
M. O. TURNER (Vancouver, 1993) [24]	40.2
S. BRAMAN (USA, 1987) [25]	45
Notre série (Fès, 2020)	39.08

3.4. Sexe :

Les femmes seraient plus à risque de faire un AAG selon la littérature ; Nous remarquons une nette prédominance féminine des épisodes d'AAG dans notre série ainsi que dans toutes les études ci-dessous à l'exception de celle d'A.ARRAD [21].

Tableau 19 : Comparaison du sexe ratio et du pourcentage des femmes dans notre série avec ceux retrouvés dans la littérature.

Etude		Sexe ratio H/F	% des femmes parmi les cas
A.TOUIHAR (Dijon, 2016)	[26]	0.55	64%
T. CORVAISIER (Poitiers, 2015)	[18]	0.48	67.6%
A. KHAWAJA (Karachi, 2013)	[20]	0.22	82%
A. ARRAD (Marrakech, 2009)	[21]	4	20%
SALMERON (France, 2001)	[32]	0.76	53%
M. E. KHADADAH (Kuwait, 1997)	[22]	0.58	63%
R. ABOUQAL (Rabat, 1995)	[23]	0.88	53%
M. O. TURNER (Vancouver, 1993)	[24]	0.72	57.9%
S. BRAMAN (USA, 1987)	[25]	0.37	72%
Notre série (Fès, 2020)		0.67	60%

3.5. Facteur déclenchant

Les infections respiratoires sont les facteurs déclenchant les plus fréquemment en cause dans la littérature. Dans l'étude de Terry V. Grissel, une infection respiratoire virale est retrouvée chez 76% des cas présentant une exacerbation d'asthme [27]. Notre série vient appuyer la littérature en objectivant une notion d'infection respiratoire chez 46% des cas. [Tableau 18]

Les infections respiratoires sont virales dans la majorité des cas, souvent dues au rhinovirus, au virus influenza (type A et B), au virus parainfluenza et au virus respiratoire syncytial. Plus rarement elles sont dues aux coronavirus, bocavirus ou aux adénovirus. Les infections bactériennes peuvent parfois être en cause, souvent dans le cadre de co-infections virales et bactériennes, et sont généralement responsables d'exacerbations plus sévères. [2]

D'autres facteurs déclenchant peuvent être incriminés notamment :

- L'exposition massive aux allergènes et aux polluants atmosphériques. [28]
[29]
- Certaines prises médicamenteuses : AINS, aspirine, bêtabloquants et sédatifs. [30]
- Facteurs psychologiques : réactions émotionnelles intenses, choc psychoaffectif. [31]
- Période prémenstruelle.
- L'arrêt du traitement de fond. [16]

Tableau 20 : Les principaux facteurs déclenchant de l'AAG comparés aux données de la littérature.

Facteur déclenchant	A. ARRAD (Marrakech 2009) [21]	SALMERON (France, 2001) [32]	D.FILALI (Casablanca, 2000) [33]	S. BRAMAN (USA, 1987) [25]	Notre série
Non retrouvé	65%	9%	57.2%	32%	34%
Infection respiratoire	20%	56%	31.8%	32%	46%
Arrêt du traitement	10%	9%	6.5%	6%	14%
Exposition massive à un allergène	5%	13%	1.5%	11%	6%
Facteurs psycho-affectifs	-	12%	2.5%	5%	-
Prise d'AINS	-	1%	-	12%	-

3.6. Répartition saisonnière :

Les épisodes d'AAG peuvent survenir tout au long de l'année et des saisons. Dans notre série, on note une prédominance printanière des hospitalisations pour AAG (40%). Par contre, dans les études d'A. Arrad [21] et de R. Abouqal [23], la prédominance était automno-hivernale. Cette différence est expliquée par Dougherty RH, qui considère que le mois de survenue de l'exacerbation dépend probablement des variations saisonnières du virus qui l'a déclenché, étant donné que les infections respiratoires virales sont les facteurs déclenchant le plus fréquemment en cause. Ainsi, le rhinovirus serait responsable d'exacerbations prédominant en fin de printemps et pendant de l'automne. Par contre, le virus Influenza serait plutôt à l'origine d'exacerbations plus sévères au cours des mois d'hiver. [34]

4. Facteurs de risques anamnestiques d'AAG :

4.1. FDR Liés au terrain :

L'évaluation du terrain des patients permet de rechercher 'un profil d'asthme à risque', par la recherche des éléments suivants :

- Age > 40 ans
- Terrain socio-psychologique particulier : Une comorbidité psychiatrique, une instabilité émotionnelle, un déni de la maladie, un mépris des symptômes d'alerte, une corticophobie, ou des changements fréquents de médecin sont autant de facteurs de risque d'AAG.
- Conditions socioéconomiques défavorables.
- Mauvaise observance thérapeutique.
- Maladie cardiaque ou pulmonaire sous-jacente.
- Le tabagisme, l'abus de stupéfiants ou d'hypnotiques
- Exposition antigénique massive dans le cadre d'un asthme allergique.

- Syndrome d'allergies multiples/ Allergies alimentaires/ Allergies médicamenteuses notamment une intolérance à l'aspirine ou aux antiinflammatoires non stéroïdiens. [2][8][9]

Tableau 21 : Comparaison des FDR d'AAG liés au terrain entre les différentes études de la littérature.

	TOUIHAR (Dijon, 2016) [26]	B. ROWE (Alberta, 2010) [35]	A. ARRAD (Marrakech, 2009) [21]	ABOUQAL (Rabat, 1995) [23]	TURNER (Vancouver, 1993) [24]	Notre série (Fès, 2020)
Bas NSE	-	22%	-	-	30%	57%
Tabagisme actif	31%	27.5%	20%	-	36.8%	23%
Maladie cardiaque ou pulmonaire associée	-	-	15%	1.8%	-	11%
Notion d'atopie	54%	-	35%	-	83.3%	46%
Intolérance à l'aspirine	-	-	00%	2.5%	-	03%
Contexte psychiatrique	-	-	05%	-	-	00%

4.2. FDR Liés à la maladie asthmatique :

4.2.1. Sévérité et degré de contrôle de l'asthme :

Les patients souffrant d'un asthme chronique sévère ou d'un asthme mal contrôlé sont plus à risque de faire un épisode d'AAG.

La sévérité de l'asthme s'apprécie sur l'évolution de la maladie au cours des 12 derniers mois.

La fréquence, l'impact des crises, la gêne nocturne, les traitements utilisés et les données de spiromètre permettent de distinguer asthme intermittent, persistant léger, persistant modéré et persistant sévère [Tableau 22]. Ces mêmes données servent aussi à apprécier le degré de contrôle de l'asthme [Tableau 23]. [1][8]

Tableau 22 : Degré de sévérité de l'asthme avant mise en route d'une corticothérapie inhalée.

	Asthme intermittent	Asthme persistant léger	Asthme persistant modéré	Asthme persistant sévère
Symptômes	< 1 fois/semaine	> 1 fois/semaine (< 1 fois/jour)	Quotidiens	Quotidiens
Crises	Brèves			Fréquentes
Impact		Activité et sommeil troublés	Activité et sommeil troublés	Activité physique limitée
Asthme nocturne	≤ 2 fois/mois	> 2 fois/mois	> 1 fois/semaine	Fréquent
β₂-mimétiques de courte durée d'action			Quotidiens	
DEP ou VEMS (% valeur théorique)	≥ 80 %	≥ 80 %	60 à 80 %	≤ 60 %
Variation du DEP ou du VEMS (% base)	< 20 %	20 à 30 %	> 30 %	> 30 %

Tableau 23 : Degré de contrôle de l'asthme après mise en route du traitement.

	Contrôlé (tous les items sont présents)	Partiellement contrôlé (chaque item est présent de façon hebdomadaire)	Non contrôlé
Symptômes quotidiens	≤ 2 jours/semaine	> 2 jours/semaine	≥ 3 critères de contrôle partiel par semaine
Impact	Vie normale	Limitation d'activité	
Symptômes nocturnes	Aucun	Présents	
β₂-stimulants de courte durée d'action	≤ 2 jours/semaine	> 2 jours/semaine	Toutes les semaines
DEP ou VEMS (% de la valeur théorique)	≥ 80 %	< 80 %	
Crises	Aucune	≥ 1/an	≥ 1/semaine ; toutes les semaines

D'autres éléments sont également pris en compte pour apprécier la sévérité de l'asthme, et sont considérés comme de majeurs facteurs de risques d'AAG, notamment :

- Une ancienneté de la maladie de plus de dix ans.
- Une cortico-dépendance (notion de traitement récent ou en cours par corticoïdes oraux)
- L'absence de traitement de fond par corticoïdes inhalés
- Une consommation importante (≥ 1 flacon/mois) de bêta-2 mimétiques à courte durée d'action
- Des épisodes antérieurs d'AAG (surtout avec VM)
- Antécédents d'au moins deux hospitalisations récentes en cours d'année pour exacerbation
- Antécédents de pneumothorax ou d'emphysème médiastinal traduisant la survenue d'un épisode de surdistension alvéolaire en rapport avec une crise sévère. [4][9] [Tableau 24]

4.2.2. Instabilité récente de la maladie :

La présence d'un asthme instable chez un patient multiplierait son risque de décès par sept. [37] Il est donc fondamental que le patient puisse reconnaître les signes, afin d'alerter plus rapidement son médecin.

L'instabilité (anciennement « syndrome de menace d'AAG») s'analyse au cours du mois précédant la crise actuelle, par la recherche des éléments suivants :

- La répétition de crises de plus en plus sévères et rapprochées, avec sensation de moindre réponse aux β_2 -mimétiques, malgré l'intensification du traitement.
- Introduction ou augmentation récente de la corticothérapie inhalée
- Consultation récente aux urgences ou chez le médecin traitant pour une exacerbation ou pour une dyspnée anormale.
- Variations diurnes du DEP supérieures à 20%. [4][9] [Tableau 24]

Tableau 24 : Comparaison des FDR d'AAG liés à la maladie asthmatique entre les différentes études de la littérature.

	Touihar 2016 [26]	Corvaisier 2015 [18]	Benouaz 2015 [19]	Rowe 2010 [35]	Arrad 2009 [21]	Abouqal 1995 [23]	Notre série
Asthme ancien	-	-	-	-	-	50%	51%
Asthme instable	-	65%	-	-	-	10%	48.5%
Asthme non ou mal traité	48%	22.6%	-	-	-	29%	37%
Utilisation excessive de BDCDA	14%	-	-	-	60%	-	42%
Cortico-dépendance	-	-	87.7%	-	-	-	22%
H° ou Consult. aux URG pendant l'année précédente	-	73%	-	39.5 %	-	-	54%
ATCD d'AAG	-	-	50%	12%	10%	30,8%	14%

5. Donnés cliniques à l'admission :

5.1. Signes cliniques de gravité :

Les asthmes aigus peuvent être classés en fonction de la sévérité du tableau initial. Comme les Anglo-Saxons qui séparent deux niveaux de gravité (acute severe asthma and near fatal asthma), il a été proposé de distinguer les AAG et les asthmes aigus très graves (AATG), ces derniers regroupant les formes avec signes de détresse vitale imminente et a fortiori celles qui nécessitent la VM. [Tableau 25][9]

Tableau 25 : Évaluation initiale de la sévérité des asthmes aigus. [9]

	Légère	Modérée	Grave (AAG)	Détresse (AATG)
Dyspnée	À la marche	Orthopnée	Penché en avant	Se laisse allonger
Parole	Normale	Phrases possibles	Difficile (mots)	Impossible
Conscience	Normale	Agitation	Agitation ++	Confusion-somnolence
Fréquence respiratoire	Augmentée	Augmentée	> 30 cycles/min	Bradypnée-pauses
Tirage	Non	Oui	Oui	Balancement thoraco-abdominal
Sibilants	Fin d'expiration	Bruyants	Bruyants	Silence auscultatoire
Cyanose	Non	Non	Oui	Oui
Fréquence cardiaque	< 100 bat/min	100–120 bat/min	> 120 bat/min	Bradycardie
Pouls paradoxal	Absent	10–20 mmHg	> 20 mmHg	Absent
DEP	> 75 %	50 à 75 %	< 50 % ou augmentation < 60L/min après 1 h de bronchodilatateurs	Non réalisable
SpO ₂ ^a	> 95 %	95–92 %	< 92 %	< 90 %

AAG : asthme aigu grave ; AATG : asthme aigu très grave.
^a En air ambiant.

Selon la SRLF, les signes de gravité décrits par la conférence de consensus française de 1988, mise à jour en 2002, restent d'actualité : [38] [4] [9]

➤ **Signes respiratoires :**

- Dyspnée ressentie différente et plus sévère que d'habitude, avec orthopnée.
- Polypnée > 30/min qui témoigne de l'impossibilité pour les muscles inspiratoires de mobiliser un volume courant suffisante.
- Position assise penchée en avant, jambes pendantes et impossibilité de parler et de tousser qui traduit l'action permanente des muscles inspiratoires, la difficulté de réaliser une apnée et la faiblesse du débit expiratoire
- Mise en jeu aux deux temps des muscles inspiratoires accessoires, notamment des sterno-cléido-mastoïdiens dont la corde reste visible et tendue durant tout le cycle.
- Sibilants bruyants aux 2 temps.
- Sueurs profuses.
- Cyanose.

➤ **Signes cardiovasculaires :**

- Tachycardie sinusale > 120/min.
- Turgescence jugulaire intermittente.
- Pouls paradoxal : peut manquer en cas d'épuisement et sa mesure exacte, difficile à réaliser en pratique, n'est plus préconisée.

➤ **Signes neuropsychiques :**

- Anxiété, agitation.

Tableau 26 : Comparaison des signes de gravité cliniques retrouvés chez nos patients à l'admission avec ceux retrouvés dans la littérature

	Corvaisier (Poitiers, 2015) [18]	A. Arrad (Marrakech 2009) [21]	D. Filali (Casablanca 2000) [33]	Abouqal (Rabat, 1995) [23]	Turner (Vancouver, 1993) [24]	Notre série (Fès, 2020)
Difficulté à parler ou à tousser	49%	95%	60.2%	78.4%	–	37%
Dyspnée	–	40%	–	19%	–	20%
Cyanose	6%	75%	40.3%	54.9%	–	28%
Agitation ou anxiété	5%	75%	37.4%	37.9%	–	28%
Sueurs profuse	9%	55%	64.7%	90.1%	–	22%
FR > 30 cycles/min	–	85%	63.2%	–	70%	74%
FC > 110 bats/min	–	35%	54.7%	–	60%	71%
Tirage	51%	65%	–	27.4%	88.9%	54%

5.2. Signes cliniques d'alarme :

Les signes d'alarme annoncent la mise en jeu immédiate du pronostic vital. Ils définissent l'asthme aigu très grave et font discuter la mise sous ventilation contrôlée en l'absence d'amélioration sous traitement optimal. On note des troubles de conscience allant jusqu'au coma, un collapsus, une bradycardie d'origine hypoxique, un silence auscultatoire, un épuisement respiratoire avec respiration paradoxale, voire des pauses respiratoires. [16]

Tableau 27 : Comparaison des signes d'alarme retrouvés chez nos patients à l'admission avec ceux retrouvés dans la littérature

	CORVAISIER (Poitiers, 2015) [18]	A. ARRAD (Marrakech, 2009) [21]	ABOUQAL (Rabat, 1995) [23]	Notre série (Fès 2020)
Trouble de conscience	3%	25%	4.9%	26%
Collapsus hémodynamique	2%	15%	2.5%	14%
Pause ou arrêt respiratoire	–	35%	–	14%
Balancement thoraco-abdominal	–	20%	–	20%
Silence auscultatoire	2%	20%	6.2%	26%
SpO2 < 90% à l'air ambiant	13.6%	–	–	74%

6. Examens complémentaires :

6.1. Débit expiratoire de pointe :

L'ensemble des sociétés savantes internationales soulignent l'intérêt fondamental de la mesure du DEP, car il représente un élément supplémentaire pour adapter la prise en charge thérapeutique et orienter le patient dans une structure de soins adaptée. La mesure du DEP doit être réalisée chez un patient entraîné, assis au bord du lit. Une valeur inférieure à 150 L/min ou $< 50\%$ de la valeur théorique ou de la meilleure valeur habituelle est un témoin de la gravité de la crise [1] [9] [39]

Dans notre série ainsi que dans d'autres séries marocaines et algériennes, on constate qu'aucun des patients se présentant pour AAG ne bénéficie d'une mesure du DEP, ni à l'admission, ni au cours de son hospitalisation. Contrairement à la plupart des séries européennes et américaines, où la mesure du DEP initial est de pratique courante. [Tableau 28]

Tableau 28: Comparaison de la mesure du DEP initial entre les différentes études de la littérature.

	% de cas ayant bénéficié d'une mesure du DEP l'admission.
A.TOUIHAR (Dijon, 2016) [26]	28%
T. CORVAISIER (Poitiers, 2015) [18]	52.3%
M. O. TURNER (Vancouver, 1993) [24]	42%
N. BENOUAZ (Tlemcen, 2015) [19]	00%
A. ARRAD (Marrakech, 2009) [21]	00%
R. ABOUQAL (Rabat, 1995) [23]	00%
Notre série	00%

6.2. Gazométrie :

La mesure de la gazométrie artérielle ne devrait être envisagée que pour les crises d'asthme ne répondant pas au traitement initial. [40]

Dans notre série, 94% des cas ont bénéficié d'une gazométrie à l'admission.

Tableau 29: Évolution des gaz du sang en fonction de l'intensité de la crise. [9]

Intensité de la crise	pH	PaO ₂ (mmHg) ^a	PaCO ₂ (mmHg)
Discrète	7,45–7,50	75–90	30–35
Moderée	7,45–7,55	60–75	25–30
Sévère	7,35–7,45	55–60	35–45
Très sévère	<7,35	<55	>45

^a En air ambiant

La PaO₂ est un meilleur reflet de l'obstruction bronchique que la PaCO₂.

La présence d'une hypoxie (PaO₂ < 60 mm Hg) est un signe de gravité. Celle-ci a été retrouvée chez 3 patients soit 9% des cas dans notre série.

Une PaCO₂ normale en situation d'exacerbation correspond à une obstruction bronchique sévère. A fortiori, une PaCO₂ élevée suggère un épuisement respiratoire, et doit alerter. [4]

À noter qu'une mesure de PCO₂ de sang veineux, plus facile à réaliser, inférieure à 45 mm Hg exclut l'hypercapnie. [41]

Dans notre série, 54% des cas ayant bénéficié d'une gazométrie présentaient une hypercapnie et 29% une normocapnie.

Une acidose respiratoire non compensée est habituelle en cas d'hypercapnie aiguë et très fréquemment retrouvée dans les épisodes d'AAG. Dans notre série notamment, 54% des cas présentaient une acidose respiratoire à leur admission. L'acidose métabolique n'est pas rare dans l'AAG, en général lactique liée au travail musculaire et/ou induite par les bêta-2-mimétiques. [42]

Tableau 30 : Comparaison de la gazométrie entre les différentes études de la littérature.

	% des cas ayant bénéficié d'une gazométrie à l'admission.	% des cas présentant une normo ou hypercapnie parmi eux.
T. CORVAISIER (Poitiers, 2015) [18]	73.5%	33.8%
A. ARRAD (Marrakech, 2009) [21]	00%	-
M. E. KHADADAH (Kuwait, 1997) [22]	100%	85%
R. ABOUQAL (Rabat, 1995) [23]	40%	53.8%
Notre série (Fès, 2020)	94%	83%

6.3. Radio thoracique :

Selon la SFAR, la réalisation de la radiographie thoracique (RT) chez les patients présentant un AAG n'est pas systématique et ne doit pas retarder la prise en charge thérapeutique. [43][44] Or, dans notre série, la RT est réalisée de façon quasi systématique à l'admission des patients, de même pour les autres séries marocaines. Sa réalisation est moins automatique dans l'étude récente d'A. TOUIHAR, à l'hôpital de Dijon. [Tableau 31]

Plusieurs recommandations soulignent cependant l'intérêt de cet examen dans les situations suivantes :

- Suspicion d'un diagnostic différentiel : La RT est recommandée si antécédent de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO), de maladie cardiaque, de chirurgie thoracique ou d'immunodépression [43]
- Suspicion d'une pneumopathie : s'agissant parfois du facteur déclenchant de la crise, elle est associée à une augmentation du risque de décès. [4]
- En cas de ventilation mécanique. [39]
- Recherche d'une complication (pneumo médiastin, pneumothorax) [43]

En l'absence de pneumopathie et de complication barotraumatique, le cliché de RT en cas d'AAG montre classiquement une distension thoracique. [Figure18] Celle-ci est liée au trapping d'air secondaire à l'occlusion bronchique et à l'activité permanente des muscles inspiratoires (hyperinflation dynamique). C'est le « prix à payer » pour maintenir des débits.

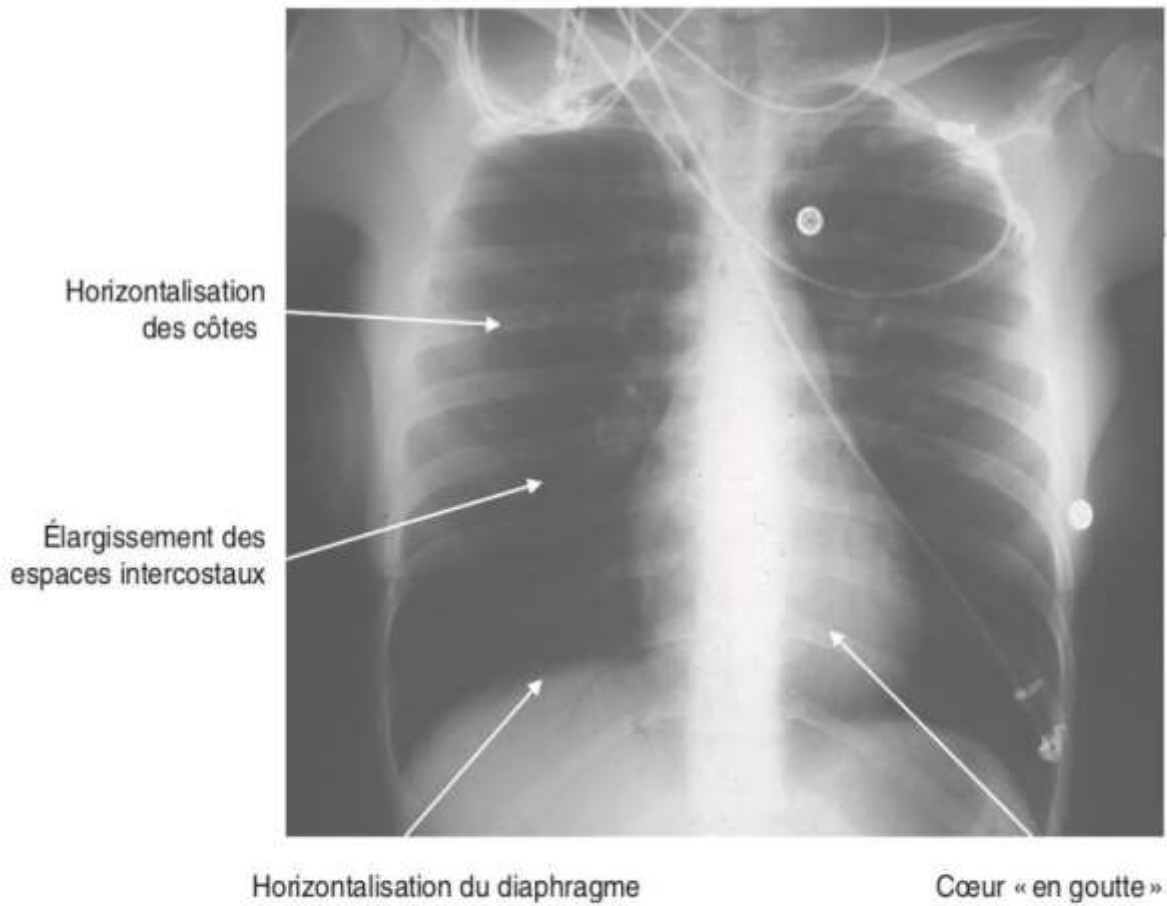


Figure 22 : RT d'un asthmatique en crise :
signes d'hyperinflation pulmonaire avec trapping gazeux [6]

Tableau 31 : Comparaison des résultats de la Radio thoracique entre les différentes études de la littérature

	TOUIHAR (Dijon, 2016) [26]	A. ARRAD (Marrakech, 2009) [21]	ABOUQAL (Rabat, 1995) [23]	TURNER (Vancouver, 1993) [24]	Notre série (Fès, 2020)
% des cas ayant bénéficié d'une RT initiale.	77%	100%	100%	95%	91%
RT normale en dehors d'une distension thoracique	-	80%	96%	66.7%	60%
Image de broncho-pneumopathie.	-	20%	-	11.1%	28%
Pneumothorax	-	0%	2%	0%	0%
Emphysème sous-cutané	-	0%	2%	0%	0%

6.4. Numération de formule sanguine :

Selon la SFAR, une NFS peut être réalisée dans le cadre du bilan infectieux à la recherche d'une hyperleucocytose à polynucléaires. [16]

Tableau 32 : Comparaison de la réalisation et des résultats de la NFS entre les différentes études marocaines

	% des cas ayant bénéficié d'une NFS à leur admission	% des cas présentant une hyperleucocytose
A. ARRAD (Marrakech, 2009) [21]	100%	40%
ABOUQAL (Rabat, 1995) [23]	100%	46.9%
Notre série (Fès, 2020)	89%	64%

6.5. Dosage de la CRP

Malgré que les recommandations n'indiquent pas de dosage systématique de la CRP dans l'AAG, celui-ci a été réalisé dans le cadre du bilan infectieux chez 60% des patients de notre série, et chez 30% des cas dans l'étude d'A. ARRAD. [21]

7. Prise en charge thérapeutique :

Le traitement d'urgence repose toujours et quel que soit le lieu sur :

- L'oxygénothérapie
- La broncho dilatation pour faire face au bronchospasme
- La corticothérapie pour lutter contre l'inflammation.

7.1. Oxygénothérapie :

Dans l'AAG, il existe une hypoxémie liée à une inhomogénéité du rapport ventilation (VA)/ Perfusion (Q). Cette hypoxémie est corrigée sans difficulté par un enrichissement du gaz inspiré en O₂. [38]

La SRLF recommande systématiquement la prescription d'oxygénothérapie dans l'AAG.

L'oxygène doit être administré le plus tôt possible, par masque facial ou sonde nasale, à un débit supérieur à 6–8L/min pour un objectif de saturation pulsée en oxygène (SpO₂) de 94 à 98 %. [4]

Un monitoring de la SpO₂ est indispensable, tant que persistent les signes de gravité. [38]

Tableau 33 : Modalités d'administration d'oxygénothérapie comparées entre les études de la littérature.

Notre série	A l'admission aux URG	Toutes les nébulisations de bronchodilatateurs (91%) ont été réalisées sous oxygénothérapie au masque facial. Cependant, le débit de celle-ci n'était \geq 6L/min que dans 20% des cas, et aucun patient n'a reçu d'O ₂ en dehors des aérosols.
	A l'admission en USI	Tous les patients ont bénéficié dès leur admission en réanimation d'une oxygénation par masque à haut débit.
T. CORVAISIER (Poitiers, 2015) [18]		En dehors de son utilisation constante dans les nébulisations de bronchodilatateurs, l'oxygénothérapie a été délivrée chez 59,3% des cas, à un débit supérieur à 6L/minute seulement chez 16,8% des cas.
A. ARRAD [21] (Marrakech, 2009)		Tous les patients ont bénéficié d'une oxygénation par masque à un débit entre 4 à 6 l/minute
R. ABOUQAL (Rabat, 1995) [23]		Chez tous les patients, L'oxygénothérapie était délivrée à haut débit : 6 à 8 l/min, par sonde nasale.

7.2. Broncho-dilatation :

7.2.1. β 2-mimétiques:

Les bêta-2 mimétiques sont les bronchodilatateurs les plus puissants et les plus rapides. Ils ont un index thérapeutique élevé et constituent indiscutablement la priorité du traitement de la crise d'asthme.

L'annexe 2 énumère les agonistes β 2-mimétiques utilisés dans l'AAG, leurs voies d'administration et leurs posologies.

- **Molécules utilisées :**

Les bêta-2 mimétiques d'action prolongée (formotérol, salmétérol) ainsi que les formes orales n'ont pas leur place dans le traitement de l'AAG. [38]

Aucune différence significative n'a été mise en évidence entre l'utilisation du salbutamol et de la terbutaline. [39]

Le seul β 2-mimétique utilisé dans notre série ainsi que dans celles d'A. ARRAD [21] et de R. Abouqal [23] est le Salbutamol.

Dans l'étude de T. Corvaisier [18], le Salbutamol était prescrit dans 97% des cas et la Terbutaline dans les 3% restants.

Dans la série de N. Benouaz [19], les deux molécules utilisées sont le Salbutamol et le Bricanyl.

- **Effets secondaires :**

Les effets indésirables principaux des bronchodilatateurs sont une hyperglycémie, une hypomagnésémie, une tachycardie.

En cas d'administration intraveineuse ou inhalée, une surveillance de la kaliémie est à associer systématiquement en raison du risque important d'hypokaliémie. [43]

- **Voies d'administration et posologie :**

- ❖ **Voie inhalée :**

La voie inhalée est la modalité élective d'administration. Sa supériorité par rapport à la voie intraveineuse est établie, en termes de rapport efficacité/tolérance, dans le traitement initial de l'AAG. [45]

- **Nébulisation :**

Elle est utilisable quel que soit l'âge et ne nécessite pas la coopération du patient. Elle peut être utilisée même en cas d'obstruction bronchique majeure ou de troubles de conscience débutants. [38]

Les posologies unitaires varient de 2,5 mg à 7,5 mg de salbutamol, ou 5 mg de terbutaline, nébulisés au masque avec un débit de 6 à 8 L/min d'oxygène. La nébulisation est renouvelée trois à quatre fois durant la première heure, puis une fois pendant la deuxième heure et ensuite une fois toutes les trois à quatre heures en fonction de la réponse. [9]

Selon les recommandations 2018 de la SRLF, il faudrait administrer les bêta-2 mimétiques en nébulisation continue plutôt qu'en administration discontinue au cours de la première heure chez les patients présentant un AAG. [4]

La nébulisation est la méthode d'inhalation la plus largement utilisée dans notre série ainsi que les autres études de la littérature, et les doses qui y sont prescrites de β 2-mimétiques et d'anticholinergiques sont conformes aux recommandations de la SRLF dans la quasi-totalité des cas.

- **Aérosols doseurs délivrés dans une chambre d'inhalation :**

Cette modalité est une alternative intéressante à la nébulisation, à condition d'utiliser de façon adéquate les dispositifs disponibles.

La posologie recommandée chez l'adulte est de deux à quatre bouffées de 100 μ g, répétées toutes les 5 à 10 min si besoin.

Les sprays doseurs sans chambre d'inhalation n'ont pas leur place dans cette situation en raison d'un maniement difficile et d'une efficacité limitée par l'insuffisance de la dose délivrée. [38]

❖ **Voie générale :**

- **Injection sous-cutanée :**

La place de l'injection sous-cutanée semble marginale dans la prise en charge des AAG par les équipes médicalisées. Cette voie pourrait être utile à domicile, dans l'attente des secours médicalisés. [38]

- **Perfusion par voie intraveineuse :**

Dans la conférence de consensus GINA, il n'existe aucune recommandation pour une administration parentérale [1, 45]. Toutefois, l'administration de salbutamol IV, peut être proposée en cas d'impossibilité de réaliser les nébulisations.

La perfusion est réalisée à débit continu à l'aide d'un pousse-seringue électrique. Les posologies seront progressivement croissantes, en débutant à 0,5 mg/h de salbutamol si celui-ci est utilisé, sans dépasser 7mg/h.

On dispose de peu d'informations sur l'association des bêta-2 mimétiques par voie intraveineuse et par voie inhalée, mais la durée d'hospitalisation pourrait être écourtée par l'administration précoce de 15 µg/kg de salbutamol intraveineux. [38]

7.2.2. Anticholinergiques :

Leur effet bronchodilatateur est moins puissant et plus progressif que celui des bêta-2 mimétiques. Il est maximal entre 30 et 90 min après l'inhalation et persiste entre 3 et 9 h.

Leur association aux β2-mimétiques doit être systématique. Le bromure d'ipratropium est administré en sprays (chambre d'inhalation) ou en nébulisation, à dose de 0.5mg toutes les 8 heures chez l'adulte. [4]

Le seul anticholinergique utilisé dans les séries de la littérature est le Bromure

d'ipratropium, toujours en association avec les β 2-mimétiques inhalés.

A partir du [Tableau 34], nous pouvons dire que la prise en charge thérapeutique au service de Réanimation A4, parallèlement aux services de réanimation des hôpitaux de Poitiers [18], de Dijon [26] et d'Alberta [35], respecte les recommandations de la SRLF quant à l'administration systématique dans les crises d'AAG d'un β 2-mimétique associé à anticholinergique par voie inhalée comme traitement de première intention.

7.2.3. Sulfate de magnésium :

Le sulfate de Magnésium possède une activité bronchodilatatrice en inhibant la contraction des muscles lisses. Au niveau cardiaque, l'administration de sulfate de Magnésium IV augmente le temps de conduction atriale et la période réfractaire. Cet effet pourrait prévenir la tachycardie liée aux beta-2-mimétiques. Les effets du sulfate de Magnésium sont modérés et de courtes durées. [46, 47].

Son utilisation n'est pas systématique au cours des exacerbations sévères [4], et doit être réservée aux malades les plus graves (DEP < 30% de la valeur théorique, et/ou non réponse au traitement initial bien conduit) [37, 48].

Au cours de l'AAG, il peut être administré en nébulisation, mais la majorité des études concerne la voie intraveineuse. Les posologies utilisées par voie intraveineuse sont extrêmement variables, mais généralement comprises entre 1 et 2g de sulfate de magnésium, administrés en 20 min. [1]

Une précaution particulière est préconisée en cas d'insuffisance rénale, car une toxicité neurologique ou cardiaque peut apparaître en cas de surdosage. [43]

7.2.4. L'adrénaline :

L'adrénaline est un sympathomimétique non sélectif qui a longtemps été utilisé en première intention par voie sous-cutanée au cours de l'AAG. Il n'existe aujourd'hui aucun argument permettant d'affirmer une quelconque supériorité de l'adrénaline par rapport aux bêta-2 mimétiques, tant pour la forme inhalée que parentérale. [49]

Bien qu'elle soit souvent proposée en première intention dans les pays Anglo-Saxons. En France, l'adrénaline est considérée comme un recours en cas d'échec des bêta-2-mimétiques et son utilisation doit être réservée aux services de réanimation. Elle peut être utilisée en aérosol (1 à 3 mg) ou par voie parentérale (perfusion continue, débutant à un débit de 0,25 à 0,5 mg/h). [9]

L'adrénaline est surtout intéressante en cas d'anaphylaxie ou d'angioedème. [43]

7.2.5. La théophylline :

Bien qu'encore recommandée en 2e intention dans les recommandations de la BTS 2016 [39], la théophylline ne doit pas être utilisée en routine en raison d'un index thérapeutique faible, de ses nombreuses interactions médicamenteuses potentielles et de ses effets indésirables importants dont l'arythmie en particulier. [38]

7.2.6. Hélium :

L'hélium, de par ses propriétés physiques, permet de réduire les résistances des voies aériennes et le travail respiratoire du patient. Toutefois, les résultats des études cliniques réalisées en ventilation spontanée ne permettent pas de recommander l'utilisation d'un mélange hélium-oxygène chez les patients présentant un AAG. [4]

Le désaccord entre les séries de la littérature en ce qui concerne l'administration de certaines thérapeutiques bronchodilatatrices comme l'adrénaline, le sulfate de magnésium et la théophylline est probablement dû à la divergence des différentes études qui ont été faites à leurs propos, et l'absence d'un consensus quant à la nécessité de leur utilisation. [Tableau 34]

Tableau 34 : Thérapeutiques bronchodilatatrices comparées entre notre série et les différentes études de la littérature.

		$\beta 2$ - mim inhalés	$\beta 2$ -mim+ AC inhalés	$\beta 2$ - mim IV	MgSO ₄	Adr. SC/IV	Théo .
A.TOUIHAR	(Dijon, 2016) [26]	98%	91.4%	-	-	-	-
CORVAISIER	(Poitiers, 2015) [18]	100%	99%	-	10%	-	-
N. BENOUAZ	(Tlemcen, 2015) [19]	87.5%	12.5%	-	-	-	-
A. KHAWAJA	(Karachi, 2013) [20]	34%	6%	-	-	-	4%
B.H. ROWE	(Alberta, 2010) [35]	85%	79%	-	22%	-	5.5%
A. ARRAD (Marra- Kech 2009) [21]	URG	100%	-	-	-	35%	-
	USI	100%	-	40%	-	15%	-
ABOUQAL	(Rabat, 1995) [23]	16%	-	-	-	49%	34.5 %
Notre série	URG	91%	14%	-	-	-	-
	USI	100%	83%	46%	51%	17%	-

7.3. Corticothérapie

La prescription des glucocorticoïdes repose sur des arguments physiopathologiques bien établis :

- Effets anti-inflammatoires avec diminution de l'œdème et de l'hypersécrétion bronchique.
- Augmentation du nombre des récepteurs bêta-2 à la surface des membranes cellulaires et de leur affinité aux bêta-2 agonistes.
- Efficacité clinique dans un délai de 6 à 8 h [38]

- **Molécules et posologies :**

Selon la SRLF, l'administration d'une corticothérapie systémique chez les patients adultes présentant un AAG doit être précoce et systématique, à des doses qui ne devraient pas dépasser 80 mg/j de Methyl-prédnisolone ou 400 mg d'hydrocortisone.

[4]

La prescription de corticoïdes dans notre série au niveau des urgences reste insuffisante par rapport aux recommandations. Cependant, dès que le patient est admis en réanimation, l'administration de corticoïdes devient quasi systématique, conformément à la littérature.

Les doses de Methyl-prédnisolone prescrites dans notre étude sont légèrement plus élevées que le voudraient les recommandations. [Tableau 35]

- **Voies d'administration :**

Les corticostéroïdes inhalés n'ont pas de place clairement définie au cours de la phase initiale de l'AAG. [50]

Il n'existe aucune différence entre l'administration intraveineuse ou orale. Si elle est possible, l'administration orale pourrait être moins invasive, et plus facile. Cependant, la voie IV est la voie la plus largement utilisée au sein des différentes séries de la littérature. [Tableau 35]

Le relais de la voie IV vers la voie orale doit être fait dès que possible, prolongé de 5 à 7 jours, suivi d'un arrêt sous couverture de corticoïdes inhalés. [38]

Tableau 35 : Comparaison des modalités de prescription de la corticothérapie à l'admission, entre les différentes études de la littérature.

		% des cas ayant reçu une corticothérapie	Molécules utilisées	Posologies	Voies d'admin.
A.TOUIHAR (Dijon, 2016) [26]		66%	-	-	-
CORVAISIER (Poitiers, 2015) [18]		81%	➤ Methyl-prédnisolone	<ul style="list-style-type: none"> • 60-100 mg/j (77%) • > 100mg/j (3%) 	IV
BENOUAZ (Tlemcen, 2015) [19]		87.5%	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Methyl-prédnisolone (77%) ➤ HSHC (10.5%) 	-	IV IV
B.H. ROWE (Alberta, 2010) [35]		94.5%	-	-	-
ARRAD (Marra-kech, 2009) [21]	URG	100%	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Methyl-prédnisolone (90%) ➤ HSHC (10%) 	<ul style="list-style-type: none"> • 80-120 mg/j • 100mg 	IV IV
	USI	100%	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Methyl-prédnisolone (55%) ➤ HSHC (35%) ➤ Prédnisone (10%) 	- - -	IV IV PO

ABOUQAL (Rabat, 1995) [23]		100%	➤ HSHC	100–150 mg/6h	IV
Notre série (Fès, 2020)	URG	34%	➤ Methyl-prédnisolone	80–120mg/j	IV
	USI	94%	➤ Methyl-prédnisolone (68%) ➤ HSHC (26%)	• 120mg/j • 100–200 mg/8h	IV IV

7.4. Antibiothérapie :

L'antibiothérapie n'est pas systématiquement recommandée pour tous les patients car en cas de trigger infectieux, il est le plus souvent viral. [39]

Sa prescription devrait être réservée aux cas où une pneumopathie est suspectée sur les habituels critères cliniques, radiologiques et biologiques. [4]

En dehors d'allergie vraie antérieurement connue, les bêtalactamines sont préférentiellement utilisées. [38]

Les séries de TOUIHAR [26], CORVAISIER [18] et B. ROWE [35], conformément aux recommandations, n'administrent pas d'antibiothérapie dans l'AAG sauf en cas d'infection bactérienne documentée. Par contre, comme l'illustre le Tableau 34, l'antibiothérapie était systématiquement administrée dans les séries de BENOUAZ [19] et d'ABOUQAL [23].

À cheval entre ces deux équipes, se positionne notre étude ainsi que celle d'A. ARRAD [21] ; Dans le service de Réanimation A4 de Fès, l'administration d'antibiothérapie n'est pas systématique, mais elle est facilement de mise au moindre doute clinique, biologique ou radiologique.

Le site infectieux suspecté chez les patients ayant bénéficié d'une antibiothérapie dans notre série était broncho-pulmonaire dans 85% des cas et urinaire chez les 15% restants.

**Tableau 36 : Prescription d'antibiothérapie comparée entre les études africaines
about AAG**

	% des cas ayant reçu une antibiothérapie	Molécules utilisées
BENOUAZ (Tlemcen, 2015) [19]	100%	–
A. ARRAD (Marrakech, 2009) [21]	70%	<ul style="list-style-type: none"> • Amoxicilline protégée (55%) • Amoxicilline protégée + Quinolone (15%)
ABOUQAL (Rabat, 1995) [23]	100%	–
Notre série	5.77%	<ul style="list-style-type: none"> • C3G+Quinolone (37%) • C3G seule (20%) • Amoxicilline protégée (20%)

7.5. Ventilation mécanique :

L'objectif de la VM n'est pas la normalisation à tout prix de la PaCO₂, mais une solution de relais pour assurer une PaO₂ correcte dans l'attente de l'efficacité du traitement médical, en évitant tout Baro- ou volo-traumatisme. Il s'agit donc d'une ventilation minimale de sécurité aboutissant à une hypercapnie dite « permissive ». [51]

Tableau 37 : Comparaison des différents modes de ventilation mécanique entre notre série et les études de la littérature.

	VNI	IOT		Trachéotomie
		Dès l'admission aux URG	Ultérieurement en USI	
Notre série (Fès, 2020)	28%	26%	34%	3%
T. CORVAISIER (Poitiers, 2015) [18]	1%	2.8%		-
N. BENOUAZ (Tlemcen, 2015) [19]	-	87.5%		-
A. KHAWAJA (Karachi, 2013) [20]	-	37%		-
A. ARRAD (Marrakech, 2009) [21]	-	10%	30%	-
D.FILALI (Casablanca, 2000) [33]	-	39.8%		-
M. E. KHADADAH (Kuwait, 1997) [22]	-	70%		-
R. ABOUQAL (Rabat, 1995) [23]	-	1.3%	9.2%	-
S. BRAMAN (USA, 1987) [25]	-	30%		-

➤ **Ventilation non invasive (VNI) :**

La place de la ventilation non invasive (VNI) n'est pas encore bien définie dans l'AAG. [4]

La plupart des auteurs ne la recommandent que dans le contexte de la pré-oxygénation avant intubation, et ce fut également le cas dans notre série comme dans celle de CORVAISIER. [18]

Cependant, la fréquence de son utilisation dans le traitement de l'AAG est en progression. [52][53]

Des études récentes soulignent son intérêt chez des patients sélectionnés de sévérité modérée ; En l'absence de contre-indications telles que des troubles de conscience, une instabilité hémodynamique, des sécrétions bronchiques importantes, et un environnement inadapté, son utilisation pourrait éviter l'IOT dans un certain nombre de cas. [54]

➤ **Intubation orotrachéale (IOT) :**

La VM sur sonde d'intubation trachéale est la technique de référence. [9]

Le taux d'intubation dans notre série (34%) est similaire à celui retrouvé dans les services de Réanimation de Casablanca (39.8%), Marrakech (30%) et Karachi (37%). Cependant, ce taux est nettement plus bas dans les séries de Corvaisier (2.8%) et d'Abouqal (9.2%). [Tableau 38]

• **Indications :**

L'intubation n'est pas un geste anodin car elle est associée à un taux de morbi-mortalité très élevé. De ce fait, la décision d'intuber un patient ou pas ne devrait jamais être prise à la légère et se doit d'être fondée essentiellement sur le jugement clinique et les recommandations d'experts.

Selon la SRLF, la ventilation invasive ne devrait être envisagée que :

- Lorsque la présentation est grave d'emblée : Signes de détresse vitale, apnée, trouble de conscience significatif, arrêt cardio-respiratoire.
- Ou à l'occasion d'une aggravation secondaire des patients chez lesquels le traitement s'avère inefficace et qui font un épuisement respiratoire. [4][9]

L'expérience de plusieurs services de réanimation a démontré 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. En effet, plusieurs études ont démontré que les patients présentant une hypercapnie sans signes d'épuisement respiratoire ou de détresse vitale, peuvent être gérés avec succès sans avoir recours à la ventilation invasive. [55][56][57] Or, dans notre série, 33% des patients ont été intubés pour persistance de l'hypercapnie sous traitement.

- **Induction :**

L'IOT doit être réalisée en respectant les dernières recommandations formalisées d'experts.

Elle devra être effectuée par l'opérateur le plus expérimenté, et sera précédée d'une pré-oxygénation adéquate et d'une induction en séquence rapide. [58]

L'induction anesthésique est réalisée en position demi-assise, puis le patient est allongé avec précaution.

L'utilisation de la kétamine ou du propofol comme agents hypnotiques principaux lors de l'induction à séquence rapide peut sembler intéressante en raison de leur effet bronchodilatateur théorique [59].

Dans les indications d'intubation en urgence, il est justifié d'associer un curare d'action rapide lors de l'induction [60].

La succinylcholine classiquement associée en induction peut faire augmenter la kaliémie qui peut être déjà élevée en raison de l'acidose respiratoire. [61]

Conformément aux recommandations, les molécules les plus fréquemment utilisées dans l'induction anesthésique pré-IOT sont : Le propofol (dans notre série) et la kétamine (dans la série de Corvaisier). [18]

- **Sédation :**

Selon la SRLF, une sédation profonde est souvent nécessaire à la phase initiale de la ventilation invasive compte tenu de l'activation importante de la commande ventilatoire centrale par la conjonction de l'affection respiratoire elle-même, de la réduction importante du volume courant et de l'hypercapnie. Pour les mêmes raisons, il peut être nécessaire d'y associer une curarisation, continue ou itérative, chez les patients les plus sévères. [4]

Dans notre série, la sédation était le plus souvent réalisée par le propofol, ou par l'association d'un morphinique et d'une benzodiazépine. Une curarisation a été nécessaire chez 10% des cas.

L'annexe 3 dénombre les principales molécules de sédation et d'analgésie utilisées pour l'intubation des cas d'AAG, ainsi que leurs posologies et leurs principaux effets secondaires.

- **Mode ventilatoire :**

L'AAG est caractérisé par une hyperinflation dynamique du poumon avec des conséquences respiratoires et circulatoires potentiellement graves. Le but de la VM est de maintenir une oxygénation adéquate et de diminuer le travail respiratoire en faisant attention de ne pas tomber dans ses effets délétères tels que la surdistension thoracique qui expose au risque de barotraumatisme et d'hypotension artérielle.

Il convient alors de minimiser la ventilation minute :

- En limitant le volume courant à 6–8 ml/kg [62],
- En conservant une fréquence respiratoire de 8 à 10 cycles/min [2]
- Et en augmentant le débit d'insufflation à 60–80 L/min [63].

Ces objectifs sont plus simplement atteints par un mode en volume contrôlé. Celui-ci a d'ailleurs été le mode le plus fréquemment utilisé dans notre série et dans la plupart des autres études de la littérature. [61]

La PEP doit être maintenue ≤ 5 cmH₂O. Le maintien d'une pression de plateau < 30 cmH₂O est associé à un meilleur pronostic. [64]

L'ensemble de ces réglages s'accompagne habituellement d'une hypercapnie dite 'permissive' qu'il convient de tolérer. [2]

L'annexe 4 résume les réglages initiaux des paramètres du ventilateur chez les patients intubés pour AAG.

- **Durée moyenne :**

La durée moyenne de ventilation mécanique était de 5.8 jours dans notre série, de 4 jours dans celle d'ABOUQAL [23], et de 8 jours dans l'étude de KHAWAJA [20].

Les données de la littérature s'accordent pour démontrer que plus la ventilation invasive est prolongée dans le temps, plus les complications sont fréquentes et le taux de mortalité élevé. [20][25]

7.6. Traitements adjuvants :

Dès l'admission en réanimation, une prophylaxie antiulcéreuse et une prophylaxie de la maladie veineuse thromboembolique doivent être de mise, comme a été le cas dans notre série.

Les autres traitements sont limités à la prise en charge d'une éventuelle complication tels que :

- Drainage d'un pneumothorax
- Remplissage vasculaire en cas de collapsus (48% des cas de notre série)
- Réhydratation indiquée en cas de signes de déshydratation cliniques ou biologiques. En l'occurrence, dans notre série, la réhydratation était quasi-systématique dès l'admission au service de Réanimation.
- La kaliémie et la glycémie doivent être contrôlées puis corrigées si leurs valeurs ont été perturbées par les β 2-mimétiques.
- L'utilisation de l'épuration extracorporelle de CO₂ (Nova Lung®) a été décrite dans l'AAG et pourrait permettre d'améliorer le pronostic en cas d'acidose respiratoire et/ou d'hypoxémie sévères réfractaires au traitement médical et à une ventilation mécanique bien conduite. [4][9]

8. Evolution

8.1. Durée d'hospitalisation :

Tableau 38 : Durée d'hospitalisation des patients comparée entre les études de la littérature.

	BENOUAZ (Tlemcen, 2015) [19]	ROWE (Alberta, 2010) [35]	KHADADA (Kuwait, 1997) [22]	SALMERON (France, 2001) [32]	ABOUQAL (Rabat, 1995) [23]	Notre série (Fès, 2020)
Durée moyenne (en jours)	14	3	5	7	3	6
Extrêmes (en jours)	–	–	1-22	–	0.5-2.1	2-15

Dans les séries du tableau ci-dessus, la durée d'hospitalisation était plus élevée chez les patients intubés par rapport à ceux qui ne l'étaient pas.

Plusieurs études ont aussi démontré une association significative entre la durée d'hospitalisation et la survenue de complications ou de décès. [20][35]

8.2. Evolution favorable et orientation :

La résolution de la crise sera évidente devant l'amélioration des symptômes, une SpO₂ > 94 % en air ambiant, l'amélioration du DEP atteignant 60 à 80 % de la valeur maximale théorique du patient, l'amélioration gazométrique et si elle a été nécessaire le sevrage de la ventilation mécanique.

L'ordonnance de sortie des patients pris en charge pour AAG doit comporter à minima la prescription d'un bêta-2 mimétique de courte durée d'action, une corticothérapie PO pour une durée courte (5 à 7 jours) et une corticothérapie inhalée si elle n'était pas prescrite auparavant. [1]

Après la phase aigüe, une prise en charge en pneumologie est indispensable pour instaurer un traitement de fond, éduquer le patient et mettre en place un suivi pour éviter la récurrence. [43]

Dans notre série, l'évolution était favorable chez 27 patients soit 77% des cas, avec retour à domicile de 5 patients et orientation de 22 patients vers le service de pneumologie.

Tableau 39 : Comparaison du pourcentage des patients ayant eu une évolution favorable entre les études de la littérature.

	Evolution Favorable
T. CORVAISIER (Poitiers, 2015) [18]	91.7%
N. BENOUAZ (Tlemcen, 2015) [19]	37.5%
A. KHAWAJA (Karachi, 2013) [20]	92%
B.H. ROWE (Alberta, 2010) [35]	98%
A. ARRAD (Marrakech, 2009) [21]	85%
M. E. KHADADAH (Kuwait, 1997) [22]	90%
R. ABOUQAL (Rabat, 1995) [23]	96%
S. BRAMAN (USA, 1987) [25]	100%
Notre série (Fès, 2020)	77%

8.3. Evolution défavorable :

8.3.1. Complications :

Parmi les complications directement liées à l'AAG les plus fréquemment retrouvées dans la littérature, on retrouve les complications cardiaques telles que l'arythmie engendrée par les β 2-mimétiques, et l'arrêt cardiaque hypoxique. En outre, les patients intubés sont exposés, entre autres, à un risque de surinfection bronchique nosocomiale pouvant évoluer en sepsis avec insuffisance rénale aiguë, et au risque de barotraumatismes (pneumothorax/pneumo médiastin), dont les conséquences peuvent être catastrophiques sur la mécanique ventilatoire et l'hémodynamique du patient.

Tableau 40 : Complications au cours de l'hospitalisation pour AAG dans les différentes séries de la littérature.

	Complications			
	Barotraumatiques	Cardiaques	Infectieuses	Rénales
T. CORVAISIER (Poitiers, 2015) [18]	–	1%	1%	–
A. KHAWAJA (Karachi, 2013) [20]	12%	18%	5%	–
A. ARRAD (Marrakech, 2009) [21]	5%	5%	5%	–
R. ABOUQAL (Rabat, 1995) [23]	2%	–	2%	–
S. BRAMAN (USA, 1987) [25]	3%	3%	2%	–
Notre série (Fès, 2020)	3%	18%	11%	11%

8.3.2. Décès :

Le taux de mortalité au sein de notre série est de 23%. Ce taux est plus élevé que dans la majorité des autres séries de la littérature comme par exemple celles de CORVAISIER et B. ROWE où il ne dépasse pas 2%. D'où l'intérêt de recenser les causes et les facteurs de risque de mortalité dans notre série, pour tenter de prévenir les décès évitables, et diminuer le taux de mortalité par AAG au sein du service de Réanimation A4 de Fès. [Tableau 39]

➤ Causes de mortalité :

Les causes de décès au cours d'une hospitalisation pour AAG les plus souvent retrouvées dans la littérature sont : L'hypoxémie sévère réfractaire, l'état de choc septique par surinfection bronchique souvent iatrogène, le syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA) par persistance du bronchospasme, les troubles du rythme cardiaque ou l'anoxie cérébrale secondaire à un ACR récupéré.

Tableau 41 : Nombre et causes de décès à travers les différentes études de la littérature.

	Taux de mortalité	Nombre total de décès	Causes de décès
T. CORVAISIER (Poitiers, 2015) [18]	2%	2	<ul style="list-style-type: none"> • Hypoxémie sévère réfractaire (n=1) • Sepsis par surinfection bronchique (n=1)
A. KHAWAJA (Karachi, 2013) [20]	8%	4	<ul style="list-style-type: none"> • Hypoxémie sévère réfractaire (n=2) • Sepsis (n=2)
B.H. ROWE (Alberta, 2010) [35]	2%	2	<ul style="list-style-type: none"> • SDRA (n=1) • Pathologie sous-jacente (n=1)
A. ARRAD (Marrakech, 2009) [21]	10%	2	<ul style="list-style-type: none"> • SDRA (n=2)
M. E. KHADADAH (Kuwait, 1997) [22]	10%	3	<ul style="list-style-type: none"> • Hypoxémie sévère réfractaire (n=1) • Sepsis (n=1) • Anoxie cérébrale (n=1)
R. ABOUQAL (Rabat, 1995) [23]	3.1%	5	<ul style="list-style-type: none"> • Pneumopathie nosocomiale (n=2) • Pneumothorax suffocant (n=2) • Anoxie cérébrale (n=1)
Notre série (Fès, 2020)	23%	8	<ul style="list-style-type: none"> • Hypoxémie sévère réfractaire (n=4) • Sepsis (n=4)

➤ **Facteurs de mortalité :**

L'élément comportant une association très significative avec la mortalité dans la plupart des études de la littérature y compris la nôtre, est la ventilation invasive.

En effet, il a été démontré que l'intubation expose à un risque plus grand de complications et de décès à court terme ou à long terme par la répétition d'un autre épisode d'AAG. [2]

Le tableau ci-dessous montre que le taux de mortalité est toujours nettement plus élevé parmi le groupe des patients qui ont été intubés pendant leur hospitalisation.

Tableau 42: Comparaison de la mortalité globale et de la mortalité au sein des cas intubés entre les différentes séries de la littérature.

	Mortalité globale	Mortalité chez les cas intubés
A. KHAWAJA (Karachi, 2013) [20]	8% (4/50)	16% (3/19)
A. ARRAD (Marrakech, 2009) [21]	10% (2/20)	25% (2/8)
S. DHUPER (New York, 2001) [65]	0.05% (3/523)	4.2% (3/70)
B. AFESSA (Florida, 2001) [66]	12% (11/89)	26% (10/38)
M. E. KHADADAH (Kuwait, 1997) [22]	10% (3/30)	14% (3/21)
R. ABOUQAL (Rabat, 1995) [23]	3,11 % (5/162)	29,4 % (5/17)
Notre série (Fès, 2020)	23% (8/35)	38% (8/21)

En amont de l'imputabilité de la ventilation invasive, les différentes séries de la littérature ont objectivé des associations significatives entre la mortalité et plusieurs autres éléments de l'interrogatoire, de la clinique, de la prise en charge et de l'évolution des patients hospitalisés pour AAG.

Tableau 43 : Les facteurs de mortalité relatés dans les différentes études de la littérature.

Etudes	Facteurs de mortalité
B. K. RUBIN 2012 [67]	<ul style="list-style-type: none"> - Tabagisme - Mauvaise observance thérapeutique - Mauvaise technique d'inhalation - Absence de traitement de fond à base de CI
B. AFESSA (Florida, 2001) [66]	<ul style="list-style-type: none"> - Score d'APACHE II élevé [Annexe 5] - Présence d'une hypercapnie et/ou acidose à la gazométrie à l'admission - Survenue d'un sepsis d'autant plus si une insuffisance rénale aiguë y est associée.
SALMERON (France, 2001) [32]	<ul style="list-style-type: none"> - Age élevé - Sexe masculin - Prise récente de CO - Hospitalisation pour exacerbation d'asthme durant l'année précédente
R. ABOUQAL (Rabat, 1995) [23]	<ul style="list-style-type: none"> - Asthme ancien - Asthme instable - L'absence d'administration initiale de B2mimétiques - ATCD d'AAG
Notre série (Fès, 2020)	<ul style="list-style-type: none"> - Asthme ancien - Désaturation à l'air ambiant à l'admission - L'absence d'administration initiale d'anticholinergiques en association aux B2mimétiques inhalés - La survenue d'un ACR - La survenue d'une Insuffisance rénale aiguë

9. Prévention

La prévention de la survenue ou de la récurrence d'épisodes d'asthme aigu grave porte sur plusieurs axes :

- Les dernières recommandations de la GINA indiquent l'utilisation en première intention des **corticoïdes inhalés** dans le traitement de fond des asthmatiques âgés de plus de 15ans, pour permettre un meilleur contrôle des symptômes et diminuer le risque de survenue d'exacerbations sévères. [1]
- La vérification de **l'observance thérapeutique** est une étape indispensable au suivi des patients asthmatiques car elle est directement corrélée au degré de contrôle de l'asthme. Il est donc nécessaire de sensibiliser les patients quant à l'importance d'une bonne adhérence thérapeutique et discuter des éventuels obstacles qui entraveraient sa réussite. Les patients doivent aussi être avertis concernant les effets secondaires des traitements prescrits, et la gravité de l'abus d'utilisation des B2mimétiques inhalés.
- La vérification de **la technique d'inhalation** :

La revue de la littérature montre qu'un patient sur deux utilise mal ses dispositifs d'inhalation avec des pourcentages variant de 24% à 91 % selon les études. [69/70/71] L'étude de M. Loukil [72] énumère les différentes étapes d'utilisation adéquate des dispositifs d'inhalation et objective le pourcentage d'erreurs commises dans chacune de ces étapes. [Annexe 6]

Etant donné que la méthode d'utilisation des dispositifs d'inhalation a un impact direct sur le degré de contrôle de la maladie asthmatique, la mise en route d'un programme d'éducation thérapeutique portant sur l'identification des erreurs et la démonstration de la bonne technique d'inhalation est une étape cruciale dans le suivi des patients asthmatiques au long cours. [1]

- La prise en charge des **facteurs de risque modifiables d'AAG**.

[Tableau 44]

Tableau 44: Exemples de mesures pour prendre en charge certains FDR modifiables d'AAG. [2]

FDR modifiables	Stratégie de PEC
Tabagisme actif/passif	Encourager l'adhérence du patient et/ou de sa famille aux modalités du sevrage tabagique.
Problèmes psychologiques	Aider le patient à différencier entre les symptômes d'asthme et les signes d'anxiété et l'orienter vers un psychothérapeute pour prise en charge.
Bas niveau socio-économique	Prendre en considération les prix des médicaments lors de toute prescription.
Allergie alimentaire	Identification et éviction des aliments allergisants. Se munir d'un auto-injecteur d'adrénaline.
Exposition à un aéroallergène	Eviction de l'allergène si ceci est possible. Envisager la désensibilisation pour certains allergènes.

- La prise en charge des **comorbidités** telles que l'obésité, la rhino sinusite chronique, le SAOS, l'HTA, la dépression etc.
- L'optimisation du **traitement de fond** :

Selon GINA, Les patients qui malgré une bonne observance thérapeutique, une technique d'inhalation adéquate, et une bonne prise en charge de leurs comorbidités présentent toujours un asthme peu ou pas contrôlé [Tableau 20], doivent passer à un pallier thérapeutique supérieur dans leur traitement de fond (Step up).

[Annexe 7]

Si la réévaluation des patients à 3–6 mois objective une absence d'amélioration des symptômes malgré l'optimisation du traitement et de tous les autres paramètres cités ci-dessus, ils devraient alors être orientés vers un centre spécialisé pour évaluer le phénotype de l'asthme sévère et envisager un traitement biologique d'appoint s'il existe des arguments en faveur d'une inflammation résiduelle des voies respiratoires de type 2. [1]

10. Perspectives d'amélioration

Afin d'améliorer la prise en charge diagnostique et thérapeutique des patients présentant un AAG au sein du CHU Hassan II de Fès, nous proposons les points suivants :

- La mesure du DEP à l'admission et au cours de l'hospitalisation des patients présentant un AAG pour une meilleure évaluation de la gravité et de la réponse aux traitements administrés.
- Une meilleure évaluation clinique au niveau des urgences pour pouvoir rapidement poser le diagnostic sans sous-estimer la gravité de l'exacerbation et ainsi rapidement démarrer les thérapeutiques adaptées à la sévérité de la crise. Ceci peut être facilité par la réalisation d'une « checklist » comportant les éléments les plus pertinents de l'anamnèse, de la clinique et de la paraclinique
- Mettre à la disposition du médecin aux urgences d'un appareil de gazométrie étant donné que la mesure rapide de celle-ci est d'une grande valeur pour juger de la gravité d'une exacerbation d'asthme.
- La généralisation de l'oxygénothérapie à haut débit au niveau des urgences pour tous les patients présentant un AAG.
- L'association systématique du bromure d'ipratropium à la nébulisation de

salbutamol au niveau des Urgences et également du Service de Réanimation A4.

- Augmenter les prescriptions de corticoïdes systémiques et de Sulfates de Magnésium au niveau des urgences pour les patients présentant un AAG
- Tenter de réduire le taux d'intubation chez les patients présentant une hypercapnie sans signes de détresse vitale, et ce en se basant jugement clinique, quelle que soit la PaCO₂.
- Respect rigoureux des règles d'asepsie au cours de l'intubation et des soins prodigués en réanimation pour tenter de réduire le taux d'infections nosocomiales.
- La mise en place d'un protocole de prise en charge intra-hospitalière comportant un algorithme thérapeutique, les éléments de surveillance clinique et para clinique ainsi que les critères d'orientation selon l'évolution du patient. Ce protocole permettrait une prise en charge dans le respect des recommandations d'experts et dans de plus brefs délais.
- Insister sur l'éducation thérapeutique et tout ce qu'elle englobe comme explications sur la maladie et la technique d'inhalation etc., devant tout patient qui se présente aux urgences pour une exacerbation d'asthme quelque'un soit la sévérité.

11. Les limites de l'étude :

Notre étude comporte plusieurs limites :

- Le nombre de cas colligés dans notre étude est de faible importance par rapport à d'autres études de la littérature.
- Un biais de sélection : Notre étude n'inclue que les cas d'AAG hospitalisés au CHU Hassan II de Fès sur une période de 7 ans. Etant donné que plusieurs cas d'AAG sont également pris en charge dans d'autres structures hospitalières publiques et privées de la ville de Fès, notre échantillon n'est probablement pas représentatif de la population générale.
- Un biais d'information dans la mesure où les dossiers étaient incomplètement renseignés pendant leur séjour en réanimation, notamment au niveau des antécédents personnels, des signes cliniques et des délais de prise en charge. Le manque d'informations peut s'expliquer par des dossiers qui sont écrits à posteriori, le plus souvent par manque de temps aux urgences et au moment de l'admission en réanimation. Cependant, les dossiers des patients qui ont été orientés vers le service de pneumologie à leur sortie ont été complétés de façon exhaustive et plus ou moins complète.
- Etant donné son caractère rétrospectif, notre étude ne renseigne pas sur le devenir des patients à long terme, donc ne nous permet pas de nous prononcer quant à l'évolution réelle et le risque de récurrence des patients sortant de réanimation.

CONCLUSION

L'asthme aigu grave est une pathologie grave qui nécessite une prise en charge rapide et codifiée.

Notre étude nous a permis de :

- Dégager un profil épidémiologique à risque : Sujet jeune, de bas niveau socio-économique bas, avec mauvaise observance thérapeutique et souvent une notion d'instabilité récente de sa maladie asthmatique.
- Faire un état des lieux précis quant à la prise en charge diagnostique et thérapeutique de l'AAG au sein du CHU Hassan II de Fès.
- Evoquer des suggestions pour améliorer la prise en charge dans notre contexte à leur tête la réalisation d'une check-list au niveau des urgences et d'un protocole de prise en charge au niveau du service de Réanimation A4.
- Recenser les facteurs de mortalité par AAG dans notre contexte, notamment la présence d'un asthme ancien, d'une désaturation à l'admission, l'absence d'administration initiale d'anticholinergiques inhalés et surtout le recours à la ventilation invasive.

Malgré le fait que la ventilation invasive soit associée à une morbi-mortalité très élevée, nous pensons que sans elle, un grand nombre de patients admis en trouble de conscience ou en état d'épuisement respiratoire n'auraient pas survécu, et que le taux de mortalité aurait été plus élevé. Cependant, la ventilation invasive peut être évitée chez les patients présentant une hypercapnie isolée à condition qu'ils soient monitorés avec surveillance rapprochée des gaz du sang.

RESUMES

Résumé

Introduction : L'asthme est une maladie hétérogène, généralement caractérisée par une inflammation chronique des voies aériennes.

L'asthme aigu grave (AAG) est défini comme une crise inhabituelle avec obstruction bronchique sévère pouvant mettre en jeu le pronostic vital à court terme.

L'AAG est source majeure de préoccupation à l'échelle internationale car il est greffé d'un taux de mortalité élevé ; En 2016 par exemple, il a été responsable de 420 000 décès dans le monde soit 1000 décès par jour. [1]

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude longitudinale rétrospective, descriptive et analytique, étalée sur une période de 7 ans (De Janvier 2013 à Janvier 2020), portant sur tous les patients hospitalisés au service de Réanimation A4 du CHU Hassan II de Fès pour AAG.

Résultats : Nous avons colligé 35 patients âgés de 19 à 82 ans, avec un sexe ratio H/F de 0.67. 57% d'entre eux étaient d'un niveau socioéconomique bas et 46% avaient des antécédents d'atopie. Une mauvaise observance thérapeutique a été recueillie chez 80% des patients, avec une utilisation excessive de BDCDA chez 42% des cas. 51% des patients présentaient un asthme ancien 34% et 40% avaient connu une instabilité récente de leur maladie. Les signes de gravité clinique les plus fréquemment retrouvés à l'admission étaient la polypnée (74%) et la tachycardie (71%), quant aux signes d'alarme, il s'agissait de la désaturation à l'air ambiant (74%) et des troubles de conscience (48%). Le DEP n'a été mesuré chez aucun des patients de notre série. Les GDS ont été mesurés chez 94% des cas et ont retrouvé une hypoxie dans 9% des cas, une normocapnie dans 29% des cas, et une hypercapnie avec acidose respiratoire chez 54% des patients. La RT a objectivé un foyer broncho-pulmonaire chez 28% des cas, et la CRP était élevée chez 60% des patients.

La prise en charge thérapeutique en réanimation était basée sur l'oxygénothérapie au masque à haut débit (100%), l'IOT (60%), les β 2mim CDA en IVL (46%) ou en nébulisation (100%), souvent associés aux anticholinergiques inhalés (83%), l'administration Sulfate de Magnésium (51%), d'une corticothérapie intraveineuse (94%) et d'une antibiothérapie systémique (77%). Le taux de mortalité au sein de notre série est de 23%.

Discussion et conclusion : L'amélioration du pronostic des patients présentant un AAG nécessite une prise en charge rapide et codifiée depuis leur admission aux Urgences jusqu'à leur hospitalisation au service de Réanimation, impliquant la réalisation d'un DEP initial, l'association systématique d'un anticholinergique aux nébulisations de β 2mimétiques, la généralisation de la corticothérapie systémique et du S.Mg, et surtout, le recours tempéré et raisonnable à la ventilation invasive, étant donné qu'elle constitue le facteur de mortalité le plus significatif et le plus fréquemment retrouvé dans la littérature.

Abstract

Introduction & Objectives: Asthma is a disease characterized by chronic inflammation of the airways. Near Fatal Asthma (NFA) is defined as an unusual attack with severe airway obstruction that can be life-threatening in the short term. The management of NFA has evolved in the past years, thus improving the mortality of this condition. The aim of our study is to draw up an epidemiological profile of patients hospitalized for NFA in our Intensive Care Unit (ICU), and to identify the prognostic factors for this condition in our department.

Materials & Methods: We conducted a retrospective, descriptive and analytical longitudinal study, spread over a period of 7 years (January 2013 to January 2020), covering all the patients hospitalized in the A4 ICU of the Hassan II Hospital in Fez for NFA .

Results: We collected 35 patients, with an average age of 39 years, with a sex ratio M / F of 0.67. Poor adherence to treatment was observed in 80% of patients, with excessive use of bronchodilators in 42% of cases. 51% of patients presented with old asthma and 40% had experienced recent instability of their disease. The signs of clinical severity most frequently found on admission were polypnea (74%) and tachycardia (71%). As for the most frequently found warning signs, they were desaturation in ambient air (74%) and impaired consciousness (48%). Chest X-Ray showed signs of bronchopneumonia in 28% of cases, and 60% of patients had a high level of CRP. Therapeutic management in intensive care was based on high-flow mask oxygen therapy (100%), Tracheal intubation (60%), short-acting β_2 agonists (SABAs) administered *by a slow intravenous injection* (46%) and by nebulization (100%), often associated to an inhaled anticholinergic (83%), administration of Magnesium Sulphates (51%), intravenous corticosteroids (94%) and systemic antibiotics (77%). The mortality

rate in our series is 23%. Prognostic factors were: a long course of asthmatic disease, hypoxia, use of mechanical ventilation, and acute renal failure.

Discussion and conclusion: Improving the prognosis of patients presenting with NFA requires a quick and codified management from their admission to the emergency room to their hospitalization in the intensive care unit, including a peak expiratory flow rate measurement (PEFR), the association of an anticholinergic to the nebulization of SABAs, the generalization of systemic corticosteroid therapy and magnesium sulphate, and above all, the moderate and reasonable use of invasive ventilation. A prospective study would allow the prognostic factors to be identified more precisely.

ملخص

"الربو الحاد والخطير بقسم الإنعاش"

المقدمة والأهداف: الربو مرض يتميز بالتهاب مزمن في الممرات الهوائية. يُعرّف الربو الحاد والخطير بأنه نوبة غير عادية مع تضيق قصبي شديد يمكن أن يهدد الحياة على المدى القصير. تطورت معالجة الربو الحاد والخطير على مدى السنوات الماضية، مما أدى إلى تحسين معدل الوفيات من هذه الحالة. الهدف من دراستنا هو الكشف عن الوضع الوبائي للمرضى بقسم الإنعاش وتحديد العوامل التنبؤية لهذه النوبة بمصلحتنا.

المواد والطرق: لقد قمنا بدراسة رجعية، وصفية وتحليلية، امتدت على فترة 7 سنوات (من يناير 2013 إلى يناير 2020)، وأدمجت جميع المرضى المصابين بربو حاد وخطير والمقبلين على وحدة الإنعاش بالمستشفى الجامعي الحسن الثاني بفاس.

النتائج: قد اقمنا في الدراسة 35 مريضاً، بمتوسط عمر 39 عامًا، بنسبة الذكور إلى الإناث تساوي 0.67. لوحظ عند 80% من المرضى سوء الالتزام بالعلاج، والاستخدام المفرط لموسعات الشعب الهوائية عند 42% منهم. 51% من المرضى يعانون من ربو قديم و40% عرفوا مؤخرًا عدم استقرار مرضهم. كانت علامات الشدة الأكثر شيوعًا عند دخول المستعجلات هي تسرع التنفس (74%) وعدم انتظام دقات القلب (71%)، أما بالنسبة للعلامات التحذيرية التي عثر عليها بشكل متكرر فهي: انخفاض نسبة إشباع الأوكسجين في 48% (الهواء المحيط 74%) وتدهور الوعي

كشف التصوير الشعاعي للصدر عن وجود علامات التهاب رئوي في 28% من الحالات، وارتفع مستوى بروتين ج التفاعلي عند 60% من المرضى. استند العلاج بمصلحة الإنعاش على الأوكسجين عالي التدفق بالقناع (100%)، التهوية الاصطناعية بالتنبيب (60%)، الحقن الوريدي لموسع قصبي سريع المفعول من نوع ناهضات بيتا 2 الأدرينالية (46%) وعن طريق التنفس (100%)، وغالبًا ما تم دمج مصادات الكولين المستنشقة (83%). تم كذلك الاعتماد على كبريتات المغنيسيوم (51%)، الكورتيكوستيرويد الوريدي (94%) والمضادات الحيوية (77%). كان معدل الوفيات في سلسلتنا هو 23%، وكانت عوامل الإنذار هي: أقدمية المرض، وجود عوز الأوكسجين، استخدام التهوية الاصطناعية والفشل الكلوي الحاد

المناقشة والخلاصة: يتطلب تحسين مصير المرضى المصابين بالربو الحاد والخطير إدارة سريعة ومقتنة من دخولهم إلى المستعجلات حتى ولوجهم إلى قسم الإنعاش، بما في ذلك قياس نروة تدفق الزفير، ودمج مضادات الكولين مع ناهضات بيتا 2 الأدرينالية عن طريق التنفس، تعميم العلاج بالكورتيكوستيرويد وكبريتات المغنيسيوم، وأخيرًا، الولوج المعتدل والمعقول للتهوية الاصطناعية.

إن إجراء دراسات استطلاعية سيسمح بتحديد عوامل الإنذار بشكل أكثر دقة

ANNEXES

Annexe 1 : Fiche d'exploitation

A/ Données épidémiologiques

1. IP :

2. Date d'entrée :

3. Date de sortie :

4. Durée d'hospitalisation :

5. Age :

6. Sexe : M F

7. Profession :

8. Antécédents :

• HTA : Oui Non Traitement :

• Cardiopathie : Oui Non Traitement :

• Tuberculose : Oui Non Traitement :

• Autres :

○

○

9. Terrain :

9.1. Terrain d'atopie : Oui Non Non précisé

9.2. Niveau socio-économique: bas moyen élevé

9.3. Tabagisme actif : Non Oui PA :

9.4. Intolérance à l'aspirine ou aux AINS: Oui Non Non précisé

9.5. Problème psycho-sociaux/ Déni de la maladie:

Oui Non Non précisé

9.6. Maladie cardiovasculaire ou respiratoire associée:

Oui Non Non précisé

10. Caractéristiques de la maladie asthmatique :
- 10.1. Asthme ancien (>10 ans): Oui Non Non précisé
- 10.2. Asthme instable: Oui Non Non précisé
- 10.3. Asthme non ou mal traité Oui Non Non précisé
- 10.4. Mauvaise observance thérapeutique Oui Non Non précisé
- 10.5. Utilisation excessive (> 1 flacon/mois) de BD CDA:
 Oui Non Non précisé
- 10.6. Prise ou arrêt récent (< 1 mois) d'une corticothérapie orale:
 Oui Non Non précisé
- 10.7. Nombre de consultation aux urgences dans l'année précédente pour exacerbation d'asthme: 0 1 ≥2
- 10.8. Hospitalisation ou consultation aux urgences pour exacerbation de l'asthme le mois précédent: Oui Non Non précisé.
- 10.9. Antécédent d'AAG nécessitant intubation et ventilation mécanique:
 Oui Non Non précisé
11. Facteur déclenchant de la crise actuelle retrouvé : Oui Non
- Médicaments : arrêt du traitement abus sédatifs
 - Infection : oui non Site :.....
 - Pneumothorax : oui non
 - Exposition massive à un allergène : oui non
 - Emotionnel : oui non

B/ Clinique :

1. Signes cliniques de gravité:
- 1.1. Difficulté à parler et à tousser: Oui Non Non précisé
- 1.2. Orthopnée : Oui Non Non précisé
- 1.3. Cyanose : Oui Non Non précisé
- 1.4. Agitation ou anxiété : Oui Non Non précisé
- 1.5. Sueurs profuses : Oui Non Non précisé
- 1.6. Fréquence respiratoire > 30cycles/minute: Oui Non Non précisé
- 1.7. Fréquence cardiaque > 110batts/minute : Oui Non Non précisé
- 1.8. Mise en jeu des muscles respiratoires accessoires:
 Oui Non Non précisé
2. Signes cliniques d'alarme:
- 2.1. Troubles de la conscience, somnolence, coma:
 Oui Non Non précisé
- 2.2. Pause ou arrêt respiratoire: Oui Non Non précisé
- 2.3. Balancement thoraco-abdominal/ Respiration paradoxale:
 Oui Non Non précisé
- 2.4. Silence auscultatoire: Oui Non Non précisé
- 2.5. Collapsus hémodynamique (PAS < 80mm Hg/ Pouls filant/ Marbrures/ Pâleur muqueuse...):
 Oui Non Non précisé
- 2.6. Signes d'insuffisance ventriculaire droite: Oui Non Non précisé
- 1.7. SpO2 à l'air ambiant < 90 % > 90 % Non précisé

C/ Examens complémentaires :

1. DEP < 150 L/min ou 50% de la valeur théorique: Oui Non Non mesuré
2. GDS :
- 2.1. PaO₂ : normale : > 80 mmHg hypoxémie modérée : < 80 mmHg
 hypoxémie moyenne : < 60 mmHg
 hypoxémie sévère : < 40 mmHg
- 2.2. PaCO₂: hypocapnie : < 30 mmHg normocapnie : 30–50 mmHg
 hypercapnie : > 50 mmHg
- 2.3. PH : Normal Acidose respiratoire Alcalose respiratoire
 Acidose métabolique Alcalose métabolique
3. Radiographie du thorax : normale
 pneumothorax
 pneumo médiastin
 signes radiologiques de pneumopathie infectieuse
4. Hémogramme : taux GB :
 < 4000/mm³ [4000–10000/mm³] > 10000/mm³
5. CRP : normale augmentée

D/ Prise en charge initiale aux urgences :

1. Oxygénothérapie :
- 1.1. Type : au masque nasal
- 1.2. Dose (L/minute) :
2. Agoniste bêta-2 mimétique :
- Molécule choisie : Salbutamol Terbutaline
- Dose : non précisée
- Voie d'administration : sous cutanée

nébulisation

intraveineuse (SAP)

3. Anticholinergique de synthèse en nébulisation (bromure d'ipratropium : Atrovent*):

reçu non reçu

4. Adrénaline : reçue non reçue

- Dose :

- Voie d'administration :

sous cutanée intraveineuse nébulisation

5. Sulfate de magnésium: non reçu

reçu (Voie d'administration: IVD/bolus IVL non précisée)

6. Corticothérapie :

- Molécule choisie : Méthylprednisolone HSHC Autre :

- Voie d'administration : Orale Intraveineuse

- Dose :

E/ Prise en charge en Réanimation :

1. Monitoring :

1.1. Accès veineux : Périphérique Central Site :

1.2. Cathéter artériel : Non Oui Site :

2. Ventilation mécanique:

2.1. Non invasive: Oui Non Durée :

2.2. Invasive:

2.2.1. Intubation oro-trachéale (IOT): Oui Non

-Indication:

Critères respiratoires: Hypercapnie persistante sous traitement

Signes d'épuisement musculaire respiratoire

(tachypnée/ tirage/ respiration abdominale)

Apnée et troubles du rythme ventilatoire

Arrêt cardiorespiratoire

Critères neurologiques : Trouble de la conscience (score de GSC < 11)

État de choc

- Mode: contrôlée assistée-contrôlée autre

- Sédation: Propofol Benzodiazépine Morphinique Curare

- Durée de la ventilation:

2.2.2. Trachéotomie: Oui Non Délai :

3. Agoniste bêta-2 mimétique :

- Molécule choisie : Salbutamol Terbutaline

- Dose : non précisée

- Voie d'administration : sous cutanée nébulisation IV (SAP)

4. Anticholinergique de synthèse en nébulisation

(bromure d'ipratropium : Atrovent*): reçu non reçu

5. Adrénaline : reçue non reçue

- Dose :

- Voie d'administration : sous cutanée IV nébulisation

6. Sulfate de magnésium: non reçu

reçu (Voie d'administration: IVD/bolus IVL non précisée)

7. Corticothérapie :

- Molécule choisie : Méthylprednisolone HSHC Autre :

- Voie d'administration : Orale Intraveineuse

- Dose :

8. Antibiothérapie :

- Site suspecté : Pulmonaire Urinaire Autre :
- Prélèvements ? Non Oui Site :
- Molécule(s) choisie(s) :
- Durée :

7. Traitement non spécifique :

- 7.1 Apports hydro électrolytiques : Ration de Base
- Réhydratation : Orale Parentérale (SG5%)
- Remplissage vasculaire : NaCl 0,9% RL Autre :
- 7.2. Alimentation : Entérale Parentérale Non précisé
- 7.3 Prophylaxie antiulcéreuse : Oui Non Molécule :
- 7.4 Prophylaxie MTE : Oui Non Molécule :

F/ Evolution :

- 1. Evolution favorable : Oui Non
- Orientation des patients : Service de pneumologie
- Retour à domicile Autre:
- 2. Evolution défavorable :
- Décès : Non
- Oui : * J- :
- *cause directe du décès :
- Complications spécifiques :
- * Pneumothorax : Oui Non
- * Pneumo médiastin : Oui Non
- * Emphysème sous-cutané : Oui Non
- * Arrêt cardiorespiratoire : Oui Non

- Complications de réanimation

➤ Infectieuses : Oui Non

Infectieuse	Germe	ATB	Durée
Respiratoire			
Urinaire			
Septicémie			
KT VC			
Paroi			

➤ Rénales Oui Non*Diurèse : Conservée Oligurie Anurie*Créatininémie : Elevée Normale*Urée sérique : Elevée Normale* PEC : HD HF Nombre de séances➤ Thromboemboliques: Oui Non* TVP * EP ➤ Escarres : Oui Non

Annexe 2: Agonistes β_2 -mimétiques utilisables dans l'AAG [38]*Salbutamol*

- En solution injectable :
 - Salbutamol® 0,5 mg dans une ampoule de 5 mL
 - Salbumol fort® 5 mg dans une ampoule de 5 mL
 - Salbumol® 0,5 mg dans une ampoule de 1 mL
 - Ventoline® pour inj 5C 0,5 mg dans une ampoule de 1 mL
- En solution pour aérosoliseur :
 - Ventoline 0.5%® 50 mg dans un flacon de 10 mL
 - Ventoline unidose® 1,25 / 2,5 / 5 mg dans une unidose de 2,5 mL
- En aérosol doseur (pour utilisation dans une chambre d'inhalation)
 - Ventoline® 200 bouffées à 100µg
 - Aironir aérosol doseur ou autohaler® 200 bouffées à 100 µg
 - Spréor® 200 bouffées à 100 µg
- En aérosol-poudre :
 - Asmasal clickhaler® 200 bouffées à 90 µg
 - Buventol easyhaler® 200 bouffées à 100 µg
 - Ventodisk® 56 doses à 200 µg

Terbutaline

- En solution injectable (par voie sc ou iv) :
 - Bricanyl® injectable 0,5 mg dans une ampoule de 1 mL
 - Utilisable par voie sc ou iv
- En solution pour aérosoliseur :
 - Bricanyl unidose® : 5 mg dans une unidose de 2,5 ml
- En aérosol doseur (pour utilisation dans une chambre d'inhalation)
 - Bricanyl® : 200 bouffées à 250 µg
- En aérosol-poudre :
 - Bricanyl turbuhaler® : 200 bouffées à 500 µg

Adrénaline

- En solution injectable :
 - Adrénaline® :
 - 0,25 mg dans une ampoule de 1 mL
 - 0,5 mg dans une ampoule de 1 mL
 - 1 mg dans une ampoule de 1 mL

Autres molécules également disponibles

- Fénotérol (Bérotac®) aérosol doseur 100 µg
- Pirbutérol (Maxair®) aérosol poudre 250 µg

Associations agonistes bêta-2 et atropiniques

- Fénotérol + ipratropium (Bronchodual®) :
 - Aérosol doseur : 200 bouffées à 50 / 20 µg
 - Aérosol poudre : 30 doses à 100 / 40 µg
- Salbutamol + ipratropium (Combivent®) : 200 bouffées à 50 / 20 µg (aérosol doseur)

Annexe 3 : Sédation et analgésie: molécules, posologies et effets secondaires. [2]

Molécules	Posologie	Principaux effets secondaires
Midazolam	Bolus IV de 0.03-0.1 mg/kg puis perfusion de 3-10 mg/h	Hypotension
Propofol	D'abord 60-80 mg/min, puis perfusion de 5-10 mg/kg/h. Pour la sédation sous VM : 1-4 mg/kg/h	Hypotension Convulsions Hyperlipidémie
Fentanyl	Bolus IV de 50-100 µg/kg puis perfusion de 50-100 µg/h	Bradycardie Allergie
Remifentanyl	D'abord 1 µg/kg, puis perfusion de 0.25-0.5 µg/kg/min	Bradycardie Hypotension
Ketamine	Bolus IV de 1mg/ml puis perfusion de 0.1-0.5 mg/min	Effets sympathomimétiques
Dexmedetomidine	D'abord une dose de f 1 µg/kg en 10-30 min, puis perfusion de 0.2-0.7 µg/kg/h	Bradycardie Hypotension
Cisatracurium	Bolus IV de 0.1-0.2 mg/kg puis perfusion de 3 µg/kg/min	Bronchospasme

Annexe 4: réglage initial de la ventilation mécanique chez les patients intubés pour AAG. [2]

Paramètres	Réglages selon les recommandations actuelles
Mode	Contrôlé en volume
Volume courant	6 ml/kg de poids idéal
FR	8-10 cycles/min
Ventilation-minute	< 10 l/min
Pressions d'insufflation	Pplat < 30 cmH ₂ O
Débit inspiratoire	60-80 l/min
Temps expiratoire	4-5 secondes
PEEP	0 cmH ₂ O
FIO ₂	100% initialement puis titration pour maintenir une SaO ₂ > 90 %

Annexe 5 : Score d'Apache II [68]

The APACHE II Score

Physiologic Variable	High Abnormal Range					Low Abnormal Range			
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Rectal Temp (°C)	≥41	39-40.9		38.5-38.9	36-38.4	34-35.9	32-33.9	30-31.9	≤29.9
Mean Arterial Pressure (mmHg)	≥160	130-159	110-129		70-109		50-69		≤49
Heart Rate	≥100	140-179	110-139		70-109		50-69	40-54	≤39
Respiratory Rate	≥50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤5
Oxygenation a) FIO ₂ ≥ 0.5 record A-aDO ₂ b) FIO ₂ < 0.5 record PaO ₂	≥500	350-499	200-349		<200 PO ₂ > 70	PO ₂ 61-70		PO ₂ 55-60	PO ₂ < 55
Arterial pH	≥7.7	7.6-7.69		7.5-7.59	7.33-7.49		7.25-7.32	7.15-7.24	<7.15
HCO₃ (mEq/l)	≥2	41-51.9		32-40.9	22-31.9		18-21.9	15-17.9	<15
K (mEq/l)	≥7	6-6.9		5.5-5.9	3.5-5.4	3-3.4	2.5-2.9		<2.5
Na (mEq/l)	≥100	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	≤110
S. Creat (mgm/dl)	≥3.5	2-3.4	1.5-1.9		0.6-1.4		<0.6		
Hematocrit (%)	≥60		50-59.9	46-49.9	30-45.9		20-29.9		<20
TLC (10³/cc)	≥40		20-39.9	15-19.9	3-14.9		1-2.9		<1
GCS									

Age -score

<44 → 0
 45-54 → 2
 55-64 → 3
 65-74 → 5
 ≥75 → 6

GCS:

15 → 0 14 → 1 13 → 2
 12 → 3 11 → 4 10 → 5
 9 → 6 8 → 7 7 → 8
 6 → 9 5 → 10 4 → 11
 3 → 12

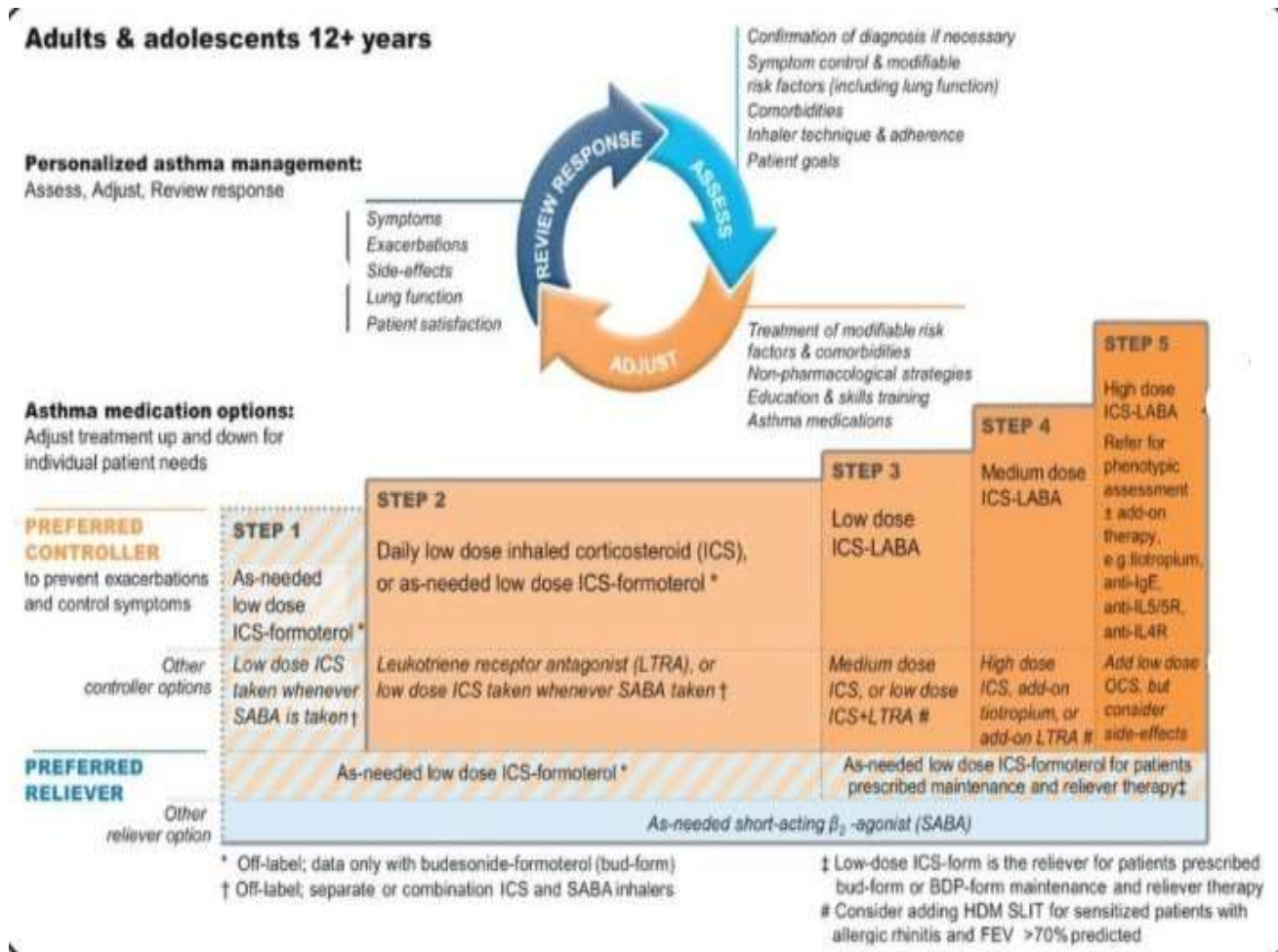
JAMA 1993;270(24):2957-2963
fppt.com

Annexe 6: Pourcentages d'erreurs dans les étapes d'utilisation des dispositifs d'inhalation dans l'étude de M. Loukil [70]

Les étapes essentielles	AD (%)	Diskus (%)	Turbuhaler (%)	Aerolizer
Agiter le dispositif	55,3	^a	^a	^a
Enlever le capuchon	2,6	^a	^a	33
Expirer profondément en dehors du dispositif	84,2	85,7	33	66
Insertion correcte de l'embout entre les lèvres	23,7	0	33	0
Coordination main-poumons	84,2	^a	^a	^a
Retirer l'embout buccal de la bouche	13,2	14,2	0	0
Apnée en fin d'inhalation	89,5	^a	66	33
Nettoyer l'embout buccal après l'utilisation	81,6	0	0	33
Se rincer la bouche avec de l'eau en cas de corticoïde	84,2	100	33	33
Pousser le levier jusqu'en butée	^a	71,4	^a	^a
Faire une inspiration rapide et puissante	^a	85,7	66	33
Pour fermeture du dispositif placer le pouce dans l'encoche prévue et pousser en ramenant la partie mobile aussi loin que possible pour recouvrir l'embout buccal	^a	42,8	^a	^a
Dévisser le capuchon, l'enlever et tenir l'appareil verticalement (tolérance $\pm 45^\circ$)	^a	100	^a	^a
Ouvrir l'embout buccal et faire pivoter dans le sens de la flèche	^a	28,5	^a	^a
Sortir la gélule du blister	^a	^a	0	^a
Placer la gélule dans la logette	^a	^a	^a	^a
Refermer l'embout buccal jusqu'au clic	^a	^a	33	0
Appuyer et relâcher les deux boutons-poussoir	^a	^a	^a	0
Un léger vrombissement continu doit être entendu lorsque la gélule tourne dans son logement	^a	^a	^a	0
Ouvrir l'embout buccal et retirer la gélule en renversant le dispositif	^a	^a	^a	0
Vérifier que la gélule transparente est vide	^a	^a	^a	0
S'il reste de la poudre, repositionner la gélule dans le dispositif et refermer l'embout buccal jusqu'à un clic et répéter les étapes 5, 6, 7, 9 et 10	^a	^a	^a	0

DI : dispositifs d'inhalation.
^a Étape non recommandée pour le DI.

Annexe 7 : Traitement de fond selon GINA : Stratégie et paliers thérapeutiques [1]



BIBLIOGRAPHIE

- [1]. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention, 2019. Available from: www.ginaasthma.org
- [2]. Eirini Kostakou, Evangelos Kaniaris et al. Acute Severe Asthma in Adolescent and Adult Patients: Current Perspectives on Assessment and Management. 2019.
- [3]. The Global Asthma Report 2018. Auckland, New Zealand: Global Asthma Network, 2018
- [4]. Recommandations formalisées d'experts – Prise en charge de l'exacerbation sévère d'asthme. Mise à jour 2018. https://www.srlf.org/wp-content/uploads/2018/06/20181213_RFE_Exacerbation_Severe_d_asthme.
Sur S, Crotty TB, Kephart GM, et al. Sudden-onset fatal asthma. A distinct entity with few eosinophils and relatively more neutrophils in the airway submucosa. *Am Rev Respir Dis* 1993; 148:713—79.
- [5]. Even P, Sors H, Stern M, et al. Mécanique respiratoire et circulatoire des asthmes aigus graves. In: *Réanimation et Médecine d'Urgence*. Paris: Expansion Scientifique Française; 1985, p. 338–94.
- [6]. SPRINGER MILAN: Exercise Intolerance and the Mitochondrial Respiratory Chain. *The Italian Journal Of Neurological Sciences* Volume 20, Number 6 / Décembre 1999
- [7]. Cemir: College Des Enseignants De Médecine Intensive Réanimation : Chapitre 3 Asthme aigu grave.
- [8]. Saulnier F. Asthme aigu : orientation et prise en charge. *Rev Mal Respir* 2012 ; 29 : 612–25. Asthme de l'adulte. *Rev Prat* 2011 ; 61.
- [9]. Pinsky MR. Cardiopulmonary interactions associated with airflow obstruction. In: Hall JB, Corbridge T, Rodrigo C, editors. *Acute asthma*:

- assessment and management. New York. NY: McGraw-Hill; 2000, p. 105–23.
- [10]. Castaing Y, Pillet O. Les échanges gazeux. In: Tenailon A, Artigas A, editors. Réanimation : insuffisances respiratoires aiguës. Paris: Arnette; 1998, p. 63–82.
- [11]. F.X. GANDON : Asthme Aigu Grave. Reanimation Polyvalente – SMUR 17 Octobre 200
- [12]. Abdelaziz Chaikhy : Evaluation Des Scores Non Spécifiques Apache Ii Et Spas Ii Au Cours De L'asthme Aigu Grave .Thèse De Médecine Casablanca N°177/2006
- [13]. KAWTAR CHATTI : Asthme aigu grave et rhabdomyolyse : Thèse de médecine Rabat N°234/2009
- [14]. Z. Bouayad, A. Aichane, A. Afif, N. Benouhoud, N. Trombati, M. Chan-Yeung, N. Aït-Khaled, (2006, SD), Prevalence and trend of self-reported asthma and other allergic disease symptoms in Morocco: ISAAC Phase I and III.
- [15]. P. Plaisance Asthme aigu grave Conférences d'actualisation SFAR 1998 Département d'anesthésie-réanimation-smur, hôpital Lariboisière, 75010 Paris
- [16]. M-C, Fuhrman C. L'asthme en France : synthèse des données épidémiologiques descriptives. Rev Mal Respir. 2010;27:151 9.
- [17]. M. Thibault CORVAISIER : Asthme Aigu Grave. Analyse des pratiques réalisées au sein du Service d'Accueil des Urgences du CHU de Poitiers entre 2013 et 2015. Thèse de médecine, 2016.
- [18]. BENOUAZ Nacera : Asthme aigue grave. Thèse de médecine. UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAÏD. Tlemcen. 2014–2015.

- [19]. Ali Khawaja and Al.: Clinical course and outcome of acute severe asthma (status asthmaticus) in adults. J Pak Med Assoc. Vol. 64, No. 11, November 2014
- [20]. ANAS ARRAD : Prise en charge de l'asthme aigu grave chez l'adulte à l'Hopital Militaire Avicenne de Marrakech: Thèse de médecine N°23/2011.
- [21]. Khadadah and Al.: Clinical Features and Outcome of Management of Severe Acute Asthma (Status Asthmaticus) in the Intensive Care Unit of a Tertiary Medical Center. Singapore Med J 2000 Vol 41(5):214–217
- [22]. R. ABOUQAL and Al.: Asthme aigu grave : Expérience d'un service de réanimation : A propos de 162 épisodes. Médecine du Maghreb 1999 n°75
- [23]. MARK O. TURNER and AL.: Risk Factors for Near-fatal Asthma. A Case-Control Study in Hospitalized Patients with Asthma. Respiratory Division, Department of Medicine, University of British Columbia, Vancouver, Canada. American Journal of respiratory and critical care. Medicine Vol 157 1998
- [24]. Sidney S. Braman, MD, John T. Kaemmerlen, MD: Intensive Care of Status Asthmaticus A 10-Year Experience. JAMA, July 18, 1990- Vol 264, No. 3
- [25]. TOUIHAR Ayoub : Exacerbations d'asthme au Service des Urgences adulte du CHU de Dijon : Etude rétrospective de la prise en charge et du devenir des patients. Thèse de médecine, 2016. Présentée À l'UFR des Sciences de Santé de Dijon Circonscription Médecine.
- [26]. Grissell, T.V. Powell et al. gene expression in acute virus-induced asthma. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2005, 172, 433–439
- [27]. Teach, S.J. Gill, M.A. Togias, et al. Preseasonal treatment with either omalizumab or an inhaled corticosteroid boost to prevent fall asthma exacerbations. J. Allergy Clin. Immunol. 2015, 136, 1476–1485.

- [28]. Trasande, L.; Thurston, G.D. The role of air pollution in asthma and other pediatric morbidities. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2005, 115, 689–699.
- [29]. Lee, H.Y.; Ye, Y.M.; Kim, S.H.; Ban, G.Y.; Kim, S.C.; Kim, J.H.; Shin, Y.S.; Park, H.S. Identification of phenotypic clusters of nonsteroidal anti-inflammatory drugs exacerbated respiratory disease. *Allergy* 2017, 72, 616–626
- [30]. Plourde, A.; Lavoie, K.L.; Raddatz, C.; Bacon, S.L. Effects of acute psychological stress induced in laboratory on physiological responses in asthma populations: A systematic review. *Respir. Med.* 2017, 127, 21–32.
- [31]. Salmeron S, Liard R, Elkharrat D, Muir J, Neukirch F, Ellrodt A. Asthma severity and adequacy of management in accident and emergency departments in France: a prospective study. *Lancet* 2001; 358(9282):629–35.
- [32]. FILALI BENACEUR DOUNIA Asthme aigu grave en milieu de réanimation: A propos de 201 cas Thèse d'exercice : Médecine, Université HASSAN II ; N°23/2000.
- [33]. Dougherty RH, Fahy JV Acute Exacerbations of Asthma: Epidemiology, Biology and the Exacerbation-Prone Phenotype *Clin Exp Allergy* 2009 February; 39(2):193–202.
- [34]. Brian H Rowe and Al. Admissions to Canadian hospitals for acute asthma: A prospective, multicentre study. *Can Respir J* Vol 17 No 1 January/February 2010
- [35]. Ulrik CS, Frederiksen J. Mortality and markers of risk of asthma death among 1075 outpatients with asthma. *Chest* 1995; 108:10–5.

- [36]. Egelund TA, Wassil SK, Edwards EM, Linden S, Irazuzta JE, (2013) High-dose magnesium sulfate infusion protocol for status asthmaticus: a safety and pharmacokinetics cohort study. *Intensive Care Med* 39: 117-122
- [37]. L'Her E. Révision de la troisième Conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence de 1988 : prise en charge des crises d'asthme aiguës graves de l'adulte et de l'enfant (à l'exclusion du nourrisson). *Reanim* 2002; 11: 1-9.
- [38]. BTS/SIGN British guideline on the management of asthma | British Thoracic Society | Better lung health for all [Internet]. [cité 9 mars 2017]. Disponible sur:
<https://www.britthoracic.org.uk/standards-of-care/guidelines/btssign-british-guideline-on-the-management-of-asthma>
- [39]. Carruthers DM, Harrison BD, (1995) Arterial blood gas analysis or oxygen saturation in the assessment of acute asthma? *Thorax* 50: 186-188
- [40]. Kelly A-M, Kerr D, Middleton P, (2005) Validation of venous pCO₂ to screen for arterial hypercarbia in patients with chronic obstructive airways disease. *J Emerg Med* 28: 377-379
- [41]. Rabbat A, Laaban JP, Boussairi A, et al. Hyperlactatemia during acute severe asthma. *Intensive Care Med* 1998; 24: 304-12.
- [42]. Clément DEUDON, Arnaud FRIGGERI, Gilles DEVOUASSOUX, Jean-Stéphane DAVID : ASTHME AIGU GRAVE : Le Congrès Conférence d'actualisation © 2017, Sfar, Paris
- [43]. Tsai TW, Gallagher EJ, Lombardi G, Gennis P, Carter W, (1993) Guidelines for the selective ordering of admission chest radiography in adult obstructive airway disease. *Ann Emerg Med* 22: 1854-1858

- [44]. Travers A, Jones AP, Kelly K, Barker SJ, Camargo CA, Rowe BH, (2001) Intravenous beta2-agonists for acute asthma in the emergency department. *Cochrane Database Syst Rev* CD002988
- [45]. Sellers WFS. Inhaled and intravenous treatment in acute severe and life-threatening asthma. *Br J Anaesth.* 2013; 110: 183-90. 25.
- [46]. Sellers WFS, Ahmad I, Bathke PSJ, Brown CJ, Fernandez T, Barker A. Intravenous magnesium sulphate prevents intravenous salbutamol tachycardia in asthma. *BJA Br J Anaesth.* 1 2010; 105: 869-70.
- [47]. Skobeloff EM, Spivey WH, McNamara RM, Greenspon L, (1989) Intravenous magnesium sulfate for the treatment of acute asthma in the emergency department. *JAMA* 262: 1210-1213
- [48]. Rodrigo GJ, Nannini LJ. Comparison between nebulized adrenaline and 2 agonists for the treatment of acute asthma. A meta-analysis of randomized trials. *Am J Emerg Med* 2006; 24: 217-22
- [49]. Edmonds ML, Camargo CA, Brenner BE, et al. Replacement of oral corticosteroids with inhaled corticosteroids in the treatment of acute asthma following emergency department discharge: a meta-analysis. *Chest* 2002; 121: 1798-805.
- [50]. Darioli R, Perret C. Mechanical controlled hypoventilation in status asthmaticus. *Am Rev Respir Dis* 1984; 129:385-7.
- [51]. Ganesh A, Shenoy S, Doshi V, Rishi M, Molnar J, (2015) Use of noninvasive ventilation in adult patients with acute asthma exacerbation. *Am J Ther* 22: 431-434
- [52]. Fernández MM, Villagrà A, Blanch L, Fernández R, (2001) Non-invasive mechanical ventilation in status asthmaticus. *Intensive Care Med* 27: 486-492

- [53]. Murase K, Tomii K, Chin K, Tsuboi T, Sakurai A, Tachikawa R, Harada Y, Takeshima Y, Hayashi M, Ishihara K, (2010) the use of non-invasive ventilation for life-threatening asthma attacks: Changes in the need for intubation. *Respirology* 15: 714-720
- [54]. Mountain R, Sahn S. Clinical features and outcome in patients with acute asthma presenting with hypercapnia. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138:535- 9
- [55]. Picado C, Montserrat IM, Roca I, et al Mechanical ventilation in severe exacerbation of asthma: study of 26 cases with six deaths. *Eur J Respir Dis* 1983; 64:102-7.
- [56]. F. Vargas, G. Hilbert. La ventilation mécanique dans l'asthme aigu grave. *Réanimation* 14 (2005) 112-117
- [57]. Ono Y, Kikuchi H, Hashimoto K, Sasaki T, Ishii J, Tase C, Shinohara K, (2015) Emergency endotracheal intubation-related adverse events in bronchial asthma exacerbation: can anesthesiologists attenuate the risk? *J Anesth* 29: 678-685
- [58]. Brenner B, Corbridge T, Kazzi A, (2009) Intubation and mechanical ventilation of the asthmatic patient in respiratory failure. *J Emerg Med* 37: S23-34
- [59]. Quintard H, l'Her E, Pottecher J, Adnet F, Constantin J-M, De Jong A, Diemunsch P, Fesseau R, Freynet A, Girault C, Guitton C, Hamonic Y, Maury E, Mekontso-Dessap A, Michel F, Nolent P, Perbet S, Prat G, Roquilly A, Tazarourte K, Terzi N, Thille AW, Alves M, Gayat E, Donetti L, (2017) Intubation and extubation of the ICU patient. *Anaesth Crit Care Pain Med* 36: 327-341

- [60]. Tuxen DV, Lane S, (1987) The effects of ventilatory pattern on hyperinflation, airway pressures, and circulation in mechanical ventilation of patients with severe air-flow obstruction. *Am Rev Respir Dis* 136: 872–879
- [61]. Tuxen DV, Williams TJ, Scheinkestel CD, Czarny D, Bowes G, (1992) Use of a measurement of pulmonary hyperinflation to control the level of mechanical ventilation in patients with acute severe asthma. *Am Rev Respir Dis* 146: 1136–1142
- [62]. Leatherman JW, McArthur C, Shapiro RS, (2004) Effect of prolongation of expiratory time on dynamic hyperinflation in mechanically ventilated patients with severe asthma. *Crit Care Med* 32: 1542–1545
- [63]. Oddo M, Feihl F, Schaller M–D, Perret C, (2006) Management of mechanical ventilation in acute severe asthma: practical aspects. *Intensive Care Med* 32: 501–510
- [64]. Dhuper S, Maggiore D, Chung V, Shim C (2003) Profile of Near–Fatal Asthma in an Inner–City Hospital *Chest*; 124;1880–4.
- [65]. Afessa B, Morales I, Cury JD. (2001) Clinical course and outcome of patients admitted to an ICU for status asthmaticus. *Chest*; 120:1616–21.
- [66]. Bruce K. Rubin, Vladimir Pohanka (2012). Beyond the guidelines: Fatal and near–fatal asthma. *Paediatric Respiratory Reviews* 13: 106–111
- [67]. Jean–Roger Le Gall, MD; Stanley Lemeshow, PhD; Fabienne Saulnier, MD. A New Simplified Acute Physiology Score (SAPS II) Based on a European/North American Multicenter Study. *JAMA*. 1993;270(24):2957–2963

- [68]. Crompton GK. Problems patients have using pressurized aerosol inhalers. Eur J Respir Dis 1982;63:101—4.
- [69]. Molimard M, Raheison C, Lignot S, Depont F, Abouelfath A, Moore N. Assessment of handling of inhaler devices in real life: an observational study in 3811 patients in primary care. J Aerosol Med 2003; 16:249—54.
- [70]. Price D, Bosnic–Anticevich S, Briggs A, Chrystyn H, Rand C, Scheuch G, et al. Inhaler competence in asthma: common errors, barriers to use and recommended solutions. Respir Med 2013;107:37—46.
- [71]. Loukil M, et al. Évaluation des techniques d'inhalation dans l'asthme et la bronchopneumopathie chronique obstructive. Rev Pneumo Clin (2018)



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
+024601+ | +015115+ A +060X0+
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

أطروحة رقم 20/209

سنة 2020

الربو الحاد والخطير بقسم الإنعاش (بصدد 35 حالة)

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2020/12/24

من طرف

السيدة مومنة رشا
المزداة في 13 يوليوز 1995 بتولوز

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات المفتاحية

الربو الحاد والخطير - البالغ - التهوية الاصطناعية - ناهضات بيتا 2 الأدرينالية

اللجنة

الرئيس السيد قنجاج نبيل أستاذ في علم التخدير والإنعاش
المشرف السيد هواري نوفل أستاذ مبرز في مصلحة الإنعاش والتخدير
أعضاء السيدة سراج منيا أستاذة في علم أمراض الرئة والسل
 السيد بوكطة ابراهيم أستاذ في علم التخدير والإنعاش
 السيد الدرقاوي علي أستاذ مبرز في علم التخدير والإنعاش