



كلية الطب  
والصيدلة - مراكش  
FACULTÉ DE MÉDECINE  
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2023

Thèse N° 064

**L'ASTHME AIGU GRAVE EN REANIMATION**  
**(A propos de 30 cas)**

**THÈSE**

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 31/01/2023

PAR

**Mr. Yassine EL ABIDI**

Né le 17 Avril 1989 à ERRACHIDIA

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

**MOTS-CLÉS**

Asthme aigu grave - Adulte - Bêta-2 mimétiques

**JURY**

**Mr. T.ABOU EL HASSAN**

Professeur d'Anesthésie réanimation

**PRESIDENT**

**Mr. Y.QAMOUSS**

Professeur d'Anesthésie réanimation

**RAPPORTEUR**

**Mr. A.BELHADJ**

Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation

**Mr. H.JANAH**

Professeur agrégé de Pneumo-phtisiologie

**JUGES**

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ٣٢

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ

(سورة البقرة)



رَبِّ أَوْزِعْنِي  
أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ  
الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ  
وَعَلَى وَالِدَيَّ  
وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ  
وَأَدْخِلْنِي بِرَحْمَتِكَ  
فِي عِبَادِكَ الصَّالِحِينَ

## **Serment d'Hippocrate**

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

*Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*

*Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*

*Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*

*Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*

*Les médecins seront mes frères.*

*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

*Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.*

*Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

*Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

**Déclaration Genève, 1948**



*LISTE DES PROFESSEURS*



**UNIVERSITE CADI AYYAD**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**  
**MARRAKECH**

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

**ADMINISTRATION**

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vicedoyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vicedoyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL

FEZZAZI Vicedoyen chargé de pharmacie

: Pr. Said ZOUHAIR

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine ELHOUDAIGUI

**Professeurs de l'enseignement supérieur**

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumatologie-orthopédie	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUELHASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirurgie maxillofaciale	FAKHRI Anass	Histologie-embryologie-cytogénétique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ADALI Imane	Psychiatrie	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AGHOUTANEI Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HAJJI Btissam	Ophtalmologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie-réanimation	HAROUC Karam	Gynécologie-obstétrique
AITAMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAROUafa	Dermatologie
AITBENALI Said	Neurochirurgie	JALAL Hicham	Radiologie
AITBENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique	KADDOURISaid	Médecine interne
AIT-SABI Imane	Pédiatrie	KAMILIE Ouafi EIAouni	Chirurgie pédiatrique

ALJSoumaya	Radiologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie-réanimation
AMALSaid	Dermatologie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMINEMohamed	Epidémiologie-clinique	KHOUCHEM Mouna	Radiothérapie
AMMARHaddou	Oto-rhino-laryngologie	KISSANINajib	Neurologie
AMROLamya	Pneumo-phtisiologie	KRATIKhadija	Gastro-entérologie
ANIBAKhalid	Neurochirurgie	KRIETMohamed	Ophtalmologie
ARSALAN Lamia	Microbiologie-Virologie	LAGHMARIMehdi	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique	LAKMICHIMohamed Amine	Urologie
ATMANEIMehdi	Radiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillofaciale
BAIZRIHicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAOUADInass	Néphrologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHABNisrine	Neurologie
BASSIRAhlam	Gynécologie-obstétrique	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie-générale
BELBARAKARhizlane	Oncologie médicale	MADHARSi Mohamed	Traumatologie-orthopédie
BELKHOUAhlam	Rhumatologie	MANOUDIFatiha	Psychiatrie
BENDRISSLaila	Cardiologie	MANSOURINadia	Stomatologie et

			chirumaxillofaciale
BENALIAbdeslam	Psychiatrie	MAOULAININEFadl mrabihrabou	Pédiatrie(Neonatologie)
BENCHAMKHAYassine	Chirurgie réparatrice etplastique	MARGAD Omar	Traumatologie-orthopédie
BENELKHAIAIBENOMARRidouan	Chirurgie-générale	MATRANEAboubakr	Médecinenucléaire
BENHIMAMohamedAmine	Traumatologie-orthopédie	MLIHATOUATI Mohammed	Oto-Rhino-Laryngologie
BENJELLOUNHARZIMIamine	Pneumo-phtisiologie	MOUAFFAKYoussef	Anesthésie-réanimation
BENJILALILaila	Médecineinterne	MOUDOUNISaid Mohammed	Urologie
BOUCHENTOUFRachid	Pneumo-phtisiologie	MOUFIDKamal	Urologie
BOUKHANNILahcen	Gynécologie-obstétrique	MOUTAJRedouane	Parasitologie
BOUKHIRAAbderrahman	Biochimie-chimie	MOUTAOUAKILAbdeljalil	Ophtalmologie
BOUMZEBRADrissi	ChirurgieCardio-Vasculaire	MSOUGGARYassine	Chirurgiethoracique
BOURRAHOUATAAicha	Pédiatrie	NAJEBYoussef	Traumato-orthopédie
BOURROUSMonir	Pédiatrie	NARJISYoussef	Chirurgiegénérale
BOUSKRAOUMohammed	Pédiatrie	NEJMIHicham	Anesthésie-réanimation
BSISSMohamedAziz	Biophysique	NIAMANERadouane	Rhumatologie
CHAFIKRachid	Traumato-orthopédie	OUALIDRISSIMariem	Radiologie
CHAKOURMohamed	HématologieBiologique	OUBAHASofia	Physiologie
CHELLAKSaliha	Biochimie-chimie	OULADSAIADMohamed	Chirurgiepédiatrique
CHERIFIDRISSIELGANOUNI Najat	Radiologie	QACIFHassan	Médecineinterne
CHOULLIMohamedKhaled	Neuropharmacologie	QAMOUSSYoussef	Anesthésie-réanimation
DAHAMI Zakaria	Urologie	RABBANIKhalid	Chirurgiegénérale
DAROUASSIYoussef	Oto-Rhino-Laryngologie	RADANoureddine	Pédiatrie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAISHanane	Anatomiepathologique
ELADIBAhmedRhassane	Anesthésie-réanimation	RAJIAbdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
ELAMRANIMoulayDriss	Anatomie	ROCHDIYoussef	Oto-rhino-laryngologie
ELANSARINawal	Endocrinologieet maladiesmétaboliques	SAMKAOUMohamedAbde nasser	Anesthésie-réanimation
ELBARNIRachid	Chirurgie-générale	SAMLANI Zouhour	Gastro-entérologie
ELBOUCHTIlmane	Rhumatologie	SARFISmail	Urologie
ELBOUIHMohamed	Stomatologieetchirmaxillof aciale	SORAA Nabila	Microbiologie-Virologie
ELFEZZAZI Redouane	Chirurgiepédiatrique	SOUMMANIAbderraouf	Gynécologie-obstétrique
ELHAOURYHanane	Traumato-orthopédie	TASSINoura	Maladiesinfectieuses
ELHATTAOUMustapha	Cardiologie	TAZIMohamedIllias	Hématologie-clinique
ELHOUDZIJamila	Pédiatrie	YOUNOUSSaid	Anesthésie-réanimation
ELIDRISSISLITINENadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie-virologie
ELKARIMISaloua	Cardiologie	ZAHLANEMouna	Médecineinterne
ELKHADERAhmed	Chirurgiegénérale	ZAOUISanaa	Pharmacologie
ELKHAYARIMina	Réanimationmédicale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
ELMGHARITABIBGhizlane	Endocrinologie et maladiesmétaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie-réanimation
ELOMRANIAbdelhamid	Radiothérapie	ZOUHAIRSaid	Microbiologie
ELFIKRIAbdelghani	Radiologie	ZYANIMohammed	Médecineinterne
ESSAADOUNILamiaa	Médecineinterne		

### Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDOU Abdessamad	Chirurgie Cardiovasculaire	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillofaciale	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie-embryologie et cytogénétique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	JANAHI Hicham	Pneumo-phtisiologie
AIT BATAHA Salma	Pneumo-phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJALIL Abdelfattah	Oto-rhino-laryngologie	MESSAOUDI Redouane	Ophthalmologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	NADERI Youssef	Traumatologie-orthopédie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	NASSIM SABAHTaoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BELBACHIR Anass	Anatomie-pathologique	RHARRASSI Isam	Anatomie-pathologique
BELHADJ Ayoub	Anesthésie-Réanimation	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie-Réanimation
CHRAA Mohamed	Physiologie	SERGHINI Isam	Anesthésie-Réanimation
ELHAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
ELKAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie-Réanimation
ELMEZOUARIEI Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	BELGHMAIDI Sarah	Ophthalmologie
GHAZIMirieme	Rhumatologie	BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie
Hammoune Nabil	Radiologie	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
ABDEL FETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	REBAHI Houssam	Anesthésie-Réanimation
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio-vasculaire
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio-organique		

### Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	PédoPsychiatrie	ELJAMILI Mohammed	Cardiologie
ABALLANajoua	Chirurgie pédiatrique	ELOUARDI Youssef	Anesthésie-réanimation
ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie	EL-QADIRY Raby	Pédiatrie
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	FASSIFIHRIM Mohamedjawad	Chirurgie générale
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	GEBRATIL Houcine	Chimie physique
AHBALATariq	Chirurgie générale	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
AITERRAMI Adil	Gastro-entérologie	HAJJI Fouad	Urologie
AKKAR Rachid	Gastro-entérologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AMINE Abdellah	cardiologie	HAZIME Raja	Immunologie
ARROBA dil	Chirurgie réparatrice et plastique	IDALENE Malika	Maladies infectieuses
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	JALLAL Hamid	Cardiologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillofaciale	KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation



AZIZIMounia	Néphrologie	LACHHABZineb	Pharmacognosie
BAALLALHassan	Neurochirurgie	LAHLIMFatimaEzzahra	Hématologieclinique
BABAHicham	Chirurgie générale	LAHMINIWidad	Pédiatrie
BELARBIMarouane	Néphrologie	LAMRANIHANCHIASmae	Microbiologie-virologie
BELFQUIHHatim	Neurochirurgie	LOQMANSouad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELLASRISalah	Radiologie	MAOUJOUDOmar	Néphrologie
BENAMEURYassir	Médecine nucléaire	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BENANTARLamia	Neurochirurgie	MILOUDIMohcine	Microbiologie-Virologie
BENCHAFAILias	Oto-rhino-laryngologie	MOUGUIAhmed	Rhumatologie
BENYASSYoussef	Traumatologie-orthopédie	MOULINESouhail	Microbiologie-virologie
BENZALIMMeriam	Radiologie	NASSIHHouda	Pédiatrie
BOUHAMIDIAhmed	Dermatologie	OUEIAGLINABIHFadoua	Psychiatrie
BOUTAKIOUTEBadr	Radiologie	OUMERZOUKJawad	Neurologie
CHAHBIZakaria	Maladies infectieuses	RAGGABIamine	Neurologie
CHEGGOURMouna	Biochimie	RAISSIAbderrahim	Hématologieclinique
CHETOUIAbdelkhalek	Cardiologie	RHEZALImanal	Anesthésie-réanimation
CHETTATIMariam	Néphrologie	ROUKHSI Redouane	Radiologie
DAMIAbdallah	Médecine Légale	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	SALLAHIHicham	Traumatologie-orthopédie

DOUIREKFouzia	Anesthésie-réanimation	SAYAGHSanae	Hématologie
DOULHOUSNEHassan	Radiologie	SBAAIMohammed	Parasitologie-mycologie
EL-AKHIRIMohammed	Oto-rhino-laryngologie	SBAIAsma	Informatique
ELAMIRIMyAhmed	Chimie de Coordination bio-organique	SIRBOURachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
ELFADLIMohammed	Oncologie médicale	SLIOUIBadr	Radiologie
ELFAKIRIKarima	Pédiatrie	WARDAKarima	Microbiologie
ELGAMRANI Younes	Gastro-entérologie	YAHYA OUIHicham	Hématologie
ELHAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	YANISSESiham	Pharmacologie galénique
ELJADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZBITOUMohamedAnas	Cardiologie
ELKHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	ZIRA OUI Qualid	Chimie thérapeutique
ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	ZOUI TABtissam	Radiologie

**LISTE ARRÊTÉE LE 26/09/2022**



*DÉDICACES*





*Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que*

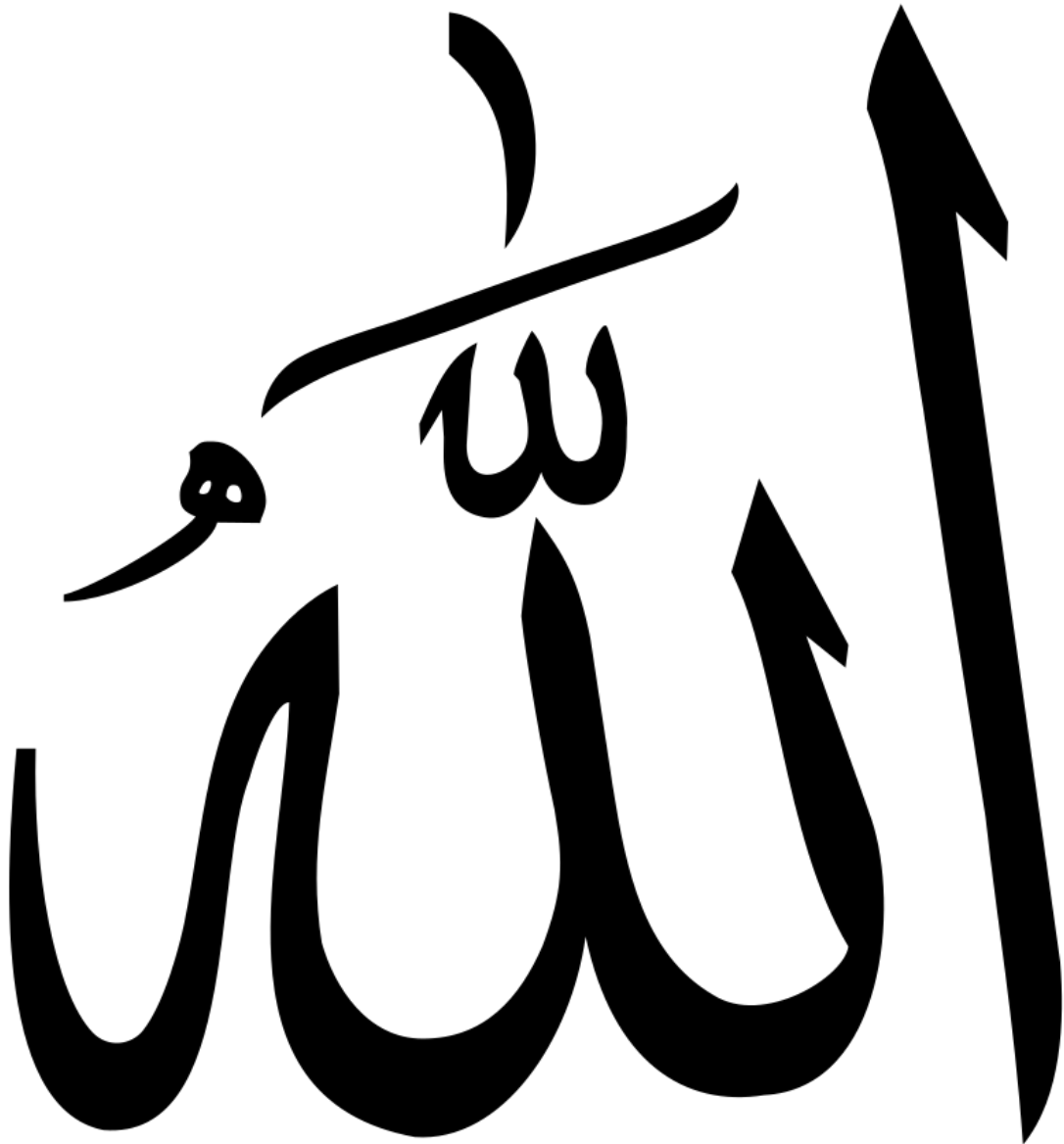
*Je dédie cette thèse...*

الله

*Louange à Dieu tout puissant, qui m'a permis de voir ce jour tant attendu.  
Sans sa miséricorde, ce travail n'aura pas abouti*

Au bon Dieu,

*Le tout miséricordieux, Le tout puissant, A Allah Qui m'a inspiré, Qui  
m'a guidé sur le droit chemin, Je vous dois ce que je suis devenue,  
Soumission, louanges et remerciements, Pour votre clémence et  
miséricorde*



*Louange à Dieu tout puissant, qui m'a permis de voir ce jour tant  
attend*

*Au Prophète Mohamed (P.S.L.) Notre guide et notre exemple  
bien-aimé. Qu'il nous oriente dans le droit chemin.*

*A ma très chère et tendre maman : Mme jmia hafida akouran , Ma vie ... ma  
joie ... ma fierté...*

*A toutes les nuits où tu n'as cessé de prier pour moi, à toute la tendresse  
et le dévouement exemplaire dont tu m'as toujours entouré, à ton si beau  
sourire qui illumine ma vie et apaise mes craintes et mes soucis. Aucune  
dédicace, aucun mot ne saurait exprimer l'amour que je ressens envers  
une mère exceptionnelle dont j'ai la fierté d'être sa fille. Maman, tu  
m'étais toujours un symbole de persévérance et de sacrifices. Ta noblesse  
et ta bonté sont sans limites. Je n'ai jamais manqué de rien auprès de toi.  
Tu es et tu resteras irremplaçable dans ma vie. Je te dois ce que je suis.  
Tout ce que j'espère maman c'est avoir répondu aux espoirs que vous  
avez fondé en moi, Que ce travail soit un hommage aux énormes  
sacrifices que tu t'es imposées afin d'assurer mon bien être, et que Dieu  
tout puissant, préserve ton sourire et t'assure une bonne santé et une  
longue et heureuse vie afin que je puisse te combler de mon amour. Je  
vous dis tout simplement je vous aime maman*

*A mon très cher père : el abidi elhoucine*

*Tu as été pour moi la source à laquelle j'ai toujours puisé patience et  
courage. Ta tendresse et ton dévouement sont tels qu'aucune dédicace ne  
saurait traduire la reconnaissance et profonde affection que je te porte.  
Tu m'as élevée dans l'honneur, la droiture et la dignité Je te dédie ce  
travail en espérant que tu sois toujours fier de moi. Rien au monde ne  
pourrait compenser les sacrifices que tu as consentis pour mon éducation  
et mon bien être. Puisse dieu le tout puissant, te procurer santé, bonheur  
et longue vie*

### *A mes chères sœurs sara et jamila*

*Aucune dédicace ne peut exprimer mon amour et ma gratitude de vous avoir comme sœurs. Je ne pourrais jamais imaginer la vie sans vous, vous comptez énormément pour moi, Je vous souhaite beaucoup de succès, de prospérité et une vie pleine de joie et de bonheur.*

### *A ma chère Hinda*

*Puisse Dieu tout puissant t'accorder longue vie, santé et bonheur pour que notre vie soit illuminée. Je ne peux exprimer à travers ces lignes tous mes sentiments d'amour et de tendresse envers toi.*

*Je te dédie ce travail en témoignage de ma profonde affection en vous souhaitant beaucoup de réussite dans ta vie personnelle ainsi que professionnelle.*

### *A toute la famille el abidi*

*Je vous dédie tous ce travail pour votre soutien, amour et encouragements. Vous trouvez dans ce travail, l'expression de mon amour en vous souhaitant beaucoup de bonheur*

*A mes enseignants de primaire, secondaire et de la faculté de  
médecine*

*A tous les collègues de classe, d'amphithéâtre et de stage hospitalier*

*A tout le personnel médical et paramédical*

*A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis involontairement de citer.*

*A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.*

*A tous ceux qui ont pour mission cette tâche de soulager l'être humain et d'essayer de lui procurer le bien-être physique, psychique et social.*

*A tous mes maîtres auprès de qui j'ai eu l'honneur d'apprendre.*

*A tous les patients. Puisse Dieu tout-puissant vous accorder un prompt rétablissement et soulager vos souffrances*

*A tous ceux dont l'oubli du nom n'est pas celui du cœur*

*A tous ceux connus ou inconnus qui vont feuilleter un jour ce travail.*





*REMERCIEMENT*



**A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE :**

**PROFESSEUR T.Abou el hassan**

*Vous nous faites l'honneur et le plaisir de présider notre jury. Votre compétence et vos qualités humaines vous valent le respect de tous. Que ce travail soit le gage de notre respectueuse considération.*

**A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE :**

**Professeur Y.Qamous**

*Il nous est impossible de dire en quelques mots ce que nous vous devons. Vous nous avez fait le grand honneur de nous confier ce travail et d'accepter de le diriger. Ceci est le fruit de vos efforts. Vous nous avez toujours réservé le meilleur accueil, malgré vos obligations professionnelles. Vos encouragements inlassables, votre amabilité, votre disponibilité et votre gentillesse méritent toute admiration. Vous avez été une source d'inspiration par votre intellect et votre haut degré d'humanité. J'ai été marqué durant toute la durée du travail par vos qualités, vous étiez un exemple de bienfaisance à suivre, et ce par votre douceur, votre gentillesse et votre modestie. Merci d'avoir toujours eu les mots justes pour m'accompagner, vous avez été un réel soutien. Veuillez trouver ici le témoignage de mon profond respect et mon infinie reconnaissance et admiration.*

**A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE**

**Professeur A.Belhadj**

*Je vous remercie vivement professeur pour avoir chaleureusement accepté de nous honorer par votre présence dans le jury. J'ai toujours admiré votre simplicité, et la facilité de votre abord, je vous suis reconnaissante pour le savoir acquis grâce à vos hautes qualités humaines et professionnelles. Je vous réitère, cher maître, mon profond respect et mes plus sincères remerciements.*

*A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE*

*Professeur H. JANAH*

*Professeur agrégé et spécialiste en Pneumologie. Nous tenons à vous exprimer nos plus sincères remerciements pour avoir accepté de siéger auprès de ce noble jury. Votre présence nous honore. Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de notre profond respect.*

*Aux médecins qui ont accepté de participer à cette étude, sans quoi elle n'aurait pas vu le jour. Je vous souhaite à tous une belle carrière.  
A toute personne qui de près ou de loin a contribué à la réalisation de ce travail*



*LISTE DES ABBREVIATIONS*



## 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

$\beta$ 2mim : 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 cytobactériologique des urines

EP : Embolie pulmonaire

FC : Fréquence cardiaque

FIO<sub>2</sub> : 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

MgSO<sub>4</sub> : Sulfate de magnésium

NFS : Numération de formule sanguine

PaO<sub>2</sub> : Pression partielle d'oxygène

PaCO<sub>2</sub> : 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



*PLAN*





<b>INTRODUCTION</b> .....	1
<b>MATERIELS ET METHODES</b> .....	3
<b>RESULTATS ET ANALYSE</b> .....	6
<b>I. Données démographiques et épidémiologiques</b> .....	7
1. Répartition des patients selon l'âge ....	7
2. Répartition des patients selon le sexe ....	8
3. Caractéristiques de la maladie asthmatique .....	8
<b>II. Caractéristiques de la crise actuelle</b> .....	11
1. Signes cliniques de gravité à l'admission .....	11
2. Signes d'alarme .....	11
3. Paraclinique .....	12
<b>III. Soins prodigués aux urgences</b> .....	13
1. Oxygénothérapie .....	13
2. Broncho-dilatateurs .....	13
3. Corticothérapie .....	13
4. Autres .....	14
<b>IV. Traitement en milieu de réanimation</b> .....	14
1. Oxygénothérapie .....	14
2. Traitement médicamenteux .....	14
3. Ventilation Mécanique .....	16
4. Surveillance et monitoring .....	16
<b>V. Evolution</b> .....	17
<b>DISCUSSION</b> .....	18
<b>I. Introduction</b> .....	19
<b>II. Physiopathologie</b> .....	19
1. Conséquences respiratoires de l'obstruction bronchique.....	20
2. Conséquences hémodynamiques de l'obstruction bronchique.....	23
3. Conséquences sur les échanges gazeux.....	23
4. Conséquences sur le SNC.....	23
<b>III. Données épidémiologiques.....</b>	25
1. Prévalence de la maladie asthmatique.....	25
2. Incidence de l'AAG.....	26
3.Age.....	28
4-Sexe.....	28
5. Facteurs déclenchants.....	29
6.Répartition saisonnière .....	30
<b>IV. Facteurs de risques anamnestiques d'AAG</b> .....	31
1. Facteurs liés au terrain .....	31
2. Facteurs liés à la maladie asthmatique.....	32
<b>V. Donnés cliniques à l'admission</b> .....	36
1. Signes cliniques de gravité .....	36
2. Signes cliniques d'alarme.....	38

<b>VI.Examens complémentaires</b> .....	39
<b>VII. Prise en charge thérapeutique</b> .....	<b>44</b>
1. Oxygénothérapie .....	44
2. bronchodilatation .....	45
3. Corticothérapie .....	52
4. Antibiothérapie.....	54
5. Ventilation mécanique .....	55
6. Traitement adjuvants.....	59
<b>VIII. Evolution</b> .....	60
1. Durée d'hospitalisation.....	60
2. Evolution favorable et orientation.....	61
3. Evolution défavorable.....	62
<b>IX. Prévention</b> .....	65
<b>X. Perspectives d'amélioration</b> .....	67
<b>XI. Les limites de l'étude</b> .....	69
<b>CONCLUSION</b> .....	70
<b>RESUMES</b> .....	72
<b>ANNEXES</b> .....	77
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	91



# *INTRODUCTION*



L'asthme est une maladie de toute une vie. Il évolue par poussées avec des crises aiguës sifflantes liées à un bronchospasme et une majoration de l'inflammation bronchique. Celle-ci peut aboutir à une gêne permanente, voire à une insuffisance respiratoire chronique obstructive.

L'asthme aigu grave (AAG), ou exacerbation sévère d'asthme, 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, l'AAG reste un problème préoccupant en termes de santé publique du fait de son taux de mortalité élevé à l'échelle mondiale.

Notre travail a pour but de faire le point sur l'épidémiologie clinique de l'asthme aigu grave, d'en évaluer le pronostic et d'évaluer la qualité de prise en charge de l'asthme aigu grave au sein de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech sur une période de 6 ans du 01/01/2014 au 01/01/2020.

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.
- Evaluer le pronostic de l'AAG à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech. 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*



---

## **I. METHODOLOGIE DE RECHERCHE :**

### **1. Type de l'étude :**

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 30 cas d'asthme aigu grave hospitalisés au service de réanimation de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech sur une période de 6 ans du 01/01/2014 au 01/01/ 2020.

### **2. Lieu de l'étude :**

Tous les patients ont été pris en charge à l'admission dans le service des urgences puis ils ont été hospitalisés dans le service de réanimation de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.

### **3. Population cible et échantillonnage :**

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.

### **4. Collecte des données :**

Pour mener cette étude, une fiche d'exploitation a été établie (Annexe1) et a été remplie par

l'investigateur où il a été noté: l'identité, les antécédents, les signes cliniques et paramètres para cliniques à l'admission, les soins prodigués aux urgences, les soins prodigués en unité de soins intensif et l'évolution des patients.

## **II. ANALYSE STATISTIQUE :**

Analyse statistique a fait appel aux méthodes simples d'analyse descriptive ayant consisté au calcul des moyennes et écart-types pour les variables quantitatives et des pourcentages pour les variables qualitatives.

## **III. CONSIDERATIONS ETHIQUES :**

Le respect de l'anonymat ainsi que la confidentialité ont été pris en considération lors de la collecte des données.



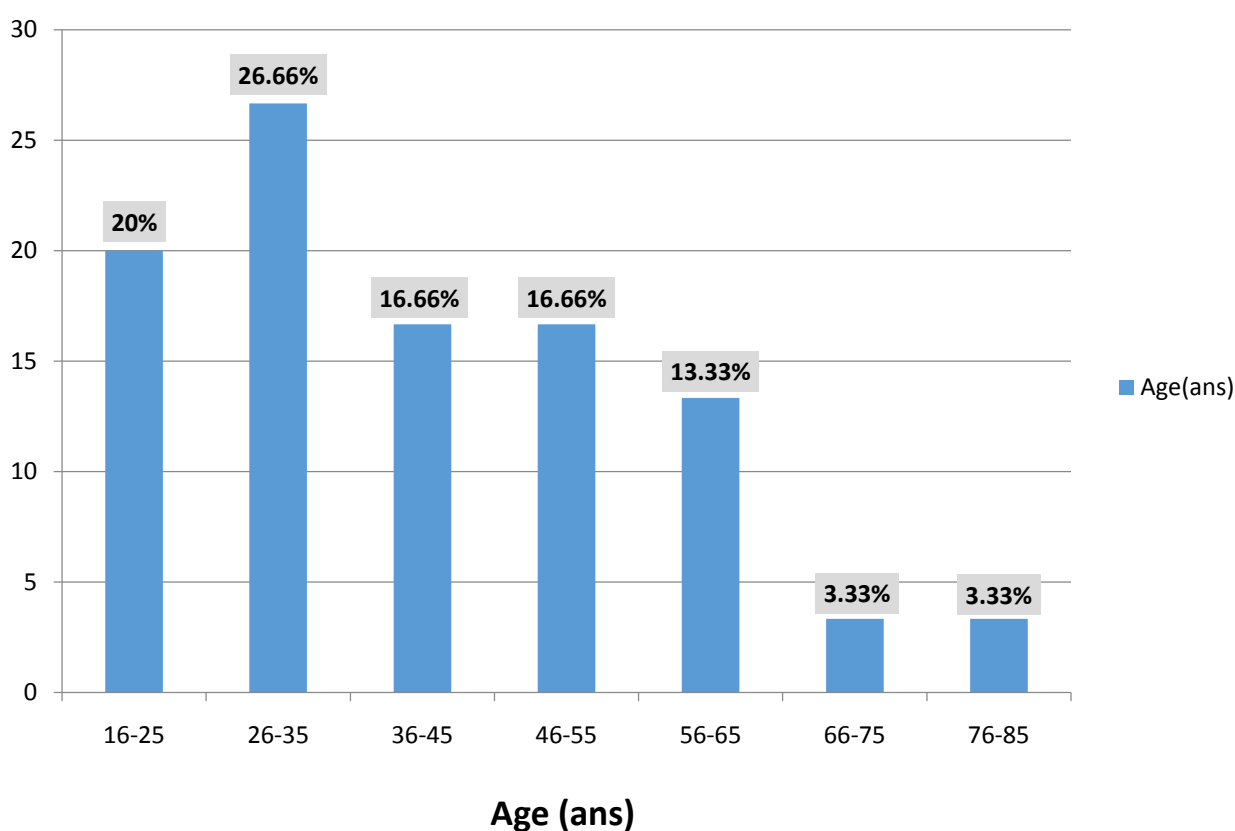


## I. Données démographiques et épidémiologiques :

### 1. Répartition des patients selon l'âge :

Le maximum de fréquence se trouve entre la tranche d'âge entre 15 et 35 ans (46.66%), avec un pic entre 26 et 35 ans (26.66%) (figure 1).

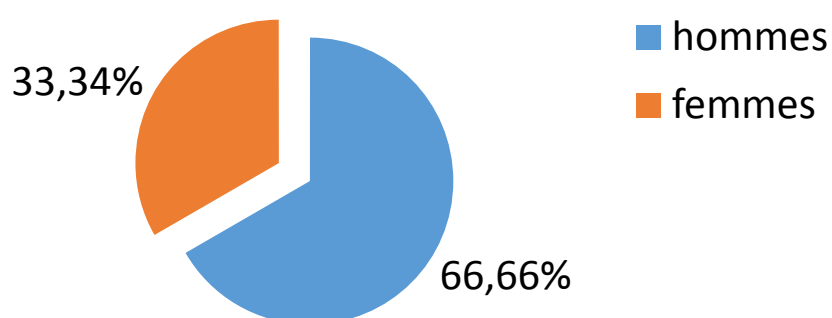
La moyenne d'âge de nos patients est de 40.90 ans, avec des extrêmes allant de 20 à 80 ans.



**Figure 1 : Répartition des patients selon l'âge.**

## 2. Répartition des patients selon le sexe :

On observe une prédominance du sexe masculin 66.66%, avec un sexe ratio de 2 (figure 2).

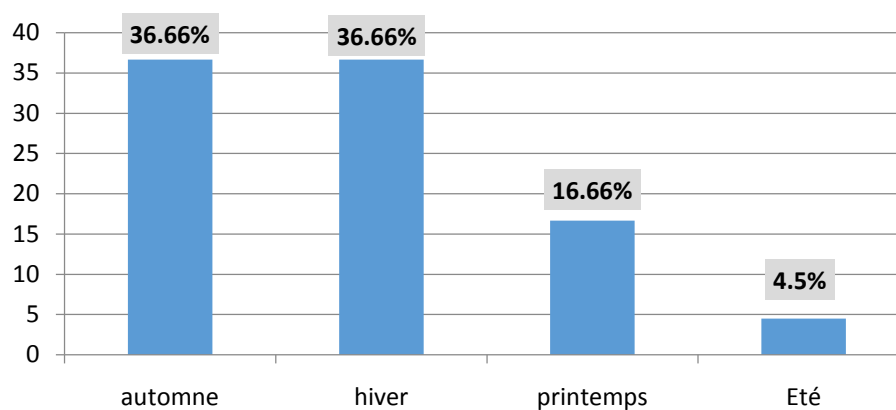


**Figure2 : Répartition des patients selon le sexe.**

## 3. Caractéristiques de la maladie asthmatique :

### 3.1 Répartition saisonnière :

On note une prédominance du nombre d'hospitalisation en période automno-hivernal soit 22 cas (73.32%).



**Figure3 : Répartition des hospitalisations selon les saisons**

### 3.2 Terrain :

Le terrain d'atopie a été retrouvé chez 7 de nos patients soit 23.33%, le tabagisme chez 4 cas (13.33%), une maladie cardio-respiratoire chronique, autre que l'asthme, a été noté chez 6 cas (20%) et le contexte psychiatrique et l'intolérance à l'aspirine n'ont été retrouvés chez aucun patient dans notre série. (Tableau I).

**Tableau I : Répartition des patients selon le terrain.**

terrain	Nombre de cas	Pourcentage %
Atopie	7	23.33%
Tabagisme	4	13.33%
Maladie cardio-respiratoire	5	16.66%
Contexte psychiatrique	0	00%
Intolérance à l'aspirine	0	00%

### 3.3 Facteurs déclenchants :

Chez la majorité de nos patients, le facteur déclenchant de la crise actuelle a été identifié dans 66.66% des cas. Le plus souvent (46.66% 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.

**Tableau II : Facteurs déclenchants**

Facteurs déclenchants	Nombre	Pourcentage %
Aucun facteur retrouvé	10	33.33%
Infection respiratoire	14	46.66%
Arrêt du traitement	3	10%
Exposition massive à un allergène	3	10%
total	30	100%

### 3.4 Histoire de la maladie asthmatique :

#### 3.4.1. Ancienneté de la maladie :

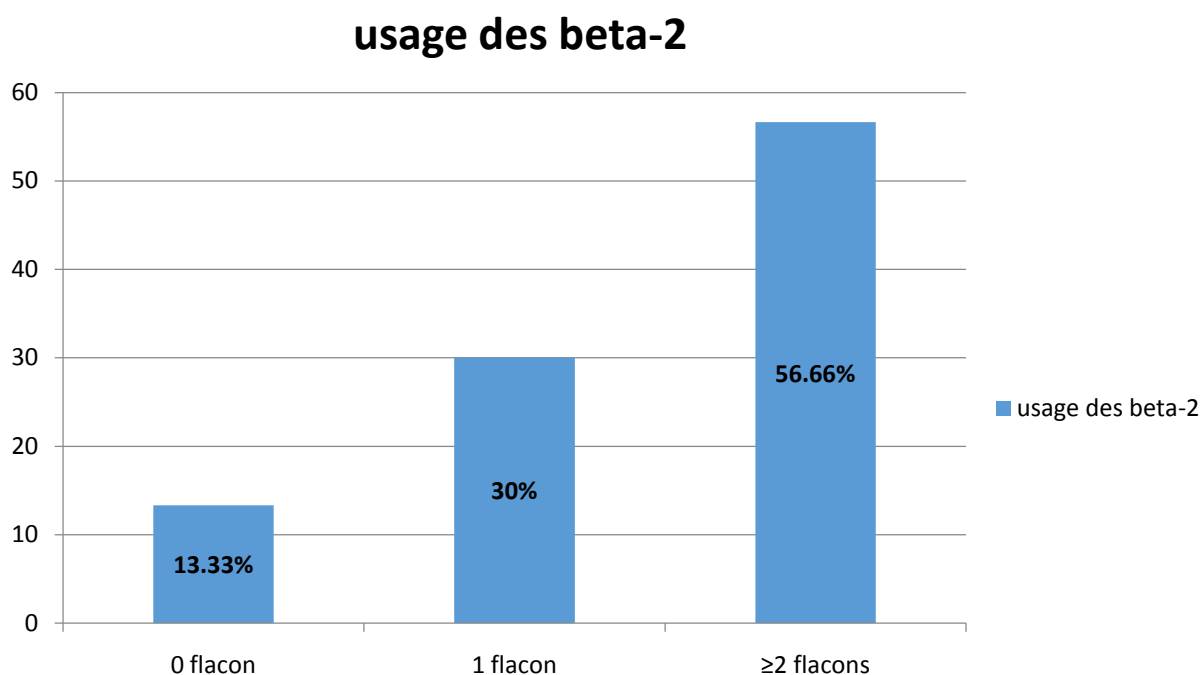
La durée moyenne de l'évolution de l'asthme chez nos patients est de 7 ans avec des extrêmes allant de 0 (asthme aigu grave inaugural) à 34 ans.

#### 3.4.2. Antécédent d'hospitalisation pour asthme aigu grave :

Des antécédents d'hospitalisation pour AAG ont été retrouvés chez 3 cas (10%), aucun de ces même 3 cas n'ont été intubé lors de leurs séjours en réanimation.

#### 3.4.3. Consommation en bêta-2 agoniste :

On observe que 17 cas (56.66%) consomment plus de 2 flacons/mois, 9 cas (30%) consomment 1 flacon alors 4 cas (13.33%) n'ont jamais pris de bêta-2 agoniste ou l'ont arrêté.



**Figure 4 : Nombre de flacons de bêta-2 agoniste habituellement utilisés.**

## II. Caractéristiques de la crise actuelle :

### 1. Signes cliniques de gravité à l'admission :

**Tableau III : Signes cliniques de gravité à l'admission.**

Signes cliniques de gravité	Nombre de cas	%
Difficulté à parler et à tousser	12	40
dyspnée	13	43.33
Cyanose	21	70
Fréquence respiratoire > 30 cycles/minute	27	90
Sueurs profuses	15	50
tirage	18	60
Fréquence cardiaque > 110 battements/minute	12	40
Agitation ou anxiété	21	70
DEP < 150 L/minute	Non prise	Non prise

### 2. Signes d'alarme :

On a noté que 13 cas (43.33%) ont présenté à l'admission en moins un signe d'alarme.

**Tableau IV : Signes d'alarme.**

Signes d'alarme	Nombre de cas	%
troubles de conscience	8	26.66%
Pause ou arrêt respiratoire	10	33.33%
Balancement thoraco-abdominal	6	20%
Silence auscultatoire	5	16.66%
Collapsus hémodynamique	2	6.66%
SpO <sub>2</sub> < 90% à l'air ambiant	21	70%

### **3. Paraclinique :**

#### **3.1 Radiographie du thorax :**

La radiographie du thorax a été faite chez tous nos patients dont 11 cas (36.66%) a révélé des signes radiologiques de pneumonie. Aucun cas de pneumothorax ni pneumo médiastin n'a été noté.

#### **3.2 L'hémogramme :**

Une numération formule sanguine a été réalisée à l'admission chez tous nos patients, une hyperleucocytose a été notée dans 15 cas soit 50%.

#### **3.3 Dosage de la CRP :**

Tous nos patients ont bénéficié d'une CRP dont 14 cas (46.66%) ont une CRP augmentée.

#### **3.4 Gazométrie :**

Les gaz du sang (GDS) ont été mesurés chez 28 patients soit 93.33% des cas.

#### **PaO<sub>2</sub> :**

Parmi les patients ayant bénéficié d'une gazométrie à l'admission, 1 cas a présenté une hypoxie modérée et 1 a été admis avec une hypoxie sévère.

**Tableau V : Proportion de normo ou hypoxies parmi les cas**

PaO <sub>2</sub> (mm Hg)	Nombre de cas	%
> 80	26	86.66%
60-80	1	3.33%
40-60	1	3.33%
< 40	0	0

**PaCO<sub>2</sub> :**

Les patients dont la PaCO<sub>2</sub> est un signe de gravité (normocapnie ou hypercapnie) sont au nombre de 26 soit 86.66 % des cas.

**Tableau VI : Mesures de la PaCO<sub>2</sub> chez les patients à l'admission**

PaCO <sub>2</sub> (mm Hg)	Nombre de cas	%
> 50	18	60%
30-50	8	26.66
< 30	2	6.66

**PH :**

Parmi les patients ayant bénéficié d'une gazométrie à l'admission, 20 soit 66.66% des cas présentaient une acidose respiratoire. Le reste des patients avaient un pH normal.

**III. Soins prodigués aux urgences :**

**1. Oxygénothérapie:**

Une oxygénothérapie au masque à un débit de 4-6l/min a été nécessaire chez tous nos patients.

**2. Broncho-dilatateurs :**

Tous nos patients de notre étude 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. .Aucun patient n'a reçu d'adrénaline à visée bronchodilatatrice.

**3. Corticothérapie :**

A l'admission, tous nos patients (100%) ont reçu une corticothérapie systémique à base de méthyl-prédnisolone à la dose de 40 à 120 mg en intraveineuse. Aucun patient na bénéficié d'hémisuccinate d'hydrocortisone.

#### 4. Autres:

Aucun de nos patients n'a bénéficié d'anti-cholinergique ni de sulfate de magnésium aux urgences.

### IV. TRAITEMENT EN MILIEU DE REANIMATION :

#### 1. Oxygénothérapie :

Tous les patients ont bénéficié d'une oxygénation par masque à débit  $\geq 6$  l/minute.

#### 2. Traitement médicamenteux :

##### 2.1 Broncho-dilatateurs:

Tous les patients de notre série ont bénéficié d'une nébulisation continue de bêta-2 agonistes sélectifs, salbutamol. 40% (12cas) ont reçu du salbutamol par voie intraveineuse par pousse seringue électrique à la dose de 0.25 à 0.5 mg/h. L'adrénaline a été utilisée chez 2 cas (6.66%) par voie intraveineuse par pousse seringue électrique à la dose de 0.5 à 1 mg/h.

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 24 patients soit 80% des cas.

**Tableau VII : Traitement broncho-dilatateur**

Broncho-dilatateurs	Nombre	%	Voie d'administration	Dose
Salbutamol	30	100	Nébulisée	5 mg/nébulisation toutes les 3h.
	12	40%	Intraveineuse par PSE	0.25 à 0.5 mg/h
anticholinergiques inhalés par bromure d'ipratropium en association aux nébulisations de salbutamol	24	80%	Nébulisée	0,5 mg
Adrénaline	2	6.66%	Intraveineuse par PSE	0.5 à 1 mg/h



## 2.2 Corticothérapie

Tous nos patients ont reçu une corticothérapie systémique.

**Tableau VIII : Répartition des patients selon les corticoïdes utilisés.**

Corticoïde	voie d'administration	Nombre	Pourcentage
Méthyl-prédnisolone	intraveineuse	30	100 %
hémisuccinate d'hydrocortisone	intraveineuse	0	00%
prednisone	orale	0	00 %

## 2.3 Antibiothérapie :

70% de nos patients soit 21 cas ont bénéficié d'une antibiothérapie à leur admission en réanimation.

**Tableau IX : Traitement par antibiotiques.**

Antibiotique	Nombre	%	Voie d'administration
Amoxicilline acide-clavulanique	18	60%	Intraveineuse directe
Amoxicilline acide-clavulanique + Fluoroquinolone	2	6.66%	Intraveineuse directe
C3G+Quinolone	1	3.33%	Intraveineuse directe

## 2.4 Prophylaxie antiulcéreuse :

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

### **2.5 Prophylaxie MTE :**

93.33% des cas soit 28 patients ont bénéficié d'une prophylaxie antithromboembolique. La molécule choisie dans 86.66% des cas était l'énoxaparine, et les 6.66% des cas restants ont reçu de l'HNF à la SAP.

### **3. Ventilation Mécanique :**

La ventilation mécanique a été nécessaire chez 8 cas (40%) dont 2 intubations ont été pratiquées en extrême urgence dans le département des urgences, la durée moyenne de la ventilation mécanique est de 2.54 jours avec des extrêmes allant de 9h à 3j. La sédation a été réalisée, chez tous les patients intubés. La curarisation fut nécessaire chez 1 cas .

Le réglage des paramètres de la ventilation mécanique chez les patients ventilés est conforme aux recommandations internationales (voir annexe 4).

### **4. Surveillance et monitoring :**

Tous nos patients ont bénéficié d'une surveillance clinique comprenant: l'évaluation de l'état de conscience, la mesure de la fréquence respiratoire, de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle, l'auscultation cardio-respiratoire, la surveillance des signes de lutte respiratoire et l'oxymétrie.

La recherche rigoureuse de signes d'alarme fut nécessaire chez tous nos patients à l'admission, mais aussi tout au long de leur séjour hospitalier.

Pour les patients ventilés, une évaluation rigoureuse de l'effet des réglages ventilatoire fut nécessaire afin d'éviter les complications barotraumatiques et ceci par la mesure discontinue de la PEPi et du volume de fin d'inspiration.

Plusieurs examens para cliniques non systématiques furent demandés, guidés par les données de la clinique, dans un but de surveillance mais aussi à la recherche de facteurs déclenchants notamment : Radiographie du thorax, étude cyto bactériologique des urines, étude bactériologique des expectorations... .

## V. EVOLUTION :

**Tableau X : Evolution des patients**

Evolution	Nombre	%
Favorable	28	93.33%
infection nosocomiale	0	00%
Pneumothorax	1	3.33%
Arrêt cardio-vasculaire	1	3.33%
Mortalité	1	3.33%

### 1. Evolution favorable :

Sous traitement, 93.33% de nos patients ont évolué favorablement et fut adressés en service de pneumologie pour complément de prise en charge.

### 2. Complications

Un seul cas (3.33%) de pneumothorax chez un patient sous ventilation mécanique.

### 3. Mortalités :

Le taux de mortalité dans notre série est de 3.33% (1 cas) dont la cause du décès est liée au bronchospasme irréversible.



# *DISCUSSION*



## **I. INTRODUCTION**

L'asthme est une maladie de toute une vie. Il évolue par poussées avec des crises aiguës sifflantes liées à un bronchospasme et une majoration de l'inflammation bronchique. Celle-ci peut aboutir à une gêne permanente, voire à une insuffisance respiratoire chronique obstructive. [1]

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]

## **II. Physiopathologie de l'AAG :**

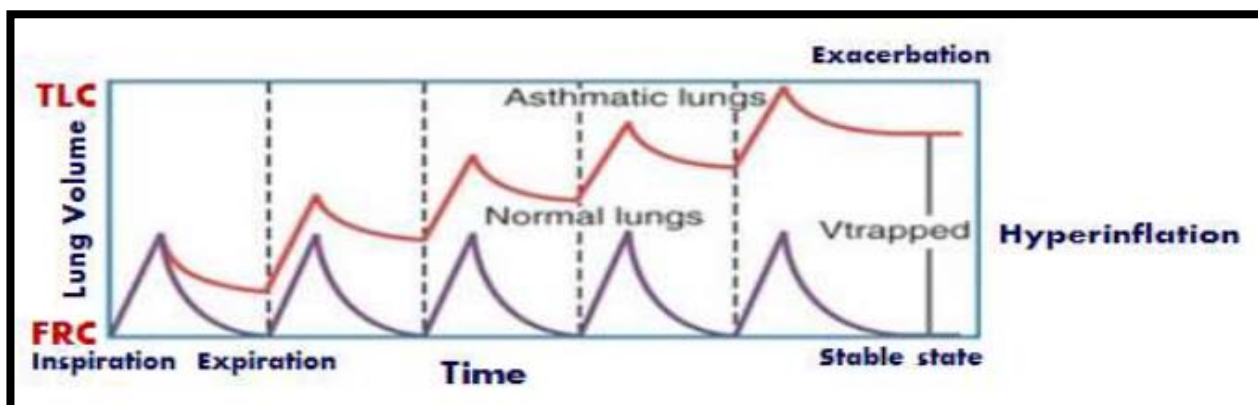
La gravité de l'asthme dépend du degré d'obstruction bronchique. Elle est liée à deux phénomènes :

- Un processus inflammatoire avec œdème muqueux et sécrétions bronchiques,
- Et une contraction aiguë des muscles bronchiques sous l'effet de stimulus nonspécifiques (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]

### 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]

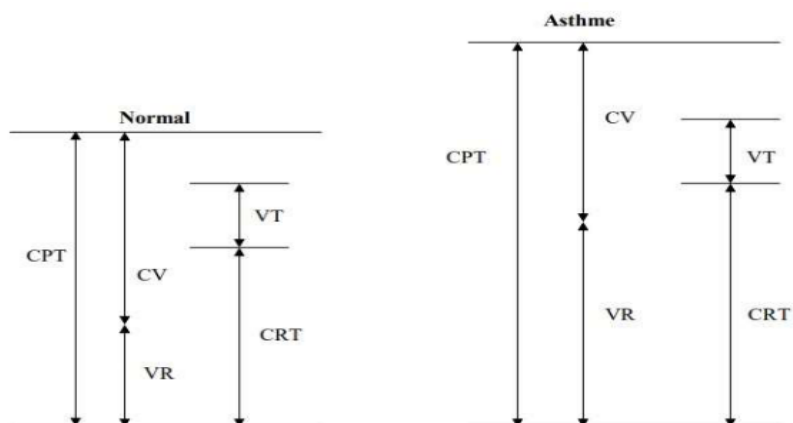


**Figure 5 : L'hyperinflation pulmonaire dynamique au cours d'une exacerbation d'asthme [2]**

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 6 : 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  $-60\text{cmH}_2\text{O}$ , 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]

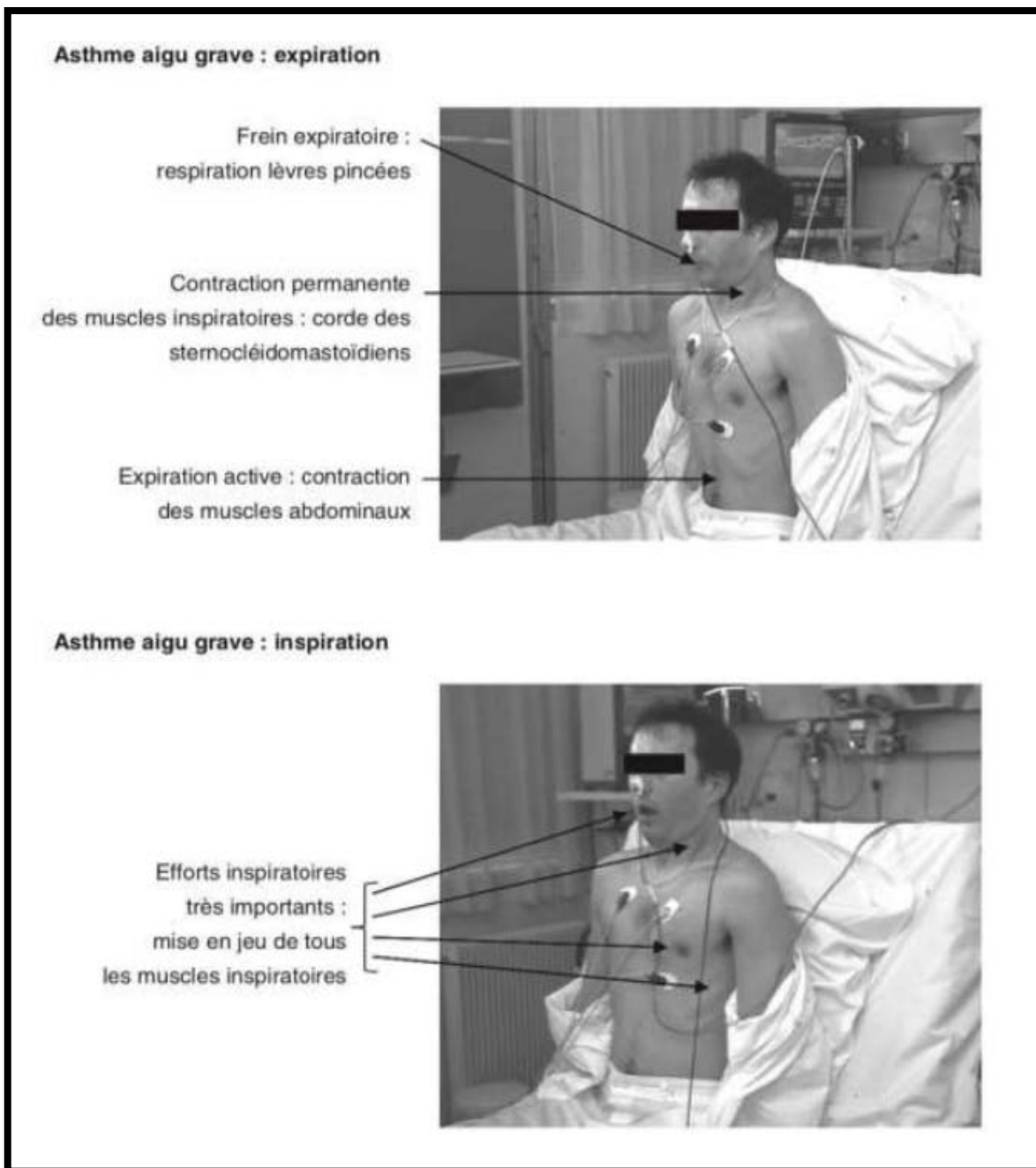


Figure 7 : Asthme aigu grave : présentation clinique. [8]



## **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]

## **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 PaCO<sub>2</sub> 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]

## **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]

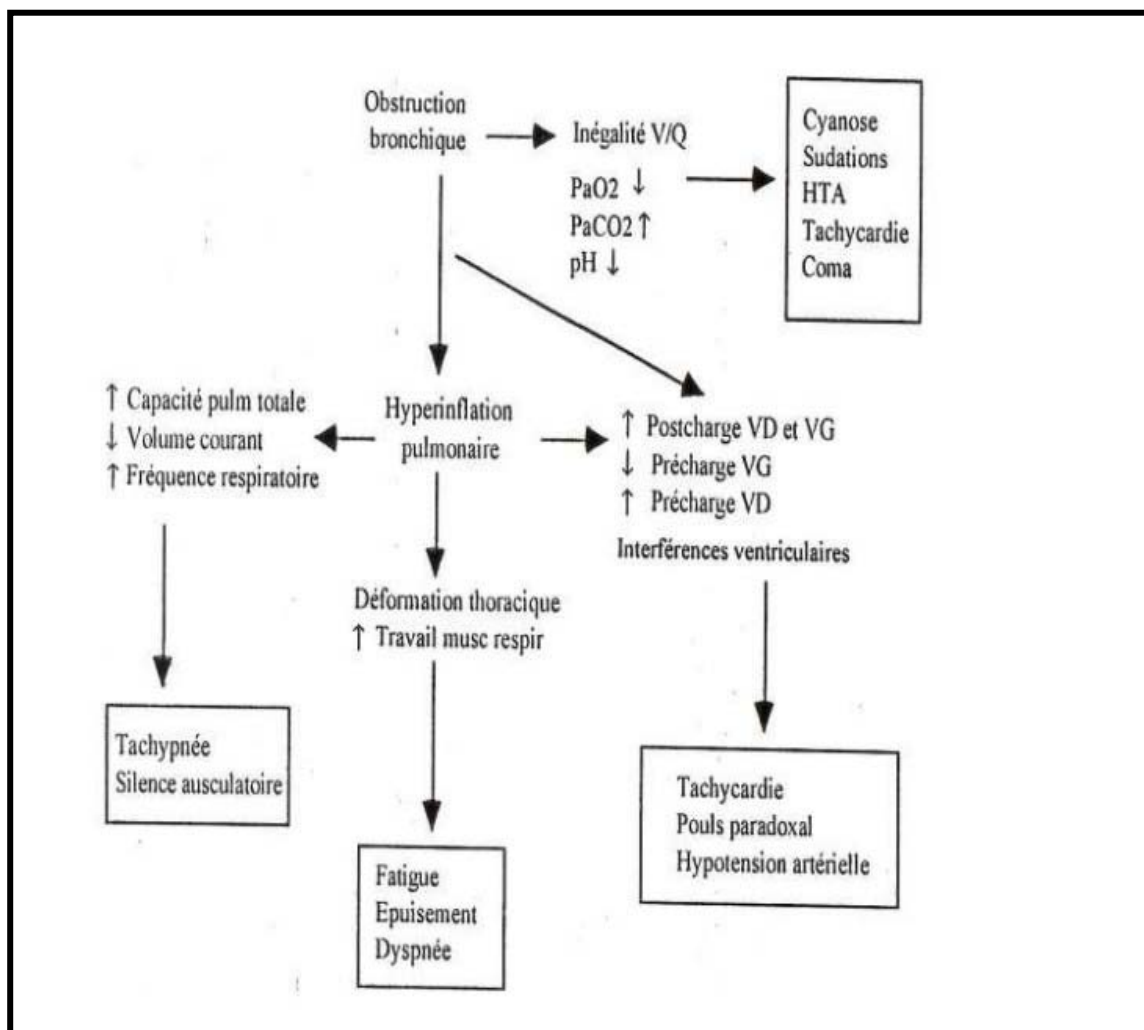
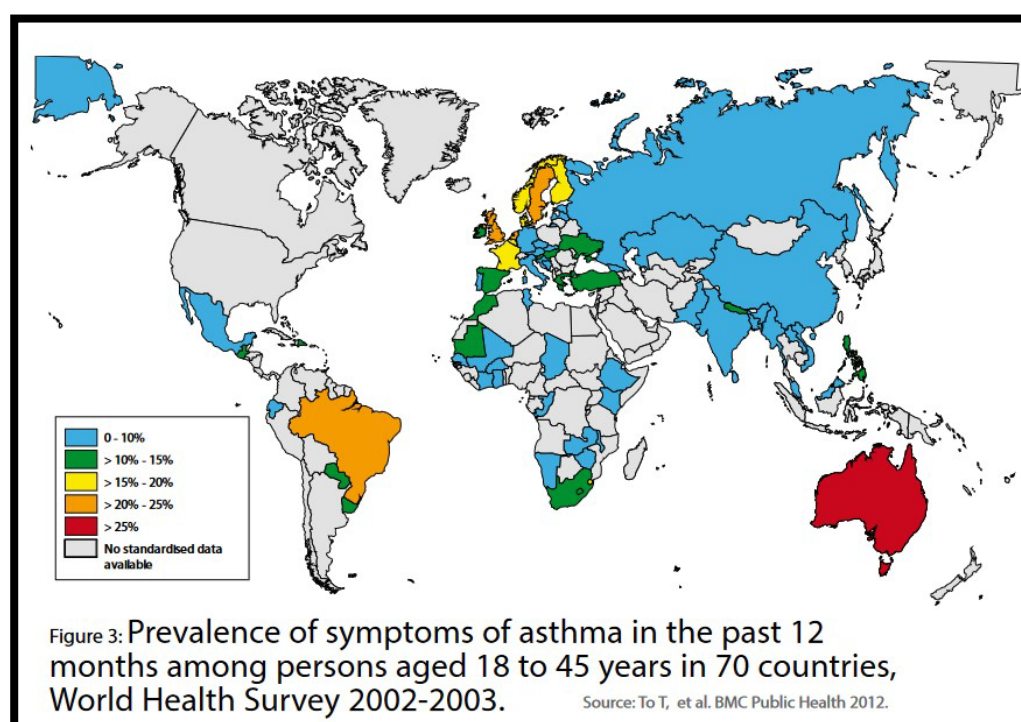


Figure 8 : Conséquences physiopathologies de l'obstruction bronchique au cours de l'AAG. [14]

### III. Données épidémiologiques :

#### 1. Prévalence de la maladie asthmatique :

L'asthme est une maladie très fréquente et ne cesse d'augmenter durant ces 20 dernières années. The Global Asthma Report estime à 339 millions de personnes la population asthmatique mondiale en 2018, sa prévalence globale est comprise entre 1% et 18% fonction des pays. [3]



**Figure 9 : Prévalence de l'asthme chez les personnes âgées de 18 à 45 ans.**

**Enquête mondiale menée en 2002-2003. [3]**

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 augmentée durant les 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]

## **2. Incidence de l'AAG :**

La mortalité liée à l'asthme reste un problème préoccupant en termes de santé publique.

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 30 cas sur 6 ans, ce qui représente une moyenne de 5 cas par an. Nous ignorons les cas qui ont été hospitalisés pour l'AAG dans les autres hôpitaux privés ou publics de la région, ce qui pourrait sous-estimer la vraie incidence de cette pathologie. (Tableau XI)

**Tableau XI : 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
M.RASHA [25]	Service d'Anesthésie réanimation A4, CHU Hassan II, Fès	35	2013-2020	5
Notre série	Service de réanimation de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.	30	2014-2020	5

### 3. Age :

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

En effet, dans notre série, 79.98% 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 XII : 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
M.RASHA (fes,2020) [25]	39.08
Notre série	40.90

### 4. Sexe :

Selon la littérature, les femmes sont plus à risque de développer l'AAG.

Dans notre série, une nette prédominance masculine est observée avec un sexe ratio H/F de 2 (Tableau XIII), ceci peut être expliqué par le recrutement plus important d'une population masculine chez les militaires.

**TableauXIII : 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)	0.55	64%
T. CORVAISIER (Poitiers, 2015)	0.48	67.6%
A. KHAWAJA (Karachi, 2013)	0.22	82%
A. ARRAD (Marrakech, 2009)	4	20%
SALMERON (France, 2001)	0.76	53%
M. E. KHADADAH (Kuwait, 1997)	0.58	63%
R. ABOUQAL (Rabat, 1995)	0.88	53%
M. O. TURNER (Vancouver, 1993)	0.72	57.9%
M.RASHA (fes,2020) [25]	0.67	60%
<b>Notre série</b>	<b>2</b>	<b>33.34%</b>

## 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 46.66% des cas. [Tableau XIV]

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 XIV : 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]	M.RASHA (fes,2020) [25]	Notre série
Non retrouvé	65%	9%	57.2%	34%	33.33%
Infection respiratoire	20%	56%	31.8%	46%	46.66%
Arrêt du traitement	10%	9%	6.5%	14%	10%
Exposition massive à un allergène	5%	13%	1.5%	6%	10%
Facteurs psycho-affectifs	-	12%	2.5%	-	-
Prise d'AINS	-	1%	-	-	-

### 6. Répartition saisonnière :

Les épisodes d'AAG peuvent survenir tout au long de l'année et des saisons.

La recrudescence saisonnière automno-hivernale de l'asthme aigu grave est notée par notre série (73.32%) , par celle d'A. Arrad [21] et de R. Abouqal [23]. Par contre, dans l'étude de M.RASHA [25] on note une prédominance printanière des hospitalisations pour AAG (40%). 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 déclenchants les plus fréquemment en cause. Ainsi, le rhinovirus serait responsable d'exacerbations prédominantes 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]



## **IV. Facteurs de risques anamnestiques d'AAG :**

### **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 XV : Comparaison des FDR d'AAG liés au terrain entre les différentes études de la littérature.**

FDR	TOUIHAR (Dijon,2016)[26]	B. ROWE (Alberta,2010) [35]	A. ARRAD (Marrakech,2009) [21]	ABOUQAL (Rabat,1995) [23]	M.RASHA (fes,2020) [25]	Notre série
Bas NSE	-	22%	-	-	57%	-
Tabagisme actif	31%	27.5%	20%	-	23%	13.33%
Maladie cardiaque ou pulmonaire associée	-	-	15%	1.8%	11%	16.66%
Notion d'atopie	54%	-	35%	-	46%	23.33%
Intolérance à l'aspirine	-	-	00%	2.5%	03%	00%
Contexte psychiatrique	-	-	05%	-	00%	00%

## 2. FDR Liés à la maladie asthmatique :

### 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 XVI]. Ces mêmes données servent aussi à apprécier le degré de contrôle de l'asthme [Tableau XVII]. [1][8]

**Tableau XVI : 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
<b>Symptômes</b>	< 1 fois/semaine	> 1 fois/semaine (< 1 fois/jour)	Quotidiens	Quotidiens
<b>Crises</b>	Brèves			<b>Fréquentes</b>
<b>Impact</b>		Activité et sommeil perturbés	Activité et sommeil perturbés	Activité physique limitée
Asthme nocturne	≤ 2 fois/mois	> 2 fois/mois	> 1 fois/semaine	Fréquent
<b>β<sub>2</sub>-mimétiques de courte durée d'action</b>			Quotidiens	
<b>DEP ou VEMS (% valeur théorique)</b>	≥ 80 %	≥ 80 %	60 à 80 %	≤ 60 %
<b>Variation du DEP ou du VEMS (% base)</b>	< 20 %	20 à 30 %	> 30 %	> 30 %

**Tableau XVII : 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
<b>Symptômes quotidiens</b>	≤ 2 jours/semaine	> 2 jours/semaine	≥ 3 critères de contrôle partiel par semaine
<b>Impact</b>	Vie normale	Limitation d'activité	
<b>Symptômes nocturnes</b>	Aucun	Présents	
<b>β<sub>2</sub>-stimulants de courte durée d'action</b>	≤ 2 jours/semaine	> 2 jours/semaine	Toutes les semaines
<b>DEP ou VEMS (% de la valeur théorique)</b>	≥ 80 %	< 80 %	
<b>Crises</b>	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 ( $\geq 1$  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]

### **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 en 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  $\beta 2$ -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 XVIII]

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

FDR d'AAG liés à la maladie asthmatique	Touihar 2016 [26]	Corvaisier 2015 [18]	Benouaz 2015 [19]	Rowe 2010 [35]	Arrad 2009 [21]	M.RASHA 2020 [25]	Notre série
Asthme ancien	-	-	-	-	-	51%	33.33%
Asthme instable	-	65%	-	-	-	48.5%	-
Asthme non ou mal traité	48%	22.6%	-	-	-	37%	50%
Utilisation excessive de BDCDA	14%	-	-	-	60%	42%	56.66%
Cortico-dépendance	-	-	87.7%	-	-	22%	-
H° ou Consult. aux URG pendant l'année précédente	-	73%	-	39.5%	-	54%	10%
ATCD d'AAG	-	-	50%	12%	10%	14%	10%

## V. Donnés cliniques à l'admission :

### 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 XIX][9]

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

Tableau 1 Évaluation initiale de la sévérité des asthmes aigus.				
	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 < 60 L/min après 1 h de bronchodilatation	Non réalisable

AAG : asthme aigu grave; AATG : asthme aigu très grave.  
<sup>a</sup> 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  $> 120/\text{min}$ .
- 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 XX : Comparaison des signes de gravité cliniques retrouvés chez nos patients à l'admission avec ceux retrouvés dans la littérature**

Signes de gravite	Corvaisier (Poitiers,2015) [18]	A. Arrad (Marrakech2009) [21]	D. Filali (Casablanca2000) [33]	Abouqal (Rabat,1995) [23]	M.RASHA 2020 [25]	Notre série
Difficulté à parler ou à tousser	49%	95%	60.2%	78.4%	37%	40%
Dyspnée	-	40%	-	19%	20%	43.33%
Cyanose	6%	75%	40.3%	54.9%	28%	70%
Agitation ou anxiété	5%	75%	37.4%	37.9%	28%	70%
Sueurs profuse	9%	55%	64.7%	90.1%	22%	50%
FR > 30 cycles/min	-	85%	63.2%	-	74%	90%
FC > 110 bats/min	-	35%	54.7%	-	71%	40%
Tirage	51%	65%	-	27.4%	54%	60%

## **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 XXI : Comparaison des signes d'alarme retrouvés chez nos patients à l'admission avec ceux retrouvés dans la littérature**

signes d'alarme	CORVAISIER (Poitiers, 2015) [18]	A. ARRAD (Marrakech, 2009) [21]	M.RASHA (fes,2020) [25]	Notre série
Trouble de conscience	3%	25%	26%	26.66%
Collapsus hémodynamique	2%	15%	14%	6.66%
Pause ou arrêt respiratoire	-	35%	14%	33.33%
Balancement thoraco-abdominal	-	20%	20%	20%
Silence auscultatoire	2%	20%	26%	16.66%
SpO2 < 90% à l'air ambiant	13.6%	-	74%	70%

## **VI. Examens complémentaires**

### **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 XXII]

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

Etude	% 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.RASHA (fes,2020)[25]	-
N. BENOUAZ (Tlemcen, 2015) [19]	-
A. ARRAD (Marrakech, 2009) [21]	-
R. ABOUQAL (Rabat, 1995) [23]	-
Notre série	-

## 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, 93.33% des cas ont bénéficié d'une gazométrie à l'admission.

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

Intensité de la crise	pH	PaO <sub>2</sub> (mmHg) <sup>a</sup>	PaCO <sub>2</sub> (mmHg)
Discrète	7,45-7,50	75-90	30-35
Modérée	7,45-7,55	60-75	25-30
Sévère	7,35-7,45	55-60	35-45
Très sévère	<7,35	<55	>45

<sup>a</sup> En air ambiant

La PaO<sub>2</sub> est un meilleur reflet de l'obstruction bronchique que la PaCO<sub>2</sub>.

La présence d'une hypoxie (PaO<sub>2</sub> < 60 mm Hg) est un signe de gravité. Celle-ci a été retrouvée chez 1 cas soit 3.33% dans notre série.

Une PaCO<sub>2</sub> normale en situation d'exacerbation correspond à une obstruction bronchique sévère. A fortiori, une PaCO<sub>2</sub> élevée suggère un épuisement respiratoire, et doit alerter. [4]

À noter qu'une mesure de PCO<sub>2</sub> de sang veineux, plus facile à réaliser, inférieure à 45 mm Hg exclut l'hypercapnie. [41]

Dans notre série, 60% des cas ayant bénéficié d'une gazométrie présentaient une hypercapnie et 26.66% 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, 66.66% 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 XXIV : Comparaison de la gazométrie entre les différentes études de la littérature.**

Etude	% 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%
M.RASHA (fes,2020)[25]	94%	83%
Notre série	93.33%	86.66%

### **3. Radio thoracique :**

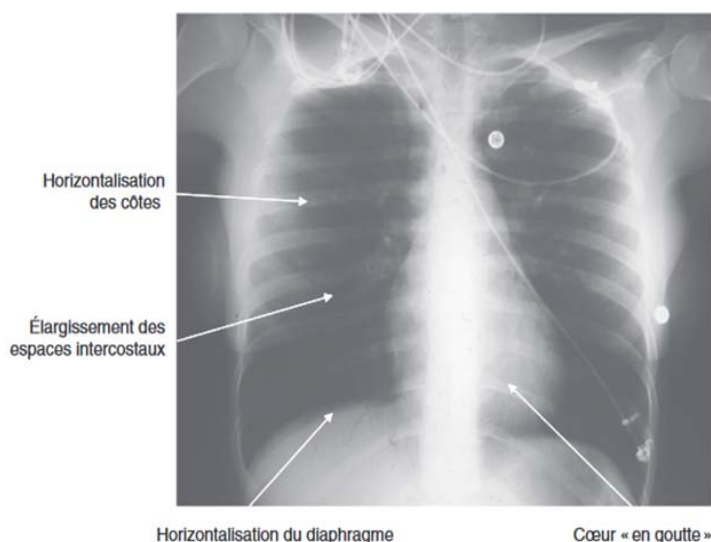
Selon la SFAR, la réalisation de la radiographie thoracique (RT) chez les patients présentant un AAG n'est pas systématique et ne doit pas retarder la prise en charge thérapeutique. [43][44] Or, dans notre série, la RT est réalisée de façon quasi systématique à

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 XXV]

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

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

résultats de la Radio thoracique	TOUIHAR (Dijon, 2016) [26]	A. ARRAD (Marrakech, 2009) [21]	ABOUQAL (Rabat, 1995) [23]	M.RASHA (fes, 2020) [25]	TURNER (Vancouver, 1993) [24]	Notre série
% des cas ayant bénéficié d'une RT initiale.	77%	100%	100%	91%	95%	100%
RT normale en dehors d'une distension thoracique	-	80%	96%		66.7%	60%
Image de broncho-pneumopathie.	-	20%	-	28%	11.1%	40%
Pneumothorax	-	0%	2%	0%	0%	0%
Emphysème sous-cutané	-	0%	2%	0%	0%	0%

#### **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 XXVI : Comparaison de la réalisation et des résultats de la NFS entre les différentes études marocaines**

Etude	% 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
M.RASHA(fes, 2020)[25]	89%	64%
Notre série	100%	50%

### **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 100% des patients de notre série.

## **VII. 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.

### **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 O<sub>2</sub>. [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 (SpO<sub>2</sub>) de 94 à 98 %. [4]

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

[38]

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

Notre série	A l'admission aux URG	Toutes les nébulisations de bronchodilatateurs (100%) ont été réalisées sous oxygénothérapie au masque facial à un débit entre 4 à 6 l/minute. aucun patient n'a reçu d'O2 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.
M.RASHA (fes, 2020) 25]	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'O2 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.
A. ARRAD [21] (Marrakech, 2009)	Tous les patients ont bénéficié d'une oxygénation par masque à un débit entre 4 à 6 l/minute	
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.	

## 2. Broncho-dilatation :

### 2.1. $\beta$ 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  $\beta$ 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  $\beta$ 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  $\beta$ 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  $\mu$ 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]

**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 β2-mimétiques inhalés.

A partir du [Tableau 34], nous pouvons dire que la prise en charge thérapeutique au service de Réanimation à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, 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  $\beta$ 2-mimétique associé anticholinergique par voie inhalée comme traitement de première intention.

### **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]

### **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]

### 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]

### 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 XXVIII]

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

Etude		$\beta$ 2-mim inhalés	$\beta$ 2-mim+ AC inhalés	$\beta$ 2-mim IV	MgSO4	Adré. 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%
ABOUQAL (Rabat, 1995) [23]		16%	-	-	-	49%	34.5%
A. ARRAD (Marra-Kech 2009) [21]	URG	100%	-	-	-	35%	-
	USI	100%	-	40%	-	49%	34.5
M.rasha (fes,2020) [25]	URG	91%	14%	-	-	-	-
	USI	100%	83 %	46 %	51%	17%	-
Notre série	URG	100%	-	-	-	-	-
	USI	100%	-	40 %	-	6.66%	-

### 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 XXXV]

#### • 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 XXIX]

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

Etude		% 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	- 60-100 mg/j (77%) -> 100mg/j (3%)	IV IV
BENOUAZ (Tlemcen, 2015) [19]		87.5%	-Methyl- prédnisolone (77%) -HSHC (10.5%)	-	IV IV
B.H. ROWE (Alberta, 2010) [35]		94.5%	-	-	-
ABOUQAL (Rabat, 1995) [23]		100%	-HSHC	-100-150 mg/6h	IV
ARRAD (Marrakech, 2009) [21]	URG	100%	-Methyl-prédnisolone (90%) -HSHC (10%)	-80-120 mg/j -100mg	IV IV
	USI	100%	- Methylprédnisolone(55%) -HSHC (35%) -Prédnisone (10%)	- - -	IV IV PO
M.rasha (fes,2020) [25]	URG	34%	-Methyl-prédnisolone	80-120mg/j	IV
	USI	94%	-Methyl prédnisolone (68%) -HSHC (26%)	-120mg/j - 100-200mg/8h	IV IV
Notre série	URG	100%	-Methyl prédnisolone(100%)	-80-120mg/j	IV
	USI	100%	-Methyl prédnisolone	-120mg/j	IV

#### **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 (XXXIV), l'antibiothérapie était systématiquement administrée dans les séries de BENOUAZ [19] et d'ABOUQAL [23].

Notre étude ainsi que celle d'A. ARRAD [21], 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 90% des cas et urinaire chez les 10% restants.



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

Etude	% des cas ayant reçu une antibiothérapie	Molécules utilisées
BENOUAZ (Tlemcen, 2015) [19]	100%	-
ARRAD (Marrakech, 2009) [21]	70%	- Amoxicilline protégée (55%) - Amoxicilline protégée + Quinolone (15%)
ABOUQAL (Rabat, 1995) [23]	100%	-
M.rasha (fes,2020) [25]	5.77%	- C3G+Quinolone (37%) -C3G seule (20%) - Amoxicilline protégée (20%)
<b>Notre série</b>	70%	- Amoxicilline protégée (60%) - Amoxicilline protégée + Quinolone (6.66%) -C3G+ Quinolone (3.33%)

## **5. Ventilation mécanique :**

L'objectif de la VM n'est pas la normalisation à tout prix de la PaCO<sub>2</sub>, mais une solution de relais pour assurer une PaO<sub>2</sub> 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 XXXI : Comparaison des différents modes de ventilation mécanique entre notre série et les études de la littérature.**

Etude	VNI	IOT		Trachéotomie
		Dès l'admission aux URG	Ultérieurement en USI	
Notre série	-	6.66%	20%	-
M.rasha (fes,2020) [25]	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%	-

❖ **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.

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 mo-

dérée ; 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 oro-trachéale (IOT) :**

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

Le taux d'intubation dans notre série (26.66%) est similaire à celui retrouvé dans les services de Réanimation de Casablanca (39.8%), Marrakech (30%), Fes (34%) et Karachi (37%). Cependant, ce taux est nettement plus bas dans les séries de Corvaisier (2.8%) et d'Abouqal (9.2%). [Tableau XXXII]

#### ➤ **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] .

### ➤ 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]

### ➤ 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]

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 la plupart des autres études de la littérature. [61]

La PEP doit être maintenue  $\leq 5$  cmH<sub>2</sub>O. Le maintien d'une pression de plateau  $< 30$  cmH<sub>2</sub>O 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 dans notre série était de 2.54 jours avec des extrêmes allant de 9h à 3j, de 5.8 jours dans la série de M.rasha, 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]

### **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 .
- 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  $\beta$ 2-mimétiques.
- L'utilisation de l'épuration extracorporelle de CO<sub>2</sub> (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]

## VIII. Evolution:

### 1. Durée d'hospitalisation :

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

Etude	BENOUAZ (Tlemcen, 2015) [19]	ROWE (Alberta, 2010) [35]	KHADADA (Kuwait, 1997) [22]	SALMERON (France, 2001) [32]	ABOUQAL (Rabat, 1995) [23]	M.RASHA fes,2020 [25]	Notre série
Durée moyenne (en jours)	14	3	5	7	3	6	7
Extrêmes (en jours)	-	-	1-22	-	0.5-2.1	2-15	2-12

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]

### **2. Evolution favorable et orientation :**

La résolution de la crise sera évidente devant l'amélioration des symptômes, une SpO<sub>2</sub> > 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, 93.33% de nos patients ont évolué favorablement et fut adressés en consultation de pneumologie pour complément de prise en charge.

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

Etude	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%
M.RASHA( fes 2020) [25]	77%
Notre série	93.33%

### **3. Evolution défavorable :**

#### **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  $\beta$ 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 XXXIV : Complications au cours de l'hospitalisation pour AAG dans les différentes séries de la littérature.**

Etude	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%	-
M.RASHA( fes, 2020) [25]	3%	18%	11%	11%
Notre série	3.33%	3.33%	-	-

### **3.2. Décès :**

Le taux de mortalité au sein de notre série est de 3.33%. Ce taux est bas comme par exemple dans la série de CORVAISIER et B.ROWE où il ne dépasse pas 2%.

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 XXXV** : Nombre et causes de décès à travers les différentes études de la littérature.

Etude	Taux de mortalité	Nombre total de décès	Causes de décès
T. CORVAISIER (Poitiers, 2015) [18]	2%	2	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hypoxémie sévère réfractaire (n=1)</li> <li>• Sepsis par surinfection bronchique (n=1)</li> </ul>
B.H. ROWE (Alberta, 2010) [35]	2%	2	<ul style="list-style-type: none"> <li>• SDRA (n=1)</li> <li>• Pathologie sous-jacente (n=1)</li> </ul>
A. ARRAD (Marrakech, 2009) [21]	10%	2	<ul style="list-style-type: none"> <li>• SDRA (n=2)</li> </ul>
R. ABOUQAL (Rabat, 1995) [23]	3.1%	5	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pneumopathie nosocomiale (n=2)</li> <li>• Pneumothorax suffocant (n=2)</li> <li>• Anoxie cérébrale (n=1)</li> </ul>
M.RASHA( fes,2020) [25]	23%	8	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hypoxémie sévère réfractaire (n=4)</li> <li>• Sepsis (n=4)</li> </ul>
<b>Notre série</b>	3.33%	1	<ul style="list-style-type: none"> <li>• SDRA (n=1)</li> </ul>

L'élément comportant une association très significative avec la mortalité dans la plupart des études de la littérature, 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 XXXVI : Comparaison de la mortalité globale et de la mortalité au sein des cas intubés entre les différentes séries de la littérature.**

Etude	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)
M.RASHA (fes,2020) [25]	23% (8/35)	38% (8/21)
Notre série	3.33%(1/30)	12.5%(1/8)

## IX. 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]. L'étude de M. Loukil [17] 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 XXXVII]

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

<b>FDR modifiables</b>	<b>Stratégie de PEC</b>
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 psychologue 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 XX], 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]

### **X. Perspectives d'amélioration:**

Afin d'améliorer la prise en charge diagnostique et thérapeutique des patients présentant un AAG au sein de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, 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.
- 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 PaCO<sub>2</sub>.
- 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 quelqu'un soit la sévérité.

## **XI. 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 à l'hôpital militaire avicenne de marrakech sur une période de 6 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 Marrakech, notre échantillon n'est probablement pas représentatif de la population générale.
- 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, avec mauvaise observance thérapeutique et souvent une notion d'instabilité récente de sa maladie asthmatique.
- 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 .
- Inciter l'équipe soignante à intégrer la mesure du DEP dans la prise en charge de tout malade asthmatique se présentant aux urgences.
- 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

L'asthme est une maladie de toute une vie. Il évolue par poussées avec des crises aiguës sifflantes liées à un bronchospasme et une majoration de l'inflammation bronchique. Celle-ci peut aboutir à une gêne permanente, voire à une insuffisance respiratoire chronique obstructive.

L'asthme aigu grave (AAG), ou exacerbation sévère d'asthme, est défini comme « une crise inhabituelle avec obstruction bronchique sévère pouvant mettre en jeu le pronostic vital à court terme ». [1]

**Matériels et méthodes :** Il s'agit d'une étude longitudinale rétrospective, descriptive et analytique, étalée sur une période de 6 ans (De Janvier 2014 à janvier 2020), portant sur tous les patients hospitalisés au service de Réanimation de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.

**Résultats :** Nous avons colligé 30 patients âgés de 20 à 80 ans, avec un sexe ratio H/F de 2. 23.33% avaient des antécédents d'atopie. Une mauvaise observance thérapeutique a été recueillie chez 80% des patients, avec une utilisation excessive de BDCDA chez 56.66% des cas. 33.33% des patients présentaient un asthme ancien. Les signes de gravité clinique les plus fréquemment retrouvés à l'admission étaient la polypnée (90%) et la cyanose (70%), quant aux signes d'alarme, il s'agissait de la désaturation à l'air ambiant (70%) et des troubles de conscience (26.66%). Le DEP n'a été mesuré chez aucun des patients de notre série. Les GDS ont été mesurés chez 93.33% des cas et ont retrouvé une hypoxie dans 6.66% des cas, une normocapnie dans 26.66% des cas, et une hypercapnie avec acidose respiratoire chez 60% des patients. La RT a objectivé un foyer broncho-pulmonaire chez 40% des cas, et la CRP était élevée chez 46.66% des patients.

La prise en charge thérapeutique en réanimation était basée sur l'oxygénothérapie au masque à haut débit (100%), l'IOT (26.66%), les  $\beta$ 2mim CDA en IVL (40%) ou en nébulisation (100%), souvent associés aux anticholinergiques inhalés (80%), d'une corticothérapie

intraveineuse (100%) et d'une antibiothérapie systémique (70%). Le taux de mortalité au sein de notre série est de 3.33%

**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  $\beta$ 2mimétiques, la généralisation de la corticothérapie systémique, 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

Asthma is a lifelong disease. It develops in flare-ups with acute wheezing attacks linked to bronchospasm and an increase in bronchial inflammation. This can lead to permanent discomfort, or even chronic obstructive respiratory failure.

Severe acute asthma (SAA), or severe asthma exacerbation, is defined as “an unusual attack with severe bronchial obstruction that may be life-threatening in the short term”. [1]

**Materials & Methods:**We conducted a retrospective, descriptive and analytical longitudinal study, spread over a period of 6 years (January 2014 to January 2020), covering all the patients hospitalized in the Hospital Avicenne of Marrakech.

**Results:**We collected 30 patients aged 20 to 80, with a sex ratio M/F of 2. 23.33% had a history of atopy. Poor therapeutic compliance was recorded in 80% of patients, with excessive use of bronchodilators in 56.66% of cases. 33.33% of patients presented with old asthma. The signs of clinical severity most frequently found on admission were polypnea (90%) and cyanosis (70%), as for the warning signs, they were desaturation in ambient air (70%) and consciousness disorders (26.66%). PEF was not measured in any of the patients in our series. GDS were measured in 93.33% of cases and found hypoxia in 6.66% of cases, normocapnia in 26.66% of cases, and hypercapnia with respiratory acidosis in 60% of patients. RT showed a bronchopulmonary focus in 40% of cases, and CRP was elevated in 46.66% of patients.

Therapeutic management in intensive care was based on high-flow mask oxygen therapy (100%), IOT (26.66%), CDA  $\beta$ 2mim IVL (40%) or nebulization (100%), often combined inhaled anticholinergics (80%), intravenous corticosteroid therapy (100%) and systemic antibiotic therapy (70%). The mortality rate within our series is 3.33%.

**Discussion and conclusion:**Improving the prognosis of patients with AGA requires rapid and codified management from their admission to the Emergency Department until their hospitalization in the intensive care unit, involving the realization of an initial DEP, the systematic association of an anticholinergic to nebulizations of  $\beta$ 2 mimetics, the generalization of systemic corticosteroid therapy, and above all, the moderate and reasonable recourse to invasive ventilation, given that it constitutes the most significant mortality factor and the most frequently found in the literature.

## ملخص

الربو مرض يستمر مدى الحياة. يتطور في حالات التفجر مع نوبات الصفير الحادة المرتبطة بالتشنج القصبي وزيادة التهاب الشعب الهوائية. هذا يمكن أن يؤدي إلى عدم الراحة بشكل دائم ، أو حتى فشل الجهاز التنفسي الانسدادي المزمن. يُعرّف الربو الحاد الوخيم ، أو تفاقم الربو الحاد ، بأنه "نوبة غير عادية مع انسداد الشعب الهوائية الشديد الذي قد يهدد الحياة على المدى القصير". [1]

**المواد والطرق:** هذه دراسة طولية بأثر رجعي ، وصفية وتحليلية ، موزعة على فترة 6 سنوات (من يناير 2014 إلى يناير 2020) ، وتشمل جميع المرضى في وحدة العناية المركزة بالمستشفى العسكري ، ابن سينا بمراكش.

**النتائج:** جمعنا 30 مريضاً تتراوح أعمارهم بين 20 إلى 80 ، بنسبة الذكور إلى الإناث تساوي 2. 23.33٪ لديهم تاريخ من التأنب. تم تسجيل ضعف الامتثال العلاجي في 80٪ من المرضى ، مع الاستخدام المفرط لموسعات الشعب الهوائية عند 56.66٪ من الحالات. 33.33٪ من المرضى يعانون من الربو القديم. كانت علامات الشدة السريرية الأكثر شيوعاً عند الدخول هي زيادة التنفس (90٪) والزرقة (70٪) ، أما بالنسبة للعلامات التحذيرية ، فقد كانت عدم التشبع في الهواء المحيط (70٪) واضطرابات الوعي (26.66٪). لم يتم قياس ذروة تدفق الزفير في أي من المرضى في سلسلتنا. تم قياس غازات الدم في 93.33٪ من الحالات ووجد نقص الأكسجة في 6.66٪ من الحالات ، و مستوى ثاني أكسيد الكربون الطبيعي في 26.66٪ من الحالات ، وفرط ثنائي أكسيد الكربون مع الحمض التنفسي في 60٪ من المرضى. أظهر العلاج الإشعاعي تركيزاً قصبياً رئوياً في 40٪ من الحالات ، وارتفع بروتين سي التفاعلي في 46.66٪ من المرضى.

استندت الإدارة العلاجية في العناية المركزة إلى العلاج بأكسجين الفناع عالي التدفق (100٪) ، التهوية الاصطناعية بالتنبيب، الحقن الوريدي لموسع قصبي سريع المفعول من نوع ناهضات بيتا 40٪ ( ) أو البخاخات (100٪) ، وغالباً ما يتم الجمع بين مضادات الكولين المستنشقة (80٪) والكورتيكوستيرويد الوريدي العلاج (100٪) والمضادات الحيوية الجهازية (70٪). معدل الوفيات ضمن سلسلتنا هو 3.33٪.

**المناقشة والاستنتاج:** يتطلب تحسين مصير المرضى المصابين بالربو الحاد والخطير إدارة سريعة ومقننة من دخولهم إلى المستعجلات حتى ولوجههم إلى قسم الإنعاش، بما في ذلك قياس ذروة تدفق الزفير، ودمج مضادات الكولين مع ناهضات بيتا الأدرينالية عن طريق التنفس، تعميم العلاج بالكورتيكوستيرويد و كبرينات المغنيسيوم ، و أخيراً، الولوج المعتدل والمعتول للتهوية الاصطناعية، بالنظر إلى أنها عامل الوفيات الأكثر أهمية والأكثر شيوعاً .



## *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 :

o .....

o .....

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 > 30 cycles/minute:  Oui  Non  Non précisé

1.7. Fréquence cardiaque > 110 batts/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 < 80 mm Hg/ Pouls filant/ Marbrures/ Pâleur muqueuse...):

Oui  Non  Non précisé

2.6. Signes d'insuffisance ventriculaire droite:  Oui  Non  Non précisé

1.7. SpO<sub>2</sub> 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. PaO<sub>2</sub> :  normale : > 80 mmHg  hypoxémie modérée : < 80 mmHg

hypoxémie moyenne : < 60 mmHg

hypoxémie sévère : < 40 mmHg

2.2. PaCO<sub>2</sub>:  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/mm<sup>3</sup>  [4000-10000/mm<sup>3</sup>]  > 10000/mm<sup>3</sup>

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  Intraveineus

- 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

## L'asthme aigu grave en réanimation

---

- 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 $\beta_2$ -mimétiques utilisables dans l'AAG [38]

---

### *Salbutamol*

- En solution injectable :
  - Salbutamol® 0,5 mg dans une ampoule de 5 mL
  - Salbutamol fort® 5 mg dans une ampoule de 5 mL
  - Salbutamol® 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
  - Aironis aérosol doseur ou autohaler® 200 bouffées à 100 µg
  - Spréor® 200 bouffées à 100 µg
- En aérosol-poudre :
  - Asmatol 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]**

<b>Paramètres</b>	<b>Réglages selon les recommandations actuelles</b>
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 <sub>2</sub> O
Débit inspiratoire	60–80 l/min
Temps expiratoire	4-5 secondes
PEEP	0 cmH <sub>2</sub> O
FIO <sub>2</sub>	100% initialement puis titration pour maintenir une SaO <sub>2</sub> > 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
<b>Rectal Temp (°C)</b>	≥41	39-40.9		38.5-38.9	36-38.4	34-35.9	32-33.9	30-31.9	≤29.9
<b>Mean Arterial Pressure (mmHg)</b>	≥160	130-159	110-129		70-109		50-69		≤49
<b>Heart Rate</b>	≥100	140-179	110-139		70-109		50-69	40-54	≤39
<b>Respiratory Rate</b>	≥50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤5
<b>Oxygenation</b> a) FIO <sub>2</sub> ≥ 0.5 record A-aDO <sub>2</sub> b) FIO <sub>2</sub> < 0.5 record PaO <sub>2</sub>	≥500	350-499	200-349		<200 PO <sub>2</sub> > 70	PO <sub>2</sub> 61-70		PO <sub>2</sub> 55-60	PO <sub>2</sub> < 55
<b>Arterial pH</b>	≥7.7	7.6-7.69		7.5-7.59	7.33-7.49		7.25-7.32	7.15-7.24	<7.15
<b>HCO<sub>3</sub> (mEq/l)</b>	≥52	41-51.9		32-40.9	22-31.9		18-21.9	15-17.9	<15
<b>K (mEq/l)</b>	≥7	6-6.9		5.5-5.9	3.5-5.4	3-3.4	2.5-2.9		<2.5
<b>Na (mEq/l)</b>	≥100	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	≤110
<b>S. Creat (mgm/dl)</b>	≥3.5	2-3.4	1.5-1.9		0.6-1.4		<0.6		
<b>Hematocrit (%)</b>	≥60		50-59.9	46-49.9	30-45.9		20-29.9		<20
<b>TLC (10<sup>3</sup>/cc)</b>	≥40		20-39.9	15-19.9	3-14.9		1-2.9		<1
<b>GCS</b>									

**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

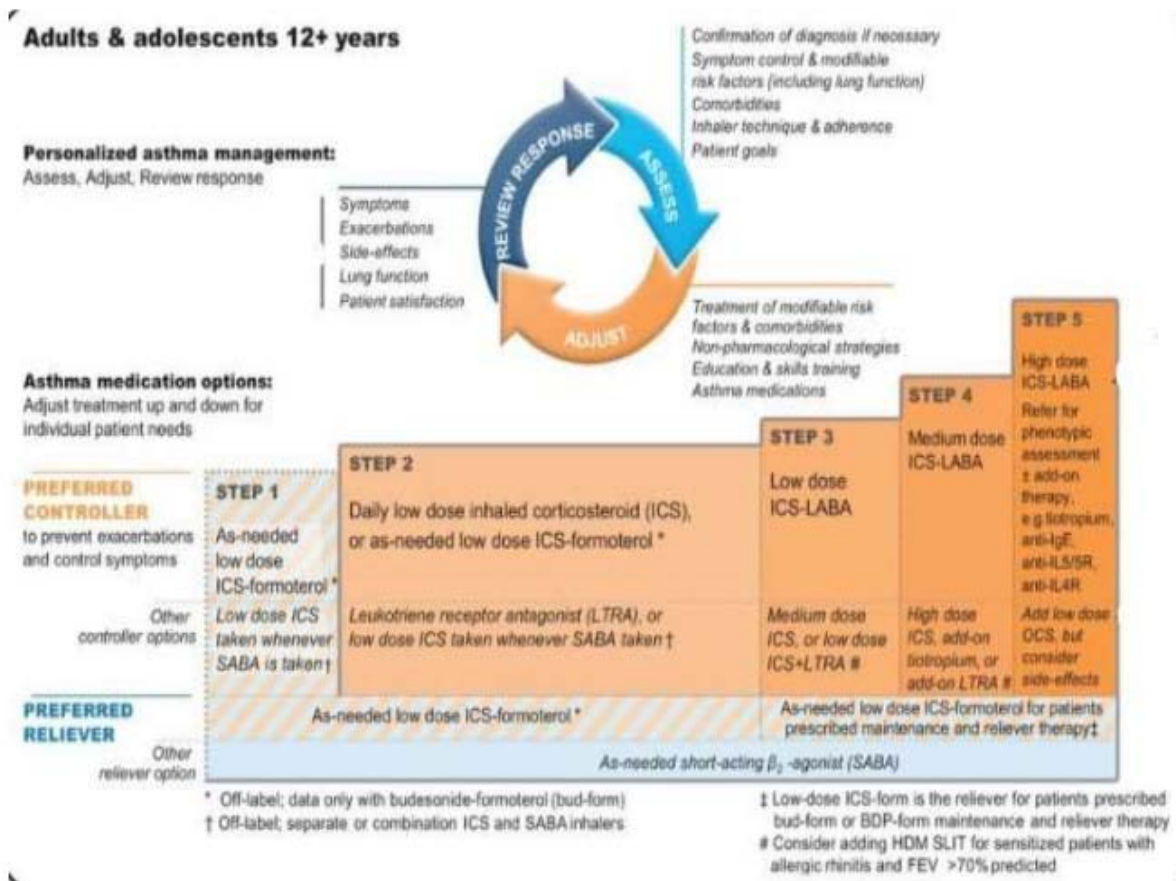
### Annexe 6: Pourcentages d'erreurs dans les étapes d'utilisation des dispositifs d'inhalation dans l'étude de M. Loukil [70]

Les étapes essentielles	AD (%)	Diskus (%)	Turbuhaler (%)	Aerolizer
Agiter le dispositif	55,3	*	*	*
Enlever le capuchon	2,6	*	*	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	*	*	*
Retirer l'embout buccal de la bouche	13,2	14,2	0	0
Apnée en fin d'inhalation	89,5	*	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	*	71,4	*	*
Faire une inspiration rapide et puissante	*	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	*	42,8	*	*
Dévisser le capuchon, l'enlever et tenir l'appareil verticalement (tolérance $\pm 45^\circ$ )	*	100	*	*
Ouvrir l'embout buccal et faire pivoter dans le sens de la flèche	*	28,5	*	*
Sortir la gélule du blister	*	*	0	*
Placer la gélule dans la logette	*	*	*	*
Refermer l'embout buccal jusqu'au clic	*	*	33	0
Appuyer et relâcher les deux boutons-poussoir	*	*	*	0
Un léger vrombissement continu doit être entendu lorsque la gélule tourne dans son logement	*	*	*	0
Ouvrir l'embout buccal et retirer la gélule en renversant le dispositif	*	*	*	0
Vérifier que la gélule transparente est vide	*	*	*	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	*	*	*	0

DI : dispositifs d'inhalation.  
\* Étape non recommandée pour le DI.

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

[1]





## *BIBLIOGRAPHIE*



**[1]. Saulnier F.**

Asthme aigu : orientation et prise en charge.  
Rev Mal Respir 2012 ; 29 : 612-25. Asthme de l'adulte. Rev Prat 2011 ; 61.

**[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.**

Mécanisme 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]. Loukil M, et al.  
Évaluation des techniques d'inhalation dans l'asthme et la bronchopneumopathie chronique obstructive. Rev Pneumo Clin (2018)
- [18]. 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.
- [19]. BENOUAZ Nacera  
: Asthme aigue grave. Thèse de médecine. UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAÏD. Tlemcen. 2014–2015.

**[20]. 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

**[21]. 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.

**[22]. 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

**[23]. R. ABOUQAL and Al.:**

Asthme aigu grave : Expérience d'un service de réanimation : A propos de 162 épisodes. Médecine du Maghreb 1999 n°75

**[24]. 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

**[25]. MOUMNARASHA :**

l'asthme aigu grave en réanimation : Thèse de médecine N°209/20.

**[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 nourisson). *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>

- [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-themanagement-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 pCO<sub>2</sub> 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 beta<sub>2</sub>-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.

## قسم الطبيب

### أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإن سان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلا وسعي في انقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، و أكتم سيرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلا رعايتي الطبية للقريب

والبعيد، للصالح و الطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، و أعلم من يصغرني، وأكون أبا لكل زميل في المهنة

الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانياتي،

نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

## الربو الحاد والخطير (بخصوص 30 حالة)

### الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 31 /01/ 2023  
من طرف

**السيد ياسين العبيدي**

المزداد في 17 أبريل 1989 بالراشيدية

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

الكلمات الأساسية:

الربو الحاد الخطير جالغ - بيتن-ممتك.

### اللجنة

الرئيس

ت. أبو الحسن

السيد

استاذ في التخدير و الإنعاش

ي. قاموس

السيد

المشرف

استاذ في التخدير و الإنعاش

أ. بلحاج

السيد

الحكام

أستاذ مبرز في التخدير و الانعاش

ه. جناح

السيد

أستاذ مبرز في الأمراض الصدرية

