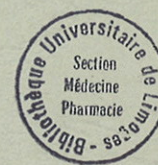


UNIVERSITE DE LIMOGES
FACULTE DE MEDECINE



ANNEE 1991

THESE N° 199 12

PRISE EN CHARGE DU BRONCHOSPASME AIGU
TROIS ANS D'EXPERIENCE DU SAMU 87



106 011384 7

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 20 Décembre 1991

par

Jean-François SIMONNET

Né le 18 Décembre 1960 à St-Plantaire (INDRE)

EXAMINATEURS DE LA THESE

Monsieur le Professeur	BONNAUD	Président
Monsieur le Professeur	BOUQUIER	Juge
Monsieur le Professeur	FEISS	Juge
Monsieur le Professeur	PIVA	Juge
Monsieur le Docteur	MATHE.....	Membre invité

THESE MED LIMOGES 1991 n 199

8131P

346 280



Ex 3.

UNIVERSITE DE LIMOGES
FACULTE DE MEDECINE

ANNEE 1991

THESE N° 199

PRISE EN CHARGE DU BRONCHOSPASME AIGU
TROIS ANS D'EXPERIENCE DU SAMU 87

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 20 Décembre 1991

par

Jean-François SIMONNET

Né le 18 Décembre 1960 à St-Plantaire (INDRE)

EXAMINATEURS DE LA THESE

Monsieur le Professeur	BONNAUD	Président
Monsieur le Professeur	BOUQUIER	Juge
Monsieur le Professeur	FEISS	Juge
Monsieur le Professeur	PIVA	Juge
Monsieur le Docteur	MATHE	Membre invité

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE MEDECINE

- DOYEN DE LA FACULTE : Monsieur le Professeur BONNAUD
- ASSESSEURS : Monsieur le Professeur PIVA
Monsieur le Professeur COLOMBEAU

PERSONNEL ENSEIGNANT

- PROFESSEURS DES UNIVERSITES

ADENIS Jean-Paul	Ophtalmologie
ALAIN Luc	Chirurgie Infantile
ARCHAMBEAUD Françoise	Médecine Interne
ARNAUD Jean-Paul	Chirurgie orthopédique et Traumatologique
BARTHE Dominique	Histologie, Embryologie
BAUDET Jean	Clinique Obstétricale et Gynécologie
BENSAID Julien	Clinique médicale cardiologique
BONNAUD François	Pneumo-Phtisiologie
BONNETBLANC Jean-Marie	Dermatologie
BORDESSOULE Dominique	Hématologie et Transfusion
BOULESTEIX Jean	Pédiatrie
BOUQUIER Jean-José	Clinique de Pédiatrie
BRETON Jean-Christian	Biochimie
CAIX Michel	Anatomie
CATANZANO Gilbert	Anatomie pathologique
CHASSAIN Albert	Physiologie
CHRISTIDES Constantin	Chirurgie thoracique et cardiaque
COLOMBEAU Pierre	Urologie
CUBERTAFOND Pierre	Clinique de chirurgie digestive
DE LUMLEY WOODYEAR Lionel	Pédiatrie
DENIS François	Bactériologie-Virologie
DESCOTTES Bernard	Anatomie
DESPROGES-GOTTERON Robert	Clinique thérapeutique et rhumatologique
DUDOGNON Pierre	Rééducation Fonctionnelle
DUMAS Michel	Neurologie
DUMAS Jean-Philippe	Urologie
DUMONT Daniel	Médecine du Travail
DUPUY Jean-Paul	Radiologie
FEISS Pierre	Anesthésiologie et Réanimation chirurgicale
GAINANT Alain	Chirurgie digestive
GAROUX Roger	Pédopsychiatrie
GASTINNE Hervé	Réanimation médicale
GAY Roger	Réanimation médicale
GERMOUTY Jean	Pathologie médicale et respiratoire
GUERET Pascal	Cardiologie et Maladies vasculaires

HUGON Jacques	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
LABADIE Michel	Biochimie
LABROUSSE Claude	Rééducation fonctionnelle
LASKAR Marc	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
LAUBIE Bernard	Endocrinologie et Maladies métaboliques
LEGER Jean-Marie	Psychiatrie d'adultes
LEROUX-ROBERT Claude	Néphrologie
LIOZON Frédéric	Clinique Médicale A
LOUBET René	Anatomie pathologique
MALINVAUD Gilbert	Hématologie
MENIER Robert	Physiologie
MERLE Louis	Pharmacologie
MOREAU Jean-Jacques	Neuro-chirurgie
MOULIES Dominique	Chirurgie infantile
OLIVIER Jean-Pierre	Radiothérapie et Cancérologie
OUTREQVIN Gérard	Anatomie
PECOUT Claude	Chirurgie orthopédique et traumatologie
PESTRE-ALEXANDRE Madeleine	Parasitologie
PILLEGAND Bernard	Hépatologie-Gastrologie-Entérologie
PIVA Claude	Médecine légale
RAVON Robert	Neurochirurgie
RIGAUD Michel	Biochimie
ROUSSEAU Jacques	Radiologie
SAUTEREAU Denis	Hépto-Gastro-Entérologie
SAUVAGE Jean-Pierre	Oto-Rhino-Laryngologie
TABASTE Jean-Louis	Gynécologie-Obstétrique
TREVES Richard	Thérapeutique
VALLAT Jean-Michel	Neurologie
VANDROUX Jean-Claude	Biophysique
WEINBRECK Pierre	Maladies infectieuses

SECRETAIRE GENERAL DE LA FACULTE - CHEF DES SERVICES
ADMINISTRATIFS

POMMARET Maryse

Pour Sarah, fruit de l'amour et porteuse de l'espérance.

A Rachida, qui partage ma vie. Ta participation ne se limite pas au travail accompli.

A mes parents qui ont accepté mes décisions et m'ont soutenu tout le long du chemin.

A mon frère et les siens qui savent l'affection que je leur porte.

A ceux de ma famille que j'aime ou que j'ai aimé.

A Francis, l'ami de toujours.

A tous les amis qui ont partagé les joies ou les peines. Ils se reconnaîtront.

A Marie-France qui a achevé ce travail. Merci pour ta gentillesse et ta bonne humeur.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur François BONNAUD

Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur des Universités de Pneumologie-Phtisiologie.

Nous sommes très touchés de l'honneur que vous nous faites.

Votre dynamisme et votre volonté d'aller de l'avant sont pour nous le gage d'un enseignement de qualité dans notre Faculté.

Vous nous avez toujours reçu avec courtoisie et gentillesse nous guidant de vos conseils et partageant votre savoir.

Veillez accepter toute notre gratitude et notre plus haute considération.

A NOTRE JURY DE THESE

A Monsieur le Professeur Jean-José BOUQUIER

Professeur des Universités de Pédiatrie

Médecin des Hôpitaux

Chef de Service.

Nous vous remercions de juger ce travail.

Nous avons apprécié l'enseignement que vous nous avez
dispensé dans votre service.

Recevez le témoignage de nos plus grands égards.

A Monsieur le Professeur FEISS

Professeur des Universités d'Anesthésiologie

et Réanimation Chirurgicale

Anesthésiologiste

Chef de Service.

Nous vous remercions d'accepter de siéger dans ce Jury.

Veillez trouver ici les marques de notre grande reconnaissance
et de notre profond respect.

A Monsieur le Professeur Claude PIVA
Professeur des Universités de Médecine Légale
Médecin des Hôpitaux
Chef de service.

Nous sommes heureux de vous compter parmi les membres de ce
Jury.

Soyez assuré de notre grande estime et recevez nos vifs
remerciements.

A NOTRE DIRECTEUR DE THESE

Monsieur le Docteur Daniel MATHE
Praticien Hospitalier
Directeur Adjoint du S.A.M.U. 87

Vous nous avez ouvert les portes du S.A.M.U. 87 et avez accepté
la direction de ce travail, permettant sa réalisation.

Acceptez notre gratitude et recevez toute notre sympathie.

Remerciements particuliers au Docteur L.C. SOULAT pour son aide précieuse.

Amitiés.

P L A N

I - INTRODUCTION

II - EPIDEMIOLOGIE

III - PRESENTATION DE L'ENQUETE : METHODOLOGIE

3-1 Le département de la Haute-Vienne

3-2 Le S.A.M.U. 87

3-3 Les structures hospitalières d'accueil

3-4 Présentation de l'enquête

3-4-1 Recueil des données

3-4-1-1 Fiches de transport

3-4-1-2 Dossiers d'hospitalisation

3-4-1-3 Médecins libéraux

3-4-2 Traitement des données

IV - PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ASTHME GRAVE

4-1 Facteurs de risque

4-1-1 L'asthme ancien

4-1-2 L'asthme instable

4-1-2-1 Hospitalisation récente

4-1-2-2 Asthme aigu grave ayant mis en jeu le pronostic vital

4-1-2-3 Phase d'instabilité

4-1-3 Suivi médical et observance thérapeutique

4-1-4 Facteurs psychologiques et socio-économiques

4-1-5 Comitialité

4-1-6 Facteur racial

4-2 Facteurs déclenchants

4-3 Critères de gravité

4-4 Mécanique respiratoire et circulatoire des asthmes graves

4-4-1 Mécanique respiratoire

4-4-1-1 Volumes pulmonaires

4-4-1-2 Débits pulmonaires

4-4-1-3 Pressions pleurales ou intra-thoraciques

4-4-1-4 Muscles respiratoires

4-4-2 Mécanique circulatoire

4-4-2-1 A l'inspiration

4-4-2-2 A l'expiration

4-4-2-3 Conséquences

V - RESULTATS

5-1 Nombre de cas

5-2 Répartition par sexe

5-3 Répartition par décennie

5-4 Age moyen

5-5 Classification en fonction de la gravité à l'arrivée du S.M.U.R.

5-6 Les antécédents d'asthme

5-6-1 Asthme connu

5-6-2 Hospitalisations antérieures pour crises graves

5-7 Traitements antérieurs

5-7-1 Béta 2 sympathomimétiques

5-7-2 Théophylline

5-7-3 Corticostéroïdes

5-7-4 Association des classes médicamenteuses

5-8 Répartition par mois

5-9 Délai d'appel

5-10 Délai d'intervention

5-11 Traitements effectués avant l'arrivée du S.M.U.R.

- 5-12 Signes cliniques étudiés à l'arrivée du S.M.U.R.
- 5-13 Traitement effectué par le S.M.U.R.
- 5-14 Evolution pendant le transport
- 5-15 Orientation des patients transportés
- 5-16 Evolution pendant l'hospitalisation

VI - COMMENTAIRES

- 6-1 Incidence
- 6-2 Sexe et âge
- 6-3 Classification des crises
- 6-4 Les antécédents
 - 6-4-1 Antécédents d'asthme
 - 6-4-2 Traitement antérieur
- 6-5 Répartition par mois
- 6-6 Les délais d'appel et d'intervention
- 6-7 Traitement avant l'arrivée du S.M.U.R.
- 6-8 Les signes cliniques à la prise en charge
 - 6-8-1 Signes cardio-vasculaires
 - 6-8-2 Signes respiratoires
 - 6-8-3 Troubles de la conscience
 - 6-8-4 Critères de gravité

- 6-9 Traitement effectué par le S.M.U.R.
 - 6-9-1 Oxygène
 - 6-9-2 Béta 2 sympathomimétiques
 - 6-9-3 Théophylline
 - 6-9-4 Adrénaline
 - 6-9-5 Corticostéroïdes
 - 6-9-6 Intubation endo-trachéale et ventilation assistée
 - 6-9-7 Protocole thérapeutique

- 6-10 Evolution pendant le transport et orientation des patients
- 6-11 Devenir pendant l'hospitalisation
- 6-12 Circonstances de survenue et devenir des arrêts cardio-respiratoires

- 6-13 Eléments apportés par l'enquête

VII - PREVENTION

- 7-1 Dépistage des patients asthmatiques
- 7-2 Suivi des patients à risque
- 7-3 Education des patients et des proches
- 7-4 Amélioration de la formation médicale
- 7-5 Amélioration de la thérapeutique
 - 7-5-1 Le traitement de la crise
 - 7-5-1-1 Les béta 2 sympathomimétiques
 - 7-5-1-2 Théophylline
 - 7-5-1-3 Corticostéroïdes
 - 7-5-1-4 Atropiniques

7-5-2 Le traitement de fond

7-5-2-1 Les anti-inflammatoires

7-5-2-2 La Théophylline

7-5-2-3 Les Béta 2 Sympathomimétiques

7-5-2-4 Les anti-histaminiques

7-5-3 Les autres moyens thérapeutiques

7-5-3-1 Le contrôle de l'environnement

7-5-3-2 La désensibilisation

7-5-3-3 Plus large utilisation des débitmètres de
pointe

7-5-3-4 La rééducation respiratoire

7-5-3-5 La psychothérapie

7-6 La prise en charge pré-hospitalière

7-6-1 Les systèmes d'auto-admission

7-6-2 Médicalisation systématique des appels d'urgence

7-7 La prise en charge pré-hospitalière.

VIII - CONCLUSION

I - INTRODUCTION

L'asthme a attiré l'attention depuis plus de trente siècles d'après les anciens écrits Egyptiens, Hébreux et Grecs (24).

Le concept moderne de la maladie a été approché dès 1678 : Thomas WILLIS distingue deux formes : "pneumonique" et "convulsive". (Annexe 1).

Dans la première, "il associe avec l'obstruction des bronches par d'épaisses humeurs, un gonflement de leurs murs et l'obstruction de l'extérieur".

La deuxième est due "à des crampes des fibres mobiles des bronches et aussi des vaisseaux des poumons, du diaphragme et des muscles de la poitrine".

Toutefois, la notion d'asthme mortel est plus récente.

Dès le 2 ième siècle après Jésus-Christ, ARETAEUS le Cappadocien observe que "la progression de l'obstruction des voies respiratoires causée par l'asthme peut parfois entraîner une suffocation" (annexe 2).

FLOYER en 1698 rapporte "une mort soudaine par asthme chez un enfant de 18 mois" (annexe 3).

CULLEN en 1784 écrit : "Même si l'asthme est souvent menaçant de mort immédiate, il l'occasionne rarement et bien des personnes vivent longtemps avec leur maladie. Dans bien des cas toutefois, il s'avère mortel ; parfois très rapidement et peut-être toujours à la longue". (annexe 4).

Cependant, la plupart des médecins jusqu'à une soixantaine d'années ne pensent pas que l'asthme puisse entraîner la mort.

René LAENNEC (1781-1826) ne reconnaît pas que l'asthme soit mortel (6).

William OSLER enseigne que les attaques d'asthme aigu ne causent jamais la mort. Il écrit cet aphorisme : "The asthmatic pants into old age". (1).

Armand TROUSSEAU (1801-1867) déclare : "L'asthme n'est pas fatal" (1).

Gabriel ANDRAL (1797-1876) dans son "Cours de pathologie" fait cette remarque : " L'asthme est un brevet de longue vie ". (1).

Hormis un article de "HUBER and KOESSLER" qui met en lumière la mort comme complication de l'asthme en 1922 (ces travaux seront controversés par la suite), peu de cas sont rapportés avant 1930. (Annexe 5).

Par la suite, on note une graduelle augmentation du nombre de morts par asthme rapporté, puis une accélération plus franche : (85).

- aux USA : 2,5 pour 100 000 en 1937 et 4,5 pour 100 000 en 1951.
- en Nouvelle-Zélande : 1,7 pour 100 000 en 1939 et 10,4 pour 100 000 en 1953.

Après 1953, il apparaît une chute du nombre de décès par asthme que certains auteurs rattachent à l'utilisation plus large des corticoïdes dans le traitement de cette pathologie (1).

La mortalité par asthme s'élève de nouveau à partir de 1960 en Grande-Bretagne, Nouvelle-Zélande et Australie.

Jusqu'alors les décès chez l'asthmatique sont dus selon les auteurs de l'époque soit aux complications de l'insuffisance respiratoire chronique chez des patients mal suivis, soit à l'état de mal asthmatique défini comme une crise sévère et prolongée, résistante aux thérapeutiques usuelles, entraînant un épuisement et pouvant conduire au décès par anoxie.

En 1965, ROE est le premier à distinguer les décès survenant après une crise d'asthme prolongée de ceux en rapport avec une crise d'évolution suraiguë. (78).

Dès lors, beaucoup de publications ont vu jour chez les auteurs Anglo-Saxons et de manière plus récente en France conduisant à l'approche des mécanismes physiopathologiques de ce type de crise, une meilleure prise en charge et une réflexion sur la prévention.

Il reste que cette notion d'asthme suraigu semble particulièrement méconnue en France.

Une structure d'urgence telle qu'un S.A.M.U. est amenée à prendre en charge la plupart des situations préoccupantes de bronchospasme aigu. La rapidité des interventions, la qualité de formation de ses médecins et l'enregistrement systématique de l'activité de cette structure permet l'analyse de ce type de situation.

Nous nous proposons donc d'étudier rétrospectivement la prise en charge du bronchospasme aigu à partir de l'expérience du S.A.M.U. 87 sur une période de 3 ans, d'en apprécier la gravité et d'essayer de définir les lignes de prévention.

II - EPIDEMIOLOGIE :

L'asthme est une maladie fréquente qui touche environ 3 à 4 % de la population française. La prévalence est estimée entre 3 et 4 % aux USA et en Grande-Bretagne, entre 8 et 9 % en Australie et à plus de 12 % en Nouvelle-Zélande (Figure 1).

L'augmentation des décès par asthme est constatée pratiquement dans tous les pays qui s'intéressent à cette question.

Une première élévation de la mortalité est constatée en Angleterre et au Pays de Galles dès 1960 avec un pic en 1966 pour décliner en 1967 (40).

Une tendance similaire est observée en Australie et en Nouvelle-Zélande dès 1964 avant de baisser en 1967 (85).

Durant la même période, il n'y a pas d'augmentation significative aux USA, Canada, Pays-Bas, Belgique et France (7-85).

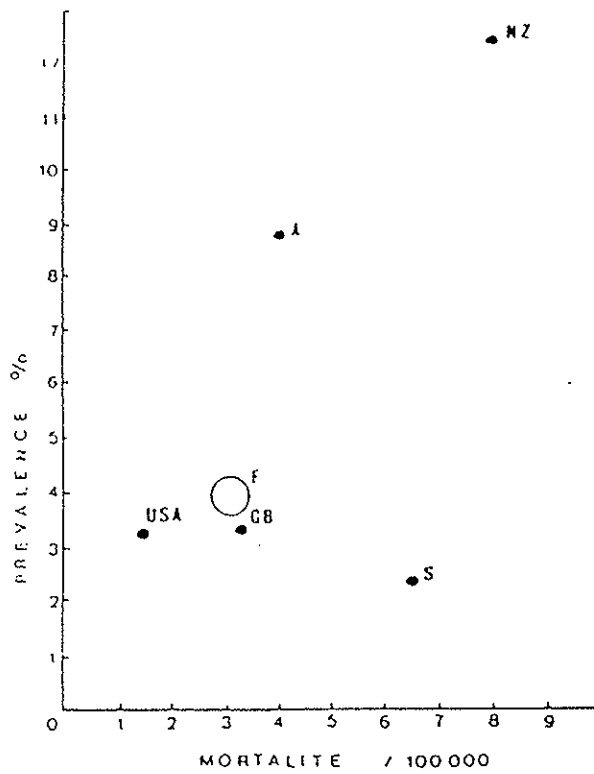
Cette première "épidémie" correspond à une augmentation des ventes et de l'utilisation plus large des aérosols d'Isoprotérenol en Angleterre et Pays de Galles, alors qu'ils ne sont pas commercialisés aux USA, Belgique et Pays-Bas.

La responsabilité de ces produits n'a jamais été confirmée (6-85).

Les causes de ce phénomène demeurent donc inconnues.

Depuis le milieu des années 70, une nouvelle augmentation de la mortalité est constatée. Celle-ci commence dès 1975 en Nouvelle-Zélande et en 1978 aux USA pour ne cesser de croître. La plupart des pays connaissent le même phénomène (Figure 2).

Fig. 1



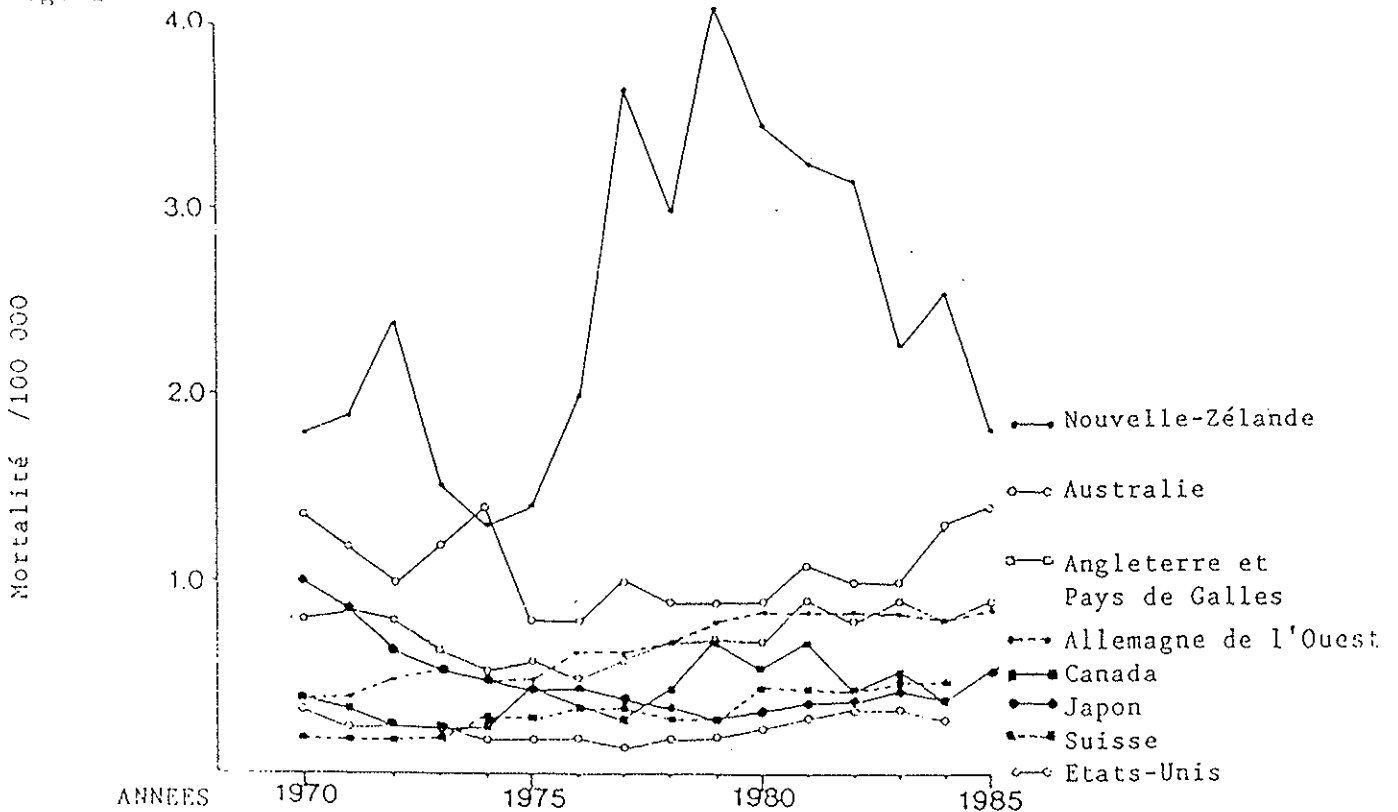
Relation entre la prévalence de l'asthme et l'incidence de l'asthme mortel dans différents pays :

USA : Etats-Unis ; GB : Grande Bretagne ; A : Australie ; NZ : Nouvelle-Zélande ; F : France ; S : Suède.

La position de la France est incertaine, la position à part de la Suède serait due à une codification différente des maladies.

(d'après réf. 75).

Fig. 2



Mortalité par asthme dans le groupe d'âge des 5-34 ans de 1970 à 1984/5 dans huit pays.

(d'après réf. 41).

La 9 ème révision de la Classification Internationale des Maladies (qui prend effet en 1979) a eu un impact certain sur l'accroissement des taux de mortalité.

La 9 ème révision n'explique cependant pas la poursuite de cette tendance dès 1980, d'autant que les données Suédoises et Danoises (pays qui n'ont pas utilisé la 9 ème révision) montrent aussi une élévation des décès par asthme.

De plus, la mortalité dans le groupe d'âge des 5-34 ans où l'influence de la 9 ème révision est faible et où les erreurs de diagnostic d'asthme dans les certificats de décès sont moindres, augmente (Figure 2).

Ni les changements dans la classification des maladies, ni les erreurs dans la rédaction des certificats de décès, ni les changements dans les méthodes diagnostiques n'expliquent, selon la plupart des auteurs, l'augmentation des taux de mortalité par asthme. Certains mettent l'accent sur une plus grande prévalence ou une plus grande sévérité de l'asthme, mais ces hypothèses ne sont pas clarifiées (6 - 40 - 75 - 82 - 85).

Il reste que les différences de prévalence et les différences d'incidence de l'asthme mortel entre différents pays puissent être corrélées (Figure 1).

Nous avons trouvé un seul article analysant la mortalité en France. La France n'a pas connu le phénomène de la "1ère épidémie" en 60.

Fin des années 70, début des années 80 : il existe un accroissement récent des décès par asthme de manière globale, chez les hommes et les femmes.

Toutefois, l'augmentation dans le groupe de 5-34 ans n'est pas aussi claire.

Par ailleurs, la neuvième révision semble avoir un faible impact, de plus l'augmentation débute avant 79 chez les femmes et après 1980 chez les hommes (7).

Les données des années 85-86-87 confirment la tendance à l'augmentation des taux de mortalité par asthme en France (Tableau 1).

En Limousin, nous avons consulté les statistiques provisoires de l'INSEE sur les causes médicales de décès pour l'année 90 (36).

Nous avons calculé les taux de mortalité à partir des données du dernier recensement de la population (38).

Nombre de décès par asthme et par alvéolite allergique en LIMOUSIN :	Femmes	Hommes	
	12	20	T = 32
Taux de mortalité / 100 000	3,4	5,3	4,42

Nombre de décès par asthme et alvéolite allergique en HAUTE-VIENNE :	Hommes	Femmes	
	5	12	T = 17
Taux de mortalité / 100 000	2,9	6,5	4,8

Les données épidémiologiques indiquent que l'asthme mortel est une complication rare mais qu'il représente un important problème de santé publique compte-tenu de la grande fréquence de la maladie.

Tableau 1 :

NOMBRE DE PERSONNES QUI MEURENT D'ASTHME ET D'ALVEOLITE ALLERGIQUE

EN FRANCE PAR GROUPE D'AGE, SEXE ET ANNEE DE DECES

ANNEE	GROUPE D'AGE MASCULIN						GROUPE D'AGE FEMININ					
	0-4	5-34	35-54	55-64	>65	TOTAL	0-4	5-34	35-54	55-64	>65	TOTAL
1968	0	30	104	170	642	946	0	20	50	100	640	810
						3.9*						3.2
1972	11	21	99	144	526	801	4	32	76	85	546	743
						3.2						2.8
1974	3	18	87	107	523	748	0	21	73	83	531	710
						2.9						2.7
1975	3	32	93	104	511	743	1	31	86	85	595	798
						2.9						3.0
1976	0	37	83	97	552	769	2	26	85	85	562	760
						3.0						2.8
1977	2	33	74	87	483	679	2	17	79	88	604	790
						2.6						2.9
1978	3	37	82	78	507	707	1	31	72	92	621	817
						2.7						3.0
1979	7	17	63	84	486	657	4	29	66	79	684	862
						2.5						3.2
1980	3	38	74	93	556	664	3	30	81	104	618	836
						2.5						3.1
1981	2	37	80	88	511	718	2	37	68	91	689	887
						2.7						3.2
1982	1	45	83	113	514	756	2	34	79	106	663	884
						2.9						3.2
1983	1	33	98	112	514	758	1	33	75	126	735	970
						2.8						3.5
1984	2	44	101	150	484	781	0	48	95	120	755	1018
						2.9						3.6
1985	4	74	154	172	599	1003	3	58	126	152	807	1146
						3.7						3.9
1986	3	67	142	192	707	1111	1	56	145	188	917	1307
						4.1						4.6
1987	0	63	130	190	611	994	2	56	119	146	866	1189
						3.7						4.2

* Mortalité pour 100 000

(d'après réf. 7 et 39)

III - PRESENTATION DE L'ENQUETE : METHODOLOGIE

3-1 Le département de la Haute-Vienne

C'est un département situé dans la région du Limousin.

Il est peuplé de 353 614 habitants dont 170 253 hommes et 183 361 femmes (38), ce qui représente une densité de 64 habitants par km² (moyenne nationale : 104 habitants/km²) (Figure 3).

Le département reste marqué par la capitale régionale : LIMOGES, peuplée de 133 469 habitants dont la population intra-muros diminue au profit de son agglomération mais aussi des communes rurales dans sa sphère d'influence (37).

Sous l'effet de la baisse de la natalité, le nombre de jeunes de moins de 25 ans diminue de façon significative pour représenter 30 % du total. Le pourcentage des plus de 65 ans ne progresse que très modérément pour atteindre 20 % (Figures 4-5).

La population active (personnes ayant un emploi + chômeurs) se constitue de 154 800 personnes. Le taux d'activité est de 44 % (pourcentage de personnes actives dans la population totale) ("tient compte des personnes âgées de plus de 14 ans"). (37)

(INSEE LIMOUSIN)

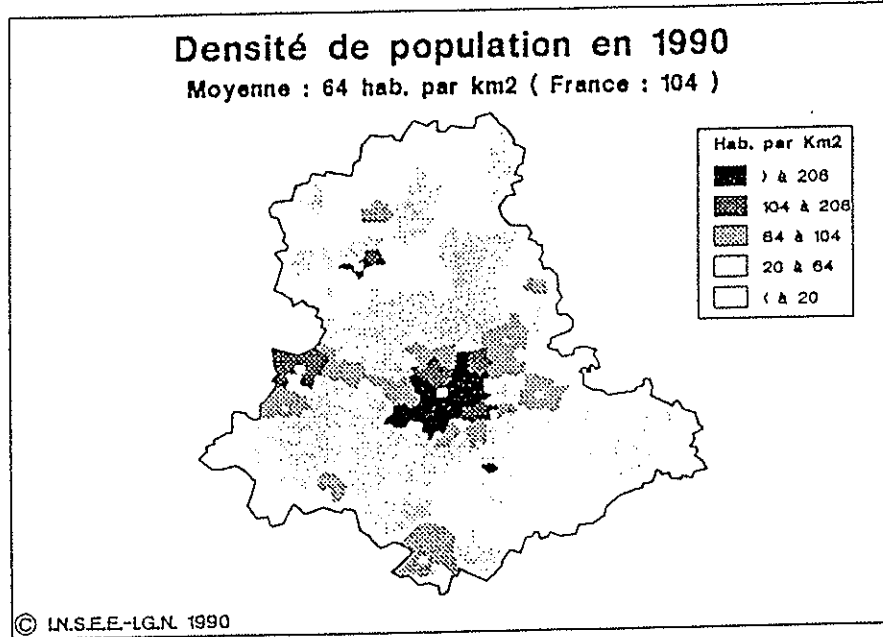


Fig. 3

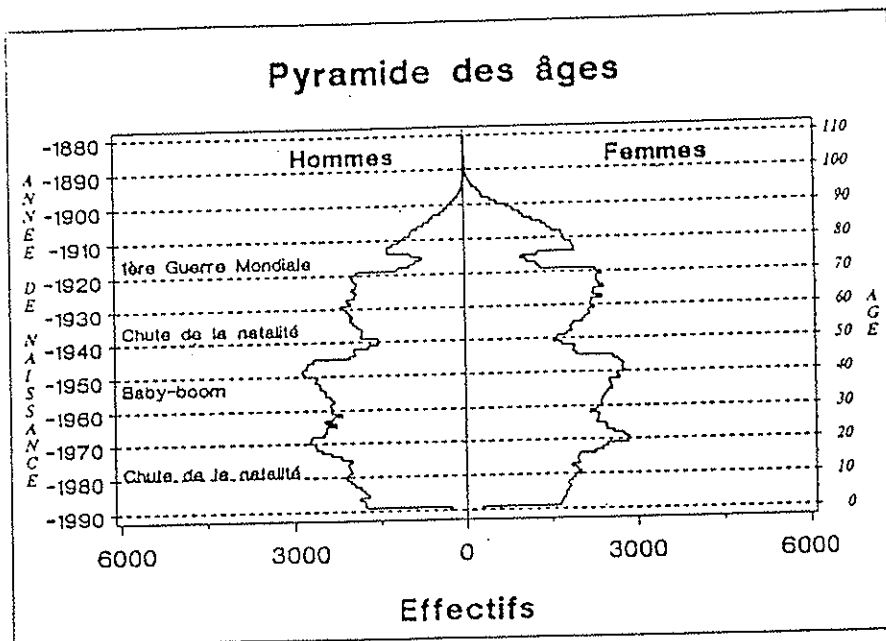


Fig. 4

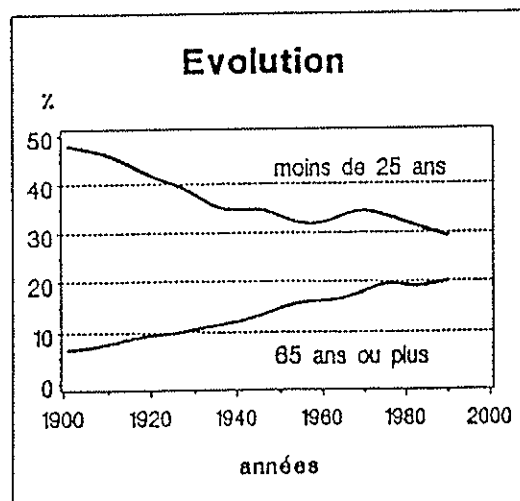


Fig. 5

3-2 Le S.A.M.U. 87

La notion d'aide médicale urgente est basée sur le secours immédiat à donner aux victimes sur le lieu même de l'accident ou de la maladie.

Le service d'aide médicale urgente (S.A.M.U.) et le service mobile d'urgence et de réanimation (S.M.U.R.), le N° 15 d'appel et le centre 15 ont été créés progressivement.

- Le S.A.M.U. 87 existe depuis 1977,
- Le n° 15 fonctionne depuis le 1.02.88,
- Le centre de régulation et de réception des appels : Centre 15 est en service depuis le 1er Juin 1990 : il entre dans le cadre d'une expérimentation d'une durée de 18 mois effectuée dans 5 départements et la régulation des appels d'urgence est assurée par un médecin hospitalier et un médecin d'exercice libéral 24 heures sur 24.

Il existe une inter-connexion avec les sapeurs-pompiers.

Le S.A.M.U. 87 comprend :

- 3 médecins anesthésistes réanimateurs à temps plein,
- 1 médecin titulaire de la capacité de Médecine d'Urgence,
vacataire,
- 6 résidents,
- 1 infirmière spécialisée en anesthésie-réanimation présente 24
heures sur 24,
- 1 surveillante,
- 10 ambulanciers titulaires du certificat de capacité d'ambulancier,
- 9 permanencières auxiliaires de régulation médicale qui organisent
le pré-tri.

Les gardes sont assurées par les praticiens d'anesthésie-réanimation (33 %) et par les médecins attachés et les résidents (77 %).

Les moyens mobiles d'intervention se composent de :

- 2 ambulances de réanimation,
- 1 ambulance de réanimation pour les transferts inter-hospitaliers,
- 3 véhicules rapides médicalisés,
- 1 hélicoptère depuis Juillet 1989.

Le S.A.M.U. a pour mission de répondre par des moyens exclusivement médicaux aux situations d'urgence. Pour cela, ils doivent :

- assurer une écoute médicale permanente,
- déterminer et déclencher, dans le délai le plus rapide, la réponse la mieux adaptée à la nature des appels,
- s'assurer de la disponibilité des moyens d'hospitalisation publics ou privés adaptés à l'état du patient, compte-tenu du respect du libre choix, et faire préparer son accueil,
- organiser le cas échéant le transport dans un établissement public ou privé en faisant appel à un service public ou à une entreprise privée de transports sanitaires,
- veiller à l'admission du patient (annexe 6).

3-3 Les structures hospitalières d'accueil

Les sujets relevant de notre enquête ont été acheminés vers quatre établissements de la ville de Limoges :

- le Centre Hospitalier Régional et Universitaire Dupuytren,
- la Clinique Médico-Chirurgicale Chénieux,
- la Clinique Médico-Obstétrico-Chirurgicale du Square des Emaillieurs,
- la clinique Fontaine de Vanteaux.

Aucun sujet de l'enquête n'a été hospitalisé dans les autres cliniques de Limoges (Clinique du Colombier, et Clinique Sainte-Claire), ni dans les autres Hôpitaux du département.

3-4 Présentation de l'enquête

3-4-1 Recueil des données

Les fiches de recueil des données ont été constituées d'après les fiches de transport du S.A.M.U., d'après les dossiers hospitaliers des malades et par entretien avec les médecins libéraux.

3-4-1-1 Fiches de transport

L'enquête a porté sur une période de 3 ans : du 18 Mai 1988 au 18 mai 1991. La première date correspond au début du fonctionnement du système informatique du service. Il nous a alors été possible de consulter toutes les fiches de transport concernant la pathologie asthmatique.

Des dossiers contenant les antécédents d'asthme, la notion de "sibilants" ou de thérapeutiques de l'asthme (type bêta 2 mimétiques), sans que le motif de l'intervention ne porte sur le bronchospasme aigu, étaient inclus. Un premier tri a alors été effectué.

Ces documents nous ont permis de retrouver : le sexe, l'âge, la date de l'intervention, l'heure de l'appel, le délai et la durée de l'intervention qui sont systématiquement notés.

Les signes cliniques : pression artérielle, fréquence cardiaque, fréquence respiratoire, dyspnée, cyanose, sueurs, tirage, sibilants, silence respiratoire, pauses respiratoires, état de conscience sont également toujours relevés. La fréquence respiratoire est notée comme : normale, tachypnée ou bradypnée. L'orthopnée n'est jamais notée.

Nous ne tiendrons compte de "l'impossibilité de parler" que lorsque ce signe est indiqué dans l'observation clinique. Le pouls paradoxal n'est jamais calculé : ce signe ne sera donc pas retenu.

L'évolution pendant le transport reste subjective : elle est exprimée par aggravation, stationnaire ou amélioration.

Le S.A.M.U. n'utilisant pas le mini-débitmètre (type miniwright), la mesure du débit expiratoire de pointe reconnue comme élément d'appréciation de gravité et pouvant constituer un élément objectif d'évolution ne sera donc pas étudiée.

Dans les antécédents, nous relèverons seulement l'ancienneté de la maladie asthmatique, les hospitalisations antérieures pour crises graves et le traitement habituel.

Les données manquantes sont ici nombreuses.

L'heure du début de la crise, lorsqu'elle est notée est souvent vague (la veille, l'après-midi, le soir etc...) ; c'est pourquoi nous l'étudierons à partir d'intervalles horaires par rapport à l'heure d'appel :

(<1h, 1h - 6h, 6h - 12h, 12h - 24h, >24h).

Les fiches nous permettent de retrouver les traitements effectués avant l'arrivée des secours et pendant l'intervention, ainsi que l'orientation des malades (domicile, clinique, service hospitalier).

3-4-1-2 Dossiers d'hospitalisation

Nous avons consulté par la suite les dossiers hospitaliers après accord des chefs de service.

Un deuxième tri a été fait en éliminant les maladies pulmonaires chroniques (bronchite chronique, fibroses pulmonaires, emphysème), les dyspnées d'origine cardiaque et plus particulièrement chez l'enfant les corps étrangers, les bronchiolites, les épiglottites, les laryngites, les malformations congénitales. Les cas douteux (le plus souvent chez les personnes âgées) ont été éliminés.

Cette démarche nous a aussi permis parfois de compléter des données manquantes telles que les antécédents ou le début de la crise.

Enfin, nous avons pu juger du devenir des malades hospitalisés, de l'éventuelle aggravation, voire des décès.

3-4-1-3 Médecins libéraux

Les médecins traitants et les médecins qui sont intervenus pour chacun des cas d'arrêt cardio-respiratoire avant l'arrivée du S.A.M.U. ont été contactés afin de préciser les antécédents et les circonstances.

3-4-2 Traitement des données

Un masque de saisie a été constitué permettant de traiter les données par le logiciel "REFLEX", sur un ordinateur PC compatible.

Des résultats sont présentés sous forme de graphiques réalisés à partir du logiciel "HARVARD. GRAPHIC. BUSINESS".

IV - PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ASTHME GRAVE

L'état de mal asthmatique et l'asthme aigu grave diffèrent surtout par la durée et la rapidité d'évolution des signes de l'obstruction bronchique :

- Le bronchospasme joue certainement un rôle prépondérant dans l'asthme suraigu : absence de sécrétions aspirées lors de la ventilation mécanique, baisse inattendue et impressionnante des résistances des voies aériennes objectivées par la chute soudaine des pressions d'insufflation, normalisation plus rapide de la PaCO₂ et durée plus courte de la ventilation mécanique constatée dans ce type de crise (96).

- Au contraire, les bouchons muqueux des sécrétions bronchiques peuvent expliquer l'évolution rebelle aux thérapeutiques y compris la ventilation mécanique des états de mal prolongés (75).

- L'oedème interstitiel représente la troisième composante de l'obstruction bronchique.

La part respective de ces trois éléments reste à établir dans les différents types de crise.

En pratique, il importe d'évaluer la gravité d'une crise d'asthme.

Dans ce chapitre, nous voulons rapporter les connaissances actuelles sur l'asthme grave, sans distinguer l'état de mal asthmatique de l'asthme aigu grave.

4-1 Facteurs de risque :

4-1-1 L'asthme ancien :

Ce facteur de risque, admis généralement, n'a pas été retenu dans les études comportant un groupe témoin (73-88).

4-1-2 L'asthme instable :

Cette instabilité est retrouvée à l'interrogatoire ou bien peut être objectivée par la mesure du débit de pointe.

4-1-2-1 Hospitalisation récente :

Les sujets, qui meurent ou qui sont hospitalisés pour asthme aigu grave, ont été hospitalisés plus souvent dans l'année précédente par rapport à ceux d'une communauté contrôle (73).

Une étude rétrospective Néo-Zélandaise montre que 31 % des patients qui décèdent ont été hospitalisés l'année précédente (83).

Une étude rétrospective Australienne retient un chiffre de 39 % (76).

4-1-2-2 Asthme aigu grave ayant mis en jeu le pronostic vital

Ce facteur de risque est retenu dans l'étude de REA puisque cet antécédent est retrouvé chez 20 des 44 sujets du groupe étudié (qui décèdent) contre seulement huit dans le groupe contrôle hôpital et 0 dans la communauté contrôle (73).

Dans l'étude de SEARS, cette notion est retrouvée dans 25 % des décès (83).

L'étude de Newcomb montre que les enfants qui ont eu un épisode de détresse respiratoire présentent un grand risque de récurrence (46 % dans les six mois et 76 % dans les deux ans qui suivent) et de complications catastrophiques (sept des soixante dix-huit enfants étudiés meurent alors que seulement deux enfants meurent sur les 2 892 hospitalisés pendant la période de l'étude.(65)

4-1-2-3 Phase d'instabilité

Les crises soudaines et graves peuvent apparaître de façon inopinée. Il est habituel qu'elles éclatent à un moment de déstabilisation de l'asthme : période plus ou moins longue marquée par l'apparition d'une toux nocturne et de manifestations ORL (42).

L'asthme du matin paraît être particulièrement dangereux.

La plupart des morts à l'hôpital surviennent le matin (68 % entre minuit et huit heures) selon l'étude de COCHRANE et CLARK (14).

Le risque d'arrêt ventilatoire et de mort subite est corrélé à la présence de grandes variations diurnes du débit expiratoire de pointe avec chute matinale (34).

Selon une étude rétrospective, les morts surviennent le plus souvent entre 20 heures et 8 heures (83).

Chez certains patients une auto-surveillance quotidienne ou pluri-quotidienne du débit expiratoire de pointe doit être discutée ; une instabilité de celui-ci devant faire redouter un accès aigu grave (2).

4-1-3 Suivi médical et observance thérapeutique

Les sujets qui décèdent, reçoivent des soins médicaux moindres, ont une mesure objective de l'obstruction bronchique moins fréquente et 31 des 44 sujets étudiés ont une mauvaise observance thérapeutique contre aucun des sujets de la communauté contrôlée dans l'étude de REA (73).

ROBERTSON relève également ces facteurs (76).

REA note par ailleurs l'utilisation de trois ou plus médicaments anti-asthmatiques comme facteur de risque.

De tels traitements génèrent probablement la confusion chez certains patients mal suivis. Ces facteurs de risque s'intriquent avec les facteurs psychologiques.

Une insuffisance de traitement est généralement observée (16-61-64-66-86).

4-1-4 Facteurs psychologiques et socio-économiques

Chez l'adulte : l'alcoolisme, troubles de la personnalité, dépression, deuil, chômage, difficultés pécuniaires sont évoqués (73-85).

Chez l'enfant : troubles de l'humeur ou du comportement, conflit avec les parents ou le médecin, mauvaise connaissance ou acceptation de la maladie et de ses traitements, indifférence aux symptômes d'asthme sont soulignés (88).

Ces facteurs peuvent engendrer la mauvaise observance thérapeutique.

4-1-5 Comitialité

Les antécédents comitiaux associés à une crise d'asthme chez l'enfant sont présents chez 9 des 21 patients de l'étude de STRUNK (88).

Le diagnostic de crises comitiales hypoxiques a été confirmé dans 7 cas.

4-1-6 Facteur racial

Aux Etats-Unis, les taux de mortalité dans les ethnies : "Indiens d'Amérique, Japonais, Philippins, Chinois" sont plus bas que dans la population blanche.

Par contre, la mortalité est trois fois supérieure chez les noirs par rapport aux blancs aux Etats-Unis et cinq fois supérieure chez les Maoris par rapport aux descendants Européens en Nouvelle-Zélande.

Les différences de prévalence ne rendent pas compte entièrement des différences de mortalité (81-85).

4-2 Facteurs déclenchants :

Ils sont classiques et identiques dans les états de mal et les crises soudaines et graves.

Ce sont essentiellement les agressions respiratoires de toutes sortes, allergéniques ou non, les modifications thérapeutiques récentes, en particulier le sevrage ou la diminution des corticoïdes, les chocs émotionnels.

Certaines crises soudaines et graves surviennent à l'occasion de la prise d'aspirine ou d'anti-inflammatoires non stéroïdiens.

Bien souvent, cependant, aucun facteur déclenchant n'est retrouvé (42).

Une attention particulière mérite d'être portée sur la relation entre l'abus des béta 2 sympathomimétiques et la mortalité par asthme. Ce débat est lancé, comme nous l'avons déjà vu, dans les années 1960. Par la suite, la plupart des auteurs s'accordent pour rejeter cette hypothèse considérant que l'abus de ces médicaments témoigne d'un excès de confiance en ces produits qui diffère l'appel des aides médicales et la mise en route d'autres thérapeutiques.

Récemment, le débat se trouve relancé.

Trois études Néo-Zélandaises cas-témoins (17-33-69) impliquent particulièrement le FENOTEROL dans l'augmentation du risque d'évolution mortelle. Une autre étude, portant sur 10 patients, menée en double aveugle croisée contre placebo (97), compare la tolérance cardio-vasculaire du BEROTEC, de la TERBUTALINE et de la VENTOLINE. Les auteurs concluent à une moins bonne sélectivité du BEROTEC, en reconnaissant toutefois qu'elle est constatée à des posologies très supérieures à celles recommandées et qu'ils comparent ces produits au nombre des bouffées et non par doses à équivalence d'efficacité.

L'étude de GARRET (29) met l'accent sur la non comparabilité des patients en regard du type de béta 2 sympatomimétiques prescrit (FENOTEROL ou SALBUTAMOL).

Une autre étude cas témoin, réalisée dans la Province du SASKATCHEWAN (CANADA), où toutes les données médicales sont informatisées, comporte 129 sujets (décédés par asthme ou ayant eu un épisode mettant en jeu le pronostic vital). Ces 129 dossiers sont appariés à 655 témoins en fonction du lieu d'habitation, de l'âge, de la couverture sociale et des antécédents d'hospitalisation pour asthme. Pour les auteurs le SALBUTAMOL et le FENOTEROL sont associés à une augmentation importante des risques de décès ou d'épisodes mettant en jeu le pronostic vital, lorsque la consommation dépasse les doses maximales recommandées (87).

4-3 Critères de gravité

Il n'y a pas à l'heure actuelle de codification bien définie pour évaluer la gravité d'une crise d'asthme.

Des scores ont été proposés (Tableau 3) et n'ont jamais été validés (27).

Aussi, nous nous proposons de reprendre les critères établis par la conférence de consensus présentés dans le tableau 2 (28).

Les facteurs anamnestiques définissent un patient à haut risque et doivent inciter à une grande vigilance lors de l'évaluation de la crise.

L'asthme avec intolérance à l'aspirine est un asthme autonome, d'allure intrinsèque souvent sévère, susceptible de crises gravissimes en cas d'exposition à l'aspirine ou aux anti-inflammatoires non stéroïdiens (10).

Le syndrome de menace proposé correspond à une phase d'instabilité.

Puisqu'une évolution fatale peut être très rapide, les caractères inhabituels et rapidement progressifs de la crise imposent une grande méfiance (47). La fatigue musculaire respiratoire conduit à une réduction progressive de la distension thoracique, à la refermeture des voies aériennes et finalement à un effondrement de la ventilation qui accroît l'hypoxémie et conduit à une hypercapnie majeure. L'hypercapnie est un facteur de mauvais pronostic (22-25).

Certains signes cliniques sont d'excellents indices d'hypercapnie (51-54-62) :

- difficultés à parler et à tousser,
- silence respiratoire,
- sueurs,
- extrême dyspnée,
- les troubles de la conscience.

La cyanose correspond habituellement à une saturation artérielle en oxygène inférieure à 85 %, donc à une hypoxémie déjà importante (54).

La tachypnée est due surtout à la stimulation des chémorécepteurs aortiques et sinocarotidiens par l'hypoxémie et des centres respiratoires par l'hypercapnie (54).

L'hypoxémie et/ou l'hypercapnie aiguës déterminent une augmentation catécholamines avec tachycardie (54).

<i>Antécédents</i>		
Asthme ancien Asthme instable Hospitalisation récente pour crise aiguë grave Ventilation mécanique Intolérance à l'aspirine		
<i>Syndrome de menace</i>	<i>Signes de gravité immédiate</i>	<i>Signes de détresse</i>
Aggravation en quelques jours Augmentation de la fréquence des crises Augmentation de la gravité des crises Résistance au traitement Augmentation de la consommation de médicaments Intervalle de moins en moins libre Diminution progressive du DEP	Crise : — inhabituelle — rapidement progressive (quelques heures) Signes cliniques : — difficulté à parler — difficulté à tousser — orthopnée — dyspnée + + — agitation — sueurs — cyanose — SCM contracté en permanence — FR > 30/min — FC > 120/min — pouls paradoxal > 20 mmHg — DEP < 150 l·min ⁻¹ PaCO ₂ : — normo ou hypercapnie Réponse au traitement : — Δ DEP < 60 l·min ⁻¹	Troubles de conscience Pause respiratoire Impossibilité de parler Silence respiratoire Collapsus

Tableau 3 :

	Valeur pour le score = 0	Valeur pour le score = 1
Fréquence cardiaque (par minute)	< 120	≥ 120
Fréquence respiratoire (cycles/minute)	< 30	≥ 30
Pouls paradoxal (mm Hg)	< 18	≥ 18
Débit Expiratoire de Pointe (litres/minute)	> 120	≤ 120
Dyspnée	Absente-faible	Modérée-sévère
Mise en jeu des muscles Accessoires	Absente-faible	Modérée-sévère
Wheezing	Absent-faible	Modéré-sévère

Index prédictif de Fischl : score >4 prédictif à :

- 95% d'une réaggravation
- 96% d'une hospitalisation

Certaines voies aériennes sont maintenues ouvertes au prix d'une hyperinflation thoracique. Il existe une contraction permanente inspiratoire et expiratoire des muscles inspiratoires. L'effort demandé aux muscles inspiratoires est considérable puisqu'ils sont chargés de maintenir le thorax en hyperinflation et d'assurer l'inspiration dans une zone défavorable de la relation pression-volume pulmonaire, alors qu'ils sont placés dans une position désavantageuse (68).

L'apparition de fatigue musculaire est alors plausible. La contraction permanente des sterno-cléïdo-mastoïdiens témoigne du travail des muscles inspiratoires.

Le pouls paradoxal est pratiquement constant dans l'asthme grave et résulte de cinq mécanismes (25) :

- de la simple transmission à l'arbre artériel des variations de pression intra-thoracique,
- d'un déphasage entre les deux ventricules, la réduction du retour cave entraînant, avec deux ou trois secondes de retard, une réduction inspiratoire du retour veineux pulmonaire,
- d'un certain degré de stockage sanguin inspiratoire dans les vaisseaux pulmonaires distendus,
- du phénomène d'interférence ventriculaire,
- d'une augmentation de la post-charge ventriculaire gauche.

Le débit expiratoire maximum varie selon la valeur de la résistance des voies aériennes, mais il dépend aussi de la coopération du sujet, de l'effort expiratoire et de la capacité pulmonaire totale. Le débit expiratoire maximum est superposable au débit expiratoire de pointe (90).

De nombreux auteurs reconnaissent la valeur de la mesure du débit expiratoire de pointe pour évaluer la gravité de l'asthme aigu (2-4-27-32-35-45-46-48-53-57-58-74-77-79-90-91-94-95).

Cette mesure, facile à réaliser constitue un critère objectif de l'obstruction bronchique et permet de suivre l'évolution d'une crise après mise en route du traitement.

4-4 Mécanique respiratoire et circulatoire des asthmes graves :

Quatre mécanismes concourent à la gravité des asthmes les plus sévères (25) :

- Fermeture de multiples voies aériennes avec zones disséminées hypo ou non ventilées, à perfusion totalement ou partiellement maintenue, à l'origine d'effet shunt et d'hypoxémie parfois grave par son intensité et sa soudaineté. Aucune autre affection pulmonaire ne donne lieu si rapidement, parfois en quelques minutes, à des hypoxémies aussi menaçantes ($P_{aO_2} < 30$ mmHg).

- Fatigue musculaire respiratoire liée principalement au travail élastique de distension du thorax nécessaire pour maintenir ouvertes un certain nombre de voies aériennes. Cette fatigue conduit à une réduction progressive de la distension, à la refermeture des voies aériennes et finalement à un effondrement de la ventilation, qui accroît l'hypoxémie et conduit à une hypercapnie majeure avec acidose respiratoire aiguë. Aucune autre affection pulmonaire ne conduit à des ascensions de P_{aCO_2} si rapides, jusqu'à des valeurs si élevées (80 à 100 mmHg) avec pH inférieur à 7,20 et parfois à 7.

- Hypertension artérielle pulmonaire majeure et coeur pulmonaire aigu.

- Choc cardiogénique avec effondrement du débit ventriculaire gauche.

Ces deux derniers types de défaillance circulatoire sont l'un et l'autre liés à la fois à la distension du volume pulmonaire et aux variations de pressions intra-thoraciques positives ou négatives qui lui sont associées.

4-4-1 Mécanique respiratoire :

4-4-1-1 Volumes pulmonaires :

L'obstruction bronchique est responsable d'une fermeture quasi complète des voies aériennes à volume courant.

Pour maintenir ouvertes les voies aériennes, le patient doit ventiler à hauts volumes pulmonaires. Cela conduit à d'importants changements de la distribution des volumes pulmonaires (22-25-68-70) :

- Augmentation du volume de fermeture et du volume résiduel qui atteint 2 à 3 fois les valeurs normales par fermeture précoce des voies aériennes au cours de l'expiration et survenant à grand volume pulmonaire.

- La capacité résiduelle fonctionnelle atteint 200 à 300 % des valeurs de références. Cette augmentation peut s'expliquer par deux phénomènes :

- . la capacité résiduelle fonctionnelle ne résulte plus d'un équilibre passif, mais d'un équilibre tonique entre les forces de rétraction pulmonaire et d'expansion thoracique,

- . le volume pulmonaire de fin d'expiration s'accroît par la conjonction d'une augmentation de fréquence respiratoire et d'un freinage expiratoire conduisant à une reprise inspiratoire qui coupe l'expiration avant que le système respiratoire n'ait retrouvé sa position d'équilibre. Ceci définit une capacité résiduelle fonctionnelle dynamiquement déterminée.

- La capacité pulmonaire totale est extrêmement augmentée au cours des crises les plus sévères. Cette augmentation est liée à la diminution du recul élastique du poumon.

- La capacité vitale diminue de manière très marquée, conséquence directe de l'augmentation du volume résiduel.

4-4-1-2 Débits pulmonaires :

Le volume expiratoire maximum en une seconde (VEMS) est abaissé entre 10 et 40 % des valeurs normales au cours des crises sévères et entre 40 et 65 % au cours des crises modérées.

Mais la corrélation entre la gravité de la crise et le VEMS est très lâche puisqu'un même VEMS peut s'observer pour des niveaux très différents de bronchoconstriction en fonction de l'importance de la distension thoracique associée (25).

Le VEMS reflète l'état des grosses voies aériennes centrales.

D'une façon générale, l'obstruction atteint les voies aériennes centrales et périphériques. Il est actuellement impossible de localiser avec précision le siège de l'obstruction (68).

Le débit expiratoire de pointe (DEP) évolue comme le VEMS.

Le DEP et le VEMS sont tout à fait voisins en terme de sensibilité et de reproductibilité et ne s'écroulent qu'au cours des crises de gravité moyenne ou forte : ce sont des index de surveillance et de pronostic.

4-4-1-3 Pressions pleurales ou intra-thoraciques :

Dans les crises les plus sévères, la dépression respiratoire atteint - 60 cm H₂O, tandis qu'à l'expiration les valeurs varient de - 2 à + 8 cm H₂O en moyenne.

En raison de la résistance accrue des voies aériennes pendant la crise, la négativation de la pression pleurale en cours d'inspiration est plus importante.

L'absence de relâchement des muscles inspiratoires pendant l'expiration maintenant de grands volumes pulmonaires explique le maintien de pressions pleurales négatives (25-68).

4-4-1-4 Muscles respiratoires

Les muscles inspiratoires exercent un travail positif dynamique à l'inspiration, tandis qu'à l'expiration, ils restent contractés, résistent à l'allongement et exercent un travail tonique négatif.

Le diaphragme cesse de se contracter relativement tôt pendant l'expiration.

Le travail de freinage par contraction tonique des muscles inspiratoires est donc exercé pour l'essentiel par les intercostaux, les sterno-cleïdo-mastoïdiens et les scalènes (25).

4-4-2 Mécanique circulatoire

Les modifications hémodynamiques liées aux crises d'asthme sévères sont comparées à celles que l'on peut observer au cours des manoeuvres de MULLER et VALSALVA (42) :

- à l'inspiration (assimilée à un mouvement inspiratoire forcé à glotte bloquée ou manoeuvre de MULLER), la profonde pression négative intra-pleurale générée par l'effort inspiratoire intense provoque une hypertension artérielle pulmonaire en partie par augmentation du retour veineux dans les cavités droites ; la baisse du retour veineux pulmonaire associée à la diminution de contractibilité du ventricule gauche liée au septum ventriculaire refoulé par la distension expliquent la chute du débit cardiaque.

- à l'expiration (assimilée à un mouvement d'expiration forcé à glotte fermée ou manoeuvre de VALSALVA), l'hyperpression intra-thoracique gêne le retour veineux cave entraînant une chute du débit du ventricule droit.

4-4-2-1 A l'inspiration : (25-68-70-92)

Les deux post-charges ventriculaires sont augmentées :

- la post-charge ventriculaire droite en raison de la positivité relative de la pression extra-murale des vaisseaux capillaires par rapport à la pression intra-thoracique appliquée au coeur et aux gros vaisseaux et plus accessoirement par :

- . la vasoconstriction hypoxique,
- . la compression des vaisseaux alvéolaires par l'hyperpression alvéolaire dans les zones exclues de la ventilation par l'obstruction bronchique,
- . l'augmentation des résistances à l'écoulement induite par l'étirement des structures vasculaires sous l'effet de l'hyperinflation.

- la post-charge ventriculaire gauche par augmentation de la pression aortique transmurale induite par l'importante dépression intra-thoracique.

La pré-charge ventriculaire droite est augmentée par l'accroissement du retour veineux généré par la combinaison de l'hyperpression abdominale et de la dépression intra-thoracique.

La pré-charge ventriculaire gauche est diminuée par l'effet combiné d'un abaissement du retour veineux pulmonaire et d'une diminution de la distension du ventricule gauche (par interférence ventriculaire).

Il en résulte un effondrement du volume d'éjection systolique du ventricule gauche.

4-4-2-2 A l'expiration : (25-68-70-92)

La conséquence la plus nette est l'extrême diminution et même la suppression du retour veineux cave car l'hyperpression intra-thoracique augmente la pression intra-murale de l'oreillette droite plus que l'hyperpression abdominale n'augmente celle de la veine cave inférieure rétropéritonéale.

Cette réduction de la pré-charge ventriculaire droite entraîne un effondrement du volume d'éjection systolique du ventricule droit.

Il en résulte une diminution du retour veineux pulmonaire et donc une diminution de la pré-charge ventriculaire gauche qui entraîne un effondrement du volume d'éjection systolique du ventricule gauche.

4-4-2-3 Conséquences :

Durant les sévères attaques d'asthme, une altération marquée de la fonction cardio-pulmonaire se produit qui est manifestée par la réduction des flux inspiratoires, l'air piégé, un déséquilibre de la ventilation-perfusion qui conduit à l'hypoxémie et l'hypercapnie, de grands changements de pressions intra-thoraciques, augmentation des résistances vasculaires pulmonaires, surcharge ventriculaire systolique droite et augmentation de l'effort de respiration.

Si l'obstruction n'est pas dissipée, il peut y avoir progression de l'hypercapnie, acidose métabolique, fatigue musculaire, épuisement et mort (6).

V - RESULTATS :

5-1 Nombre de cas :

82 cas sont retenus sur la période de 3 ans après les démarches décrites dans la présentation de l'enquête.

Le S.A.M.U. ayant effectué dans le même temps 8 392 interventions primaires et 2408 interventions secondaires, la part de pathologie asthmatique est estimée à :

- 0,75 % de l'activité totale du S.A.M.U.

Nous avons tenu compte des crises et non des malades. Si un même malade fait plusieurs crises pendant le temps de l'expérience, c'est le nombre de crises qui est retenu.

5-2 Répartition par sexe : (Fig. 6)

- Hommes = 38 soit 45,68 %
- Femmes = 44 soit 54,32 %

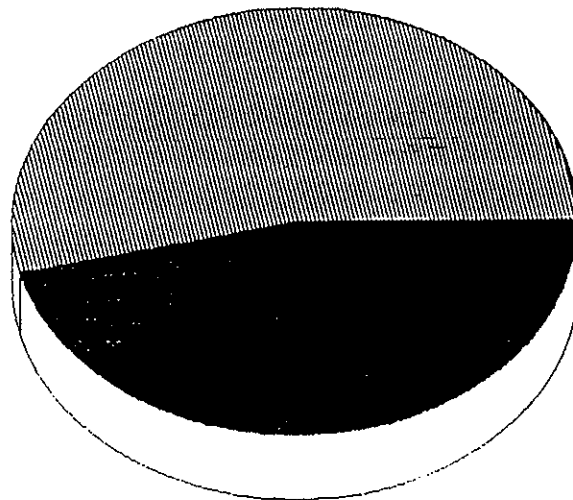
5-3 Répartition par décennie : (Fig. 7)

La répartition par décennie montre que le S.M.U.R. est intervenu le plus souvent pour des patients dans la tranche d'âge des 20-30 ans et 30-40 ans, représentant 17,07 % et 19,51 % du total.

Fig 6 : REPARTITION PAR SEXE

HOMMES

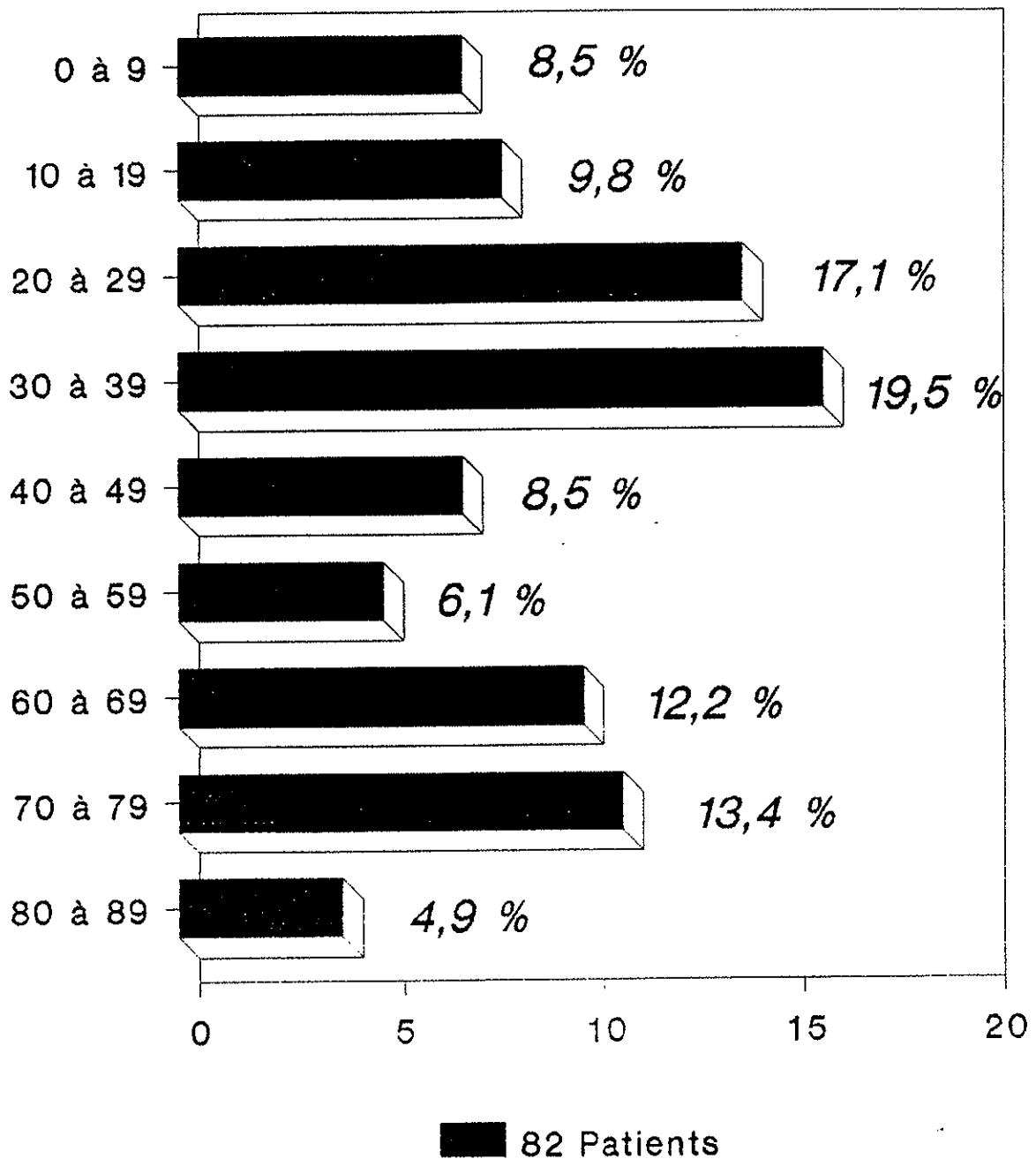
45,68 %



FEMMES

54,32 %

Fig 7 : REPARTITION PAR DECENNIE



5-4 Age moyen :

	âge moyen	min	max
hommes	40,48	2	77
femmes	42,24	3	88
tous	41,29	2	88

- min : valeurs minimales.

- max : valeurs maximales

5-5 Classification en fonction de la gravité à l'arrivée du S.M.U.R.

(Fig. 8).

Nous avons arbitrairement individualisé trois situations en fonction de l'examen clinique par le médecin du S.M.U.R. à l'arrivée sur les lieux.

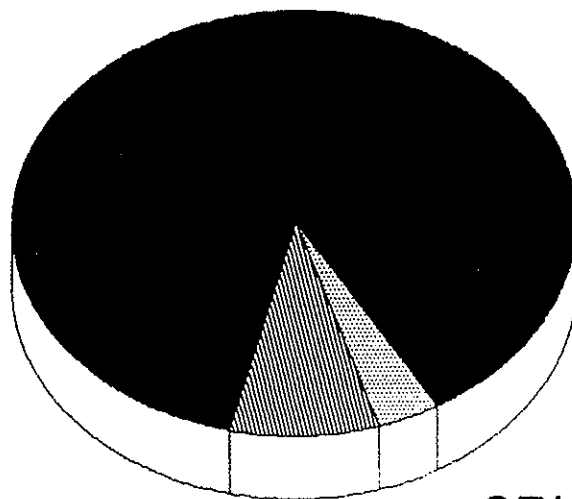
- les crises simples : les patients ne présentent aucun des signes de détresse précédemment décrits.

Fig 8 : CLASSIFICATION

**selon la
GRAVITE**

CRISE SIMPLES

87,80 %



CRISES SEVERES

8,54 %

**CRISES AVEC
ACR**

3,66 %

- les crises sévères : les patients ont au moins un des signes de détresse.

- les arrêts cardio-respiratoires.

	nombre	%
Crises simples	72	87,80
Crises sévères	7	8,54
Arrêts cardio-respiratoires	3	3,66

5-6 Les antécédents d'asthme :

5-6-1 Asthme connu :

	hommes	femmes	tous
Pas d'antécédents d'asthme	1	0	1
Asthme connu	43	38	81

L'asthme est connu pour 81 sujets.

Le diagnostic n'a jamais été établi auparavant pour un seul cas : il s'agit d'un garçon de 11 ans ayant des rhinopharyngites à répétition pour seul antécédent.

5-6-2 Hospitalisations antérieures pour crises graves :

	hospitalisation antérieure pour crise grave	pas d'hospitalisation antérieure pour crise grave
crises simples	15	57
crises sévères	3	4
arrêt cardio-respiratoire	3	0
tous	21	61

74,39 % des patients n'ont jamais été hospitalisés auparavant.

5-7 Traitements antérieurs : (Fig. 9)

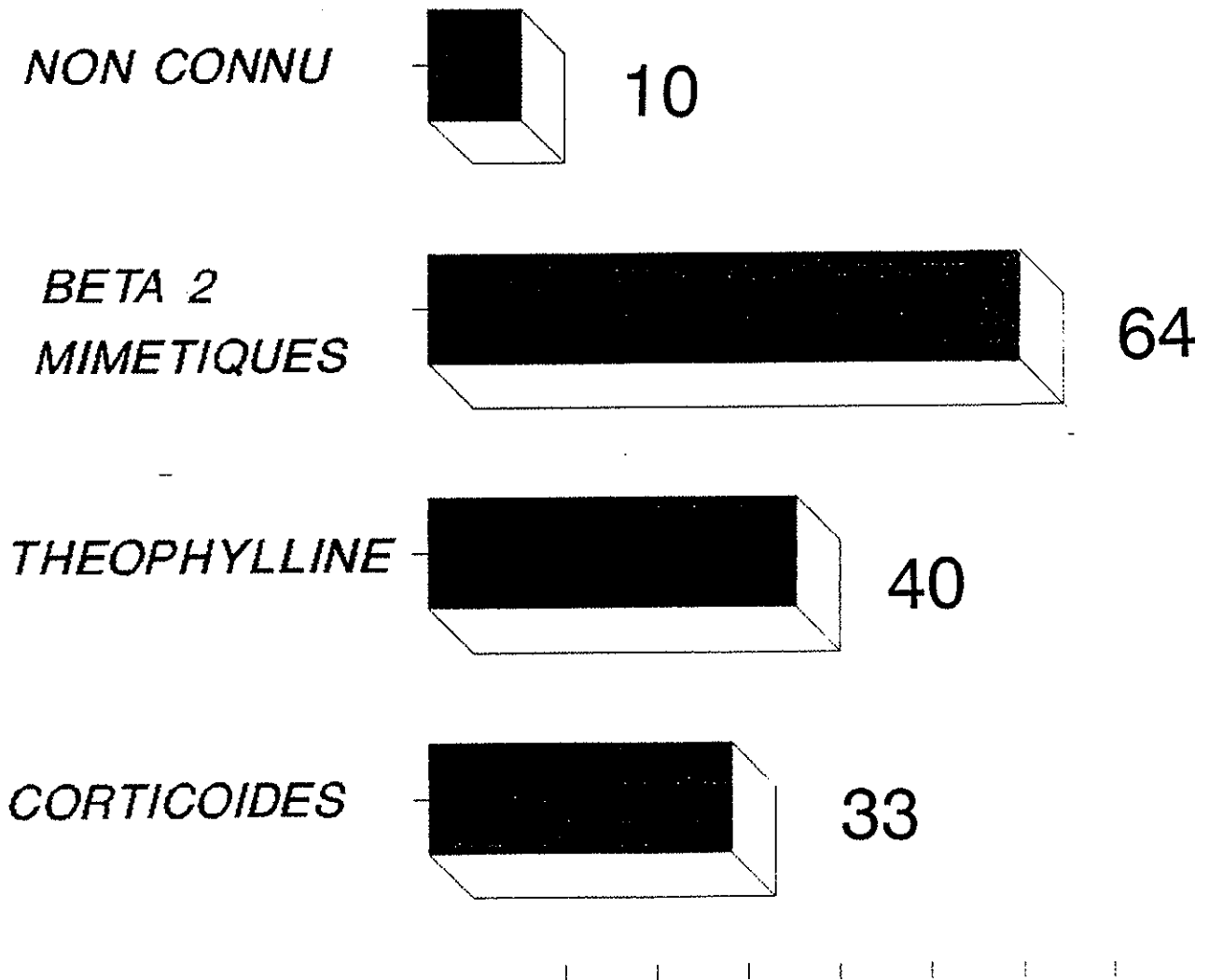
Pour 9 personnes le traitement antérieur n'est pas retrouvé et 1 n'a pas d'asthme connu.

Nous n'avons pas tenu compte des autres traitements, car peu utilisés : (atropiniques de synthèse, anti-histaminiques ou autres drogues anti-inflammatoires prescrites dans l'asthme).

5-7-2 Béta 2 sympathomimétiques :

Il n'a pas été possible de distinguer les sujets recevant des béta 2 sympathomimétiques en traitement de fond de ceux les prenant à la demande.

Fig 9 : TRAITEMENTS ANTERIEURS



82 Patients

- 64 sont traités par bêta 2 sympathomimétiques soit 88,89 % de ceux dont le traitement est connu.

5-7-2 Théophylline :

- 40 sujets reçoivent de la théophylline soit 55,55 % de ceux dont le traitement est connu.

5-7-3 Corticostéroïdes :

- 33 sujets bénéficient d'une corticothérapie soit 45,83 % de ceux dont le traitement antérieur est connu.

Parmi ces patients :

- 10 reçoivent les corticoïdes per os.
- 4 sont traités par injectables (formes retard).
- 26 suivent un traitement par aérosol-doseur.

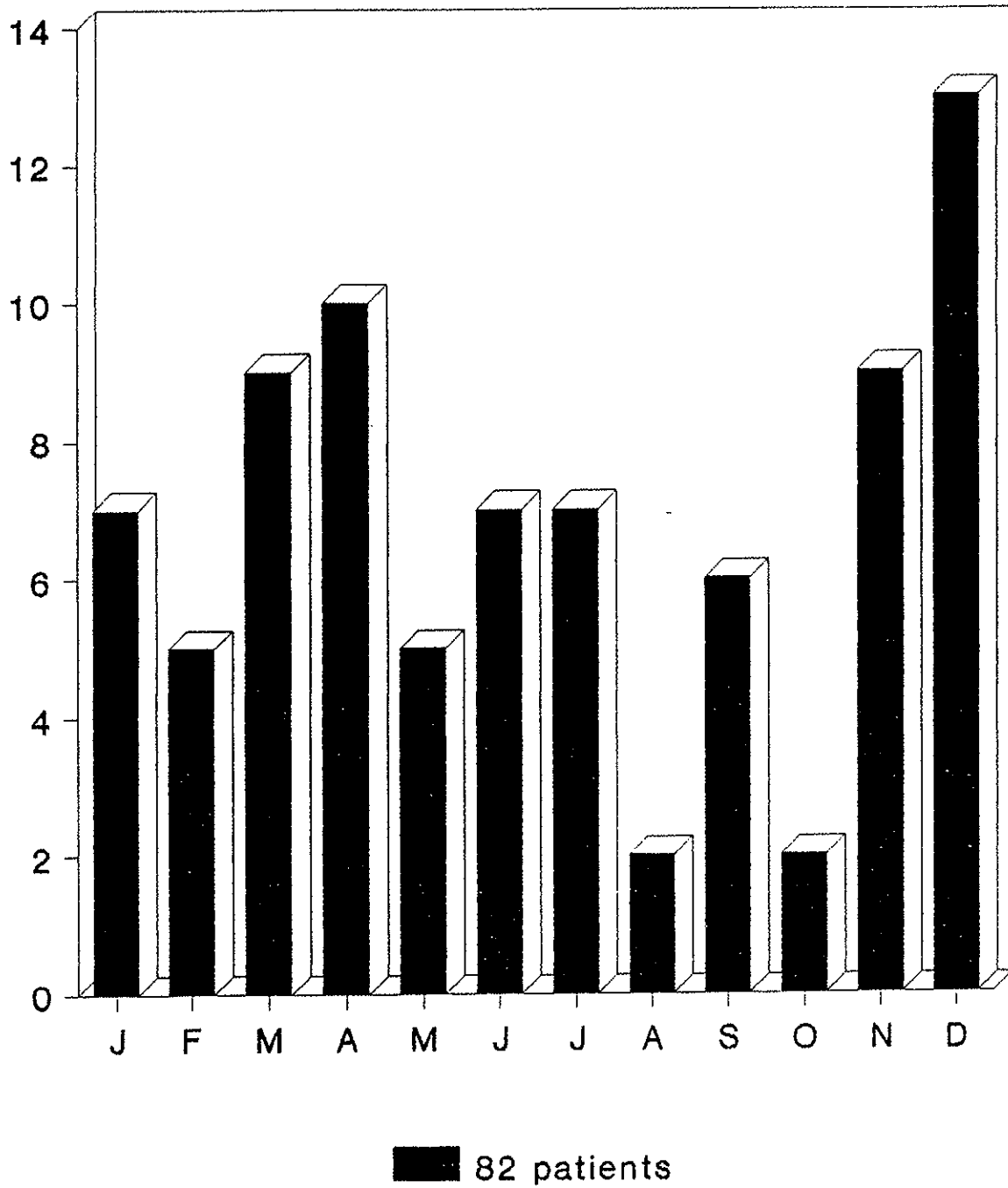
5-7-4 Association des classes médicamenteuses :

traitement antérieur	crises simples	crises sévères	arrêts cardio-respiratoires	tous
non connu	8	1	0	9
aucun	8	0	0	8
monothérapie	16	0	0	16
B2+Théophylline	13	2	1	16
B2 + Corticoïdes	7	2	0	9
Théophylline + Corticoïdes	1	0	0	1
B2+Théophylline + Corticoïdes	19	2	2	23

5-8 Répartition par mois (Fig. 10) :

Celle-ci montre une plus grande fréquence en Mars, Avril et Novembre, Décembre.

Fig 10 : REPARTITION PAR MOIS



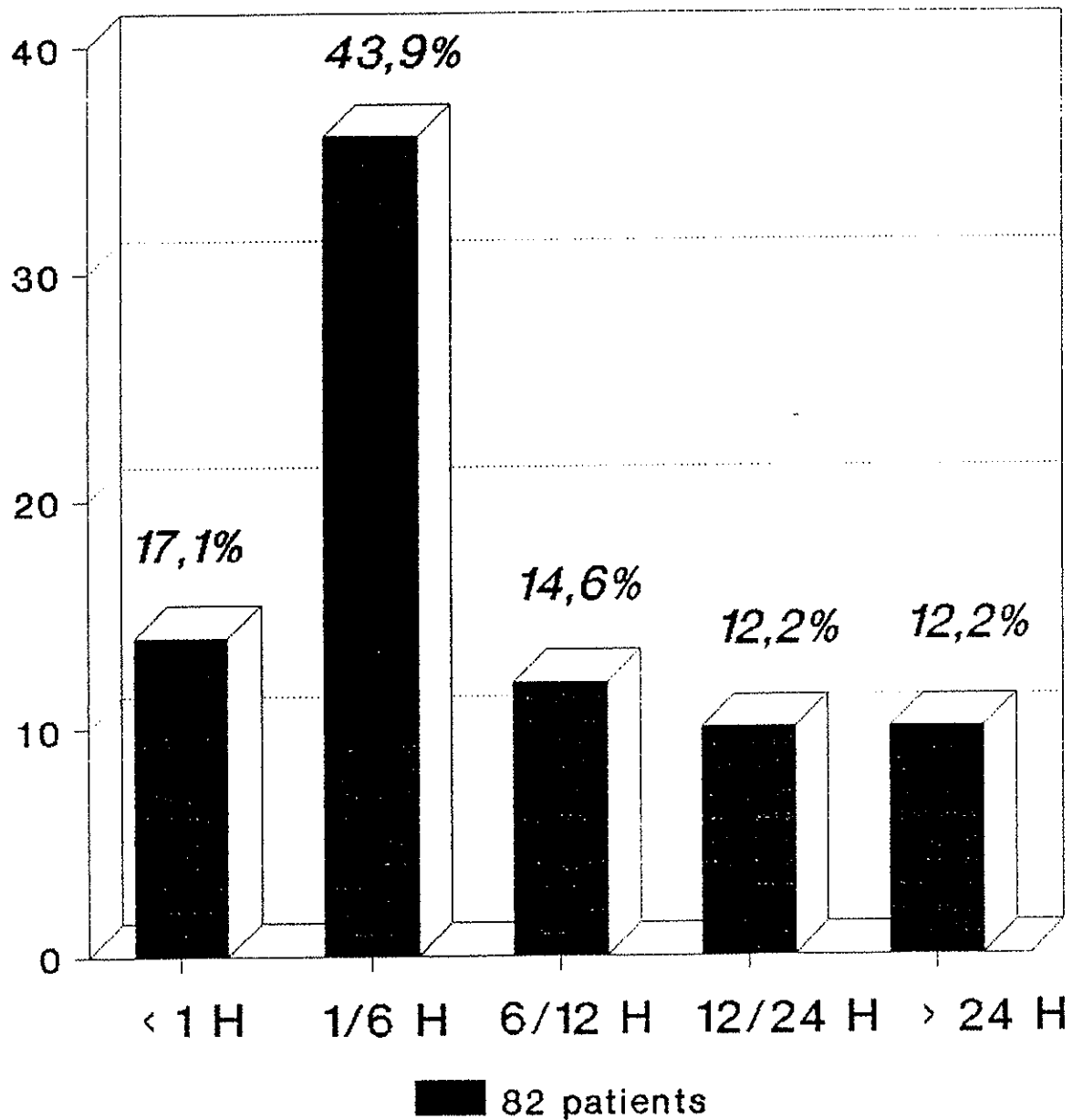
5-9 Délai d'appel (Fig. 11) :

C'est l'intervalle de temps entre l'heure de début de la crise et l'heure d'appel du S.A.M.U.

	nombre	%
< 1 h	14	17,07
1 - 6 h	36	43,90
6-12 h	12	14,63
12-24 h	10	12,20
> 24 h	10	12,20

Le S.A.M.U. est appelé le plus souvent rapidement après le début de la crise. Nous n'avons pas tenu compte de l'origine de l'appel (médecin traitant ou particulier).

**Fig 11 : DELAI ENTRE
LE DEBUT DE LA CRISE
ET L'APPEL DU SAMU**



5-10 Délai d'intervention : (Fig. 12)

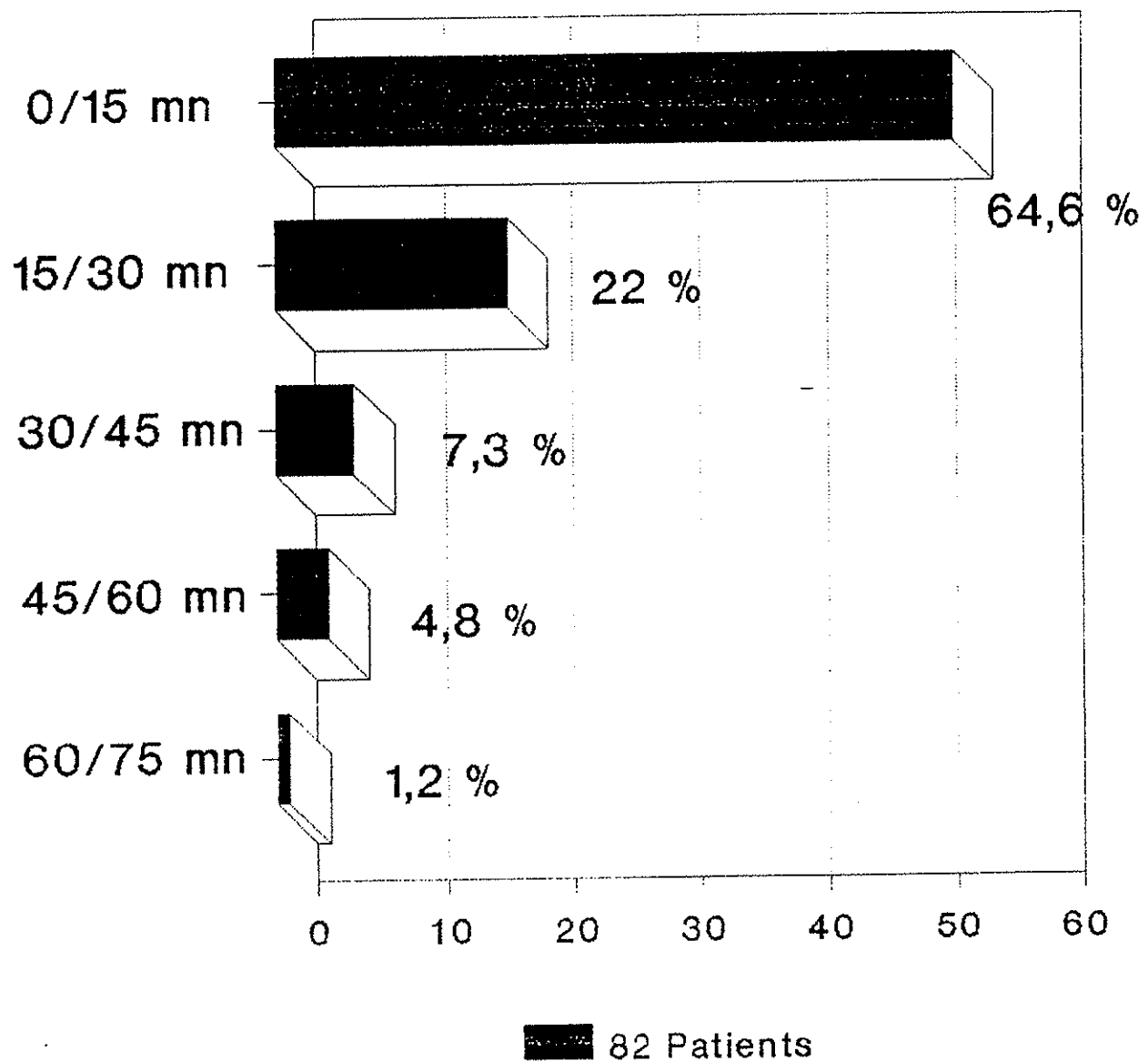
C'est l'intervalle de temps entre l'heure de l'appel du S.A.M.U. et l'heure de l'arrivée du S.M.U.R. sur les lieux.

Nous avons fait arbitrairement des tranches de 15 minutes.

Les délais d'intervention sont courts : pour 64,63 des interventions le délai est inférieur à 15 minutes.

délai d'intervention	crises simples	crises sévères	arrêt cardio-respiratoires
0 - 15 mn	48	4	1
15 - 30 mn	15	2	1
30 - 45 mn	5	0	1
45 - 60 mn	3	1	0
60 - 75 mn	1	0	0

**Fig 12 : DELAI ENTRE
L'APPEL ET
L'ARRIVEE DU SMUR**



5-11 Traitements effectués avant l'arrivée du S.M.U.R. :

Ils ont été effectués soit par le médecin traitant, soit en auto-médication.

Nous ne tiendrons pas compte de la Théophylline qui n'a jamais été employée par le médecin traitant en injectable et rarement par les sujets en auto-médication.

	crises simples	crises sévères	arrêts cardio-respiratoires	tous
Bétab2sympathomimétiques en aérosol-doseur	39	4	2	45 soit 54,88 %
Bétab2sympathomimétiques injectables ou per os	17	2	0	19 soit 23,17 %
Corticoïdes injectables	27	3	1	31 soit 37,80 %

Parmi les 31 qui ont reçu des corticoïdes injectables, 13 seulement ont eu des Béta 2 sympathomimétiques injectables en association (ou per os).

Pour les crises sévères, 2 sur les 3 qui ont reçu des corticoïdes injectables ont également reçu des Béta 2 sympathomimétiques injectables.

5-12 Signes cliniques étudiés à l'arrivée du S.M.U.R. :

	crises simples 72 cas	crises sévères 7 cas	% des crises	% des crises	tous
tension artérielle normale	42	4	58,33	57,14	58,23
hypertension	30	3	41,67	42,86	41,77
fréquence cardiaque normale	48	3	66,67	42,86	64,56
tachycardie	24	4	33,33	57,14	35,44
bradypnée	18	3	25	42,86	26,58
fréquence respiratoire normale	15	1	20,83	14,29	20,25
tachypnée	39	3	54,17	42,86	53,16
dyspnée	72	7	100	100	100
cyanose	13	4	18,06	57,14	21,52
sueurs	9	4	12,5	57,14	16,46
tirage	34	6	47,22	85,71	50,63
auscultation normale	3	1	4,17	14,29	5,06
sibilants	69	3	95,83	42,86	91,14
silence auscultatoire	0	3	0	42,86	3,80
impossibilité de parler	0	1	0	14,29	1,27
conscience normale	72	1	100	14,29	92,41
agitation	0	2	0	28,57	2,53
coma	0	4	0	57,14	5,06

Aucun sujet ne présente une hypotension artérielle, une bradycardie, ou des pauses respiratoires.

Nous présentons, dans le tableau suivant, la répartition du nombre des signes de gravité retenus précédemment, dans les crises simples.

Ces signes sont :

- tachycardie,
- tachypnée,
- cyanose,
- sueurs,
- tirage.

Parmi ces sujets :

- 64 sont transportés à l'hôpital
- 8 sont laissés au domicile.

nombre de signes de gravité	crises simples transportées		crises simples laissées au domicile
	nombre	pourcentage	
au moins un signe	53	82,81	3
1 signe	18	28,12	1
2 signes	18	28,12	2
3 signes	13	20,31	0
4 signes	3	4,69	0
5 signes	1	1,56	0
aucun signe	11	17,19	5

5-13 Traitement effectué par le S.M.U.R. :

	crises simples (72 cas)	crises sévères (7 cas)	% crises simples	% crises sévères
oxygène à la sonde nasale	64	5	88,89	71,43
bétab2 adrénergiques aérosol doseur	25	2	34,72	28,57
Salbutamol à la seringue électrique	32	4	44,44	57,14
Salbutamol en nébulisation	12	1	16,67	14,29
Théophylline	7	0	9,72	0
Adrénaline	4	3	5,36	42,86
Corticoïdes intra-veineux	29	5	40,28	71,43
Intubation ventilation	0	3	0	42,86

Seulement les crises simples et sévères sont étudiées, les arrêts cardio-respiratoires sont détaillés par la suite.

Un des 4 sujets présentant un coma n'a pas subi une intubation-ventilation. Il s'agit d'une femme âgée de 35 ans qui aurait pris une boîte de LEXOMIL (BROMAZEPAM) environ deux heures avant l'arrivée du SMUR. Elle présente alors un coma réactif et est rapidement améliorée par le traitement comprenant Oxygénothérapie à la sonde nasale, ADRENALINE à la seringue électrique, ANEXATE et VOGALENE.

Les dosages sanguins montreront l'absence de Benzodiazépines, de Tricycliques, de Théophylline (son traitement de fond comporte de la Théophylline per os).

Parmi les 7 cas de crises sévères, 5 reçoivent de l'oxygène à la sonde nasale et 3 sont intubés et ventilés. Un sujet a reçu les deux traitements.

Il s'agit d'une patiente âgée de 20 ans qui présente à l'arrivée du S.M.U.R. l'impossibilité de parler.

Le traitement entrepris comporte : Oxygène à la sonde nasale, Théophylline en intra-veineux, et HEMI-SUCCINATE D'HYDROCORTISONE.

Suite à la survenue d'un coma progressif avec silence auscultatoire et bradycardie, elle subit une intubation endo-trachéale avec ventilation assistée et adjonction d'ADRENALINE.

5-14 Evolution pendant le transport :

8 patients ne sont pas transportés, représentant 9,76 % des interventions du S.A.M.U.

	crises simples (64 cas)	crises sévères (7 cas)	% des crises simples	% des crises sévères
Stationnaire	14	3	21,88	42,86
Amélioration	50	4	78,12	57,14

Aucun sujet ne présente une aggravation.

5-15 Orientation des patients transportés :

	crises simples	crises sévères	%	%
Service de Réanimation	7	6	10,94	85,71
Autre service	57	1	89,06	14,29

Le sujet présentant une crise sévère qui n'est pas orienté vers le service de réanimation est le premier des deux cas décrits au paragraphe 5-13.

5-16 Evolution pendant l'hospitalisation :

Nous classerons l'évolution comme :

- simple si la crise est rapidement jugulée,
- aggravation lorsque l'état du sujet a nécessité un traitement médical plus intense avec évolution favorable par la suite,
- intubation et ventilation assistée avec évolution favorable par la suite,
- décès.

	crises simples (64 cas)	crises sévères (7 cas)	crises sim- ples (%)	crises sé- -vères(%)
simple	53	5	82,81	71,43
aggravation	5	0	7,81	0
intubation- ventilation	3	1	4,69	14,28
décès	3	1	4,69	14,28

VI - COMMENTAIRES :

6-1 Incidence :

On peut espérer que la plupart des crises d'asthme grave sont prises en charge par le S.M.U.R.

Si l'on rapporte le nombre de décès de l'étude à la population de la Haute-Vienne par année, on obtient une mortalité de 0,65 pour 100 000 personnes. Ce chiffre est largement inférieur aux statistiques officielles.

Plusieurs raisons peuvent être évoquées :

- le S.A.M.U. n'intervient pas pour toutes les crises d'asthme grave.
- le transport à l'hôpital est aussi assuré par des particuliers ou des ambulances privées.
- l'enquête ne prend pas en compte les autres décès survenant au domicile ou à l'hôpital.

Notre enquête ne reflète pas l'incidence de l'asthme aigu grave dans une population donnée.

6-2 Sexe et âge :

La prédominance féminine n'est pas ici significative :

- 54 % de femmes et 46 % d'hommes.

Elle est constatée dans beaucoup de séries concernant la prise en charge pré-hospitalière ou hospitalière des asthmes graves (2-8-19-27-34-48-51-58-62).

L'âge moyen de tous les patients pris en charge est de 41,29 ans, sans différence significative selon le sexe.

La prise en charge pré-hospitalière concerne le plus souvent des patients jeunes. Cette notion est retrouvée dans une étude du S.A.M.U. 93 (48) et pour un système d'auto-admission à EDIMBOURG (19).

6-3 Classification des crises :

Aucun score appréciant la gravité d'une crise d'asthme et établissant la nécessité d'une hospitalisation n'a été validé. Nous distinguons les crises selon l'examen clinique initial :

- les crises simples : des signes de gravité précédemment décrits peuvent être constatés mais elles ne nécessitent pas toujours l'intervention du S.M.U.R. Elles concernent 72 cas (87,80 %) parmi lesquels 8 sont laissés au domicile après traitement. Elles sont du ressort du médecin généraliste dans un premier temps.

- les crises sévères : elles mettent en jeu le pronostic vital par la présence de signes de détresse. Le recours au S.A.M.U. est toujours justifié. Elles représentent 7 cas (8,44 %).

- les arrêts cardio-respiratoires : 3 cas (3,66 %) sont recensés.

Parmi cette classification nous essaieront de sortir des éléments permettant de distinguer chaque type.

6-4 Les antécédents :

6-4-1 Antécédents d'asthme :

81 des 82 cas ont un asthme connu à la prise en charge. Ce résultat s'oppose à certaines études (9-86).

Les données manquantes pour étudier l'ancienneté de la maladie sont trop importantes. Ce facteur de risque n'est pas étudié.

Nous avons comparé les différents types de crises en fonction des hospitalisations antérieures pour crise grave en considérant qu'une hospitalisation pour crise d'asthme témoigne de sa gravité.

57 des 72 patients ayant une crise simple, soit 79,17 % ne présentent pas cet antécédent. Pour 6 des 10 patients qui expérimentent une crise sévère ou un arrêt cardio-respiratoire, cet antécédent est retrouvé, soit 60 %.

Bien que nous n'ayons pu séparer les hospitalisations antérieures en réanimation de celles dans d'autres services, cet antécédent est retenu comme facteur de risque.

6-4-2 Traitement antérieur :

Il faut tenir compte que des données peuvent manquer par un interrogatoire mené de manière trop succincte.

Les patients qui présentent des crises sévères ou des arrêts cardio-respiratoires sont traités au moins par deux drogues (pour un de ces patients le traitement n'est pas connu).

Trois d'entre eux ne reçoivent aucun traitement anti-inflammatoire.

Les Béta 2 sympathomimétiques sont prescrits pour 88,89 % des patients dont le traitement est connu et seulement cette classe thérapeutique est utilisée en monothérapie.

La Théophylline est encore très largement employée : 55,55 % des patients dont le traitement est connu.

23 sujets reçoivent les trois classes thérapeutiques étudiées sans que cette association ne puisse différencier les trois types de crise.

Différents arguments plaident en faveur d'une insuffisance de traitement des patients de notre enquête :

- 8 patients ne disposent d'aucun traitement (mais un n'a pas d'asthme connu).

- 16 sujets sont traités par un seul médicament (Béta 2 sympathomimétiques).

- 33 patients seulement bénéficient d'une corticothérapie : la composante inflammatoire de la maladie asthmatique est donc négligée.

Ce sous traitement, retenu comme facteur de risque, est lié à un mauvais suivi thérapeutique, mais peut-être aussi à une moindre observance.

6-5 Répartition par mois :

Il n'existe pas de différence significative entre les saisons. On remarque seulement une plus grande fréquence en Mars-Avril et en Novembre-Décembre.

6-6 Les délais d'appel et d'intervention :

Le délai d'appel est court. Il est inférieur à 6 heures pour 60,97 % des cas.

Il est probable que l'appel du S.A.M.U. soit motivé par le caractère inhabituel ou rapidement progressif de la crise, puisque 81 des sujets connaissent leur maladie, ou bien par le délai trop long de l'arrivée du médecin généraliste.

Puisque la définition classique de l'état de mal asthmatique (58) repose sur la résistance à un traitement bien conduit et sur une durée supérieure à 24 h ou 48 h, seulement 10 cas soit 12,20 % peuvent en faire partie.

Le transport à l'hôpital pour les états de mal asthmatique est certainement exécuté le plus souvent par les ambulances ou les particuliers.

L'arrivée du S.M.U.R. sur les lieux demande :

- pour 53 cas soit 64,63 % moins de 15 mn,
- pour 71 cas soit 86,59 % moins de 30 mn.

Le S.A.M.U. est une structure adaptée à ces situations compte tenu de la rapidité de l'intervention.

6-7 Traitement avant l'arrivée du S.M.U.R. :

Seulement 45 sujets ont pris des Béta 2 sympathomimétiques en inhalation alors que 60 en disposent de par leur traitement antérieur. Plusieurs raisons peuvent être invoquées :

- l'incompréhension du traitement de la crise par le patient : ce médicament pouvant être considéré comme un traitement de fond. Une meilleure éducation doit permettre de mieux gérer la crise.
- la réticence des malades ou des médecins vis à vis de cette catégorie de médicaments suite à la large diffusion de l'hypothèse de la relation entre l'abus des Béta 2 sympathomimétiques et l'"épidémie" de 1960.
- les données manquantes sur les fiches d'observation : cette notion n'est peut-être pas toujours recherchée à l'interrogatoire.

Le médecin administre les corticoïdes en injectable dans 31 cas mais seulement 19 patients reçoivent des Béta 2 sympathomimétiques injectables (ou per os pour les enfants). Les corticostéroïdes doivent être entrepris dès le début de la crise d'asthme grave (93), mais vu leurs effets retardés, l'association aux Béta 2 adrénergiques, qui constituent le traitement de première intention (56), doit être systématique.

Cette constatation montre l'effort à faire par la formation médicale pour changer certaines habitudes.

6-8 Les signes cliniques à la prise en charge :

6-8-1 Signes cardio-vasculaires :

Une hypertension artérielle est souvent retrouvée dans notre série : 41,77 % des crises simples et sévères. Bien que nous n'ayons pas retenu ce signe comme critère de gravité, des auteurs observent des résultats similaires (11-51-61).

Aucune différence n'est observée entre les crises simples et sévères.

La tachycardie retenue comme critère de gravité est constatée dans 35,44 % de l'ensemble des deux types de crise. Il faut remarquer la différence de fréquence de ce signe entre les crises simples : 33,33 % et les crises sévères : 57,14 %. Ce signe semble donc corrélé à la gravité de la crise.

6-8-2 Signes respiratoires :

La dyspnée est un signe commun retrouvé dans 100 % des crises. C'est l'intensité de ce signe qui conduit le patient à demander une aide médicale. Les râles sibilants présents dans 91,14 % des deux types de crises ne constituent pas un élément de gravité mais signalent la présence de la crise. La tachypnée est présente dans 53,16 % de toutes les crises simples et sévères. Ce signe ne permet pas de distinguer les crises simples (54,14 %) des crises sévères (42,86 %). De plus, il est surprenant de constater une bradypnée (26,58 % de l'ensemble de deux types de crise) plus fréquente dans les crises sévères 42,58 % que dans les crises simples 25 %.

- La tachypnée retenue comme critère de gravité ne permet pas dans notre enquête d'individualiser les deux types de crise.

- Le tirage existe dans 85,71 % des crises sévères mais aussi pour une part importante des crises simples 47,22 %.

Le tirage est défini comme une dépression inspiratoire des parties molles du thorax et traduit l'obstruction bronchique et la contraction permanente des muscles accessoires notamment les sterno-cléido-mastoïdiens.

La fréquence de ce signe dans les crises simples peut traduire un examen clinique trop rapide, ce signe pouvant être associé à la notion de dyspnée.

La cyanose semble être corrélée à la gravité de la crise puisqu'elle est retrouvée dans 57,14 % des crises sévères et seulement dans 18,06 % des crises simples.

Les sueurs sont également un bon indice de gravité :

- 57,14 % des crises sévères,
- 12,5 % des crises simples.

Le silence auscultatoire, considéré comme signe de détresse est relevé dans 3 des 7 crises sévères. L'impossibilité de parler est observée dans un seul cas puisque ce signe ne peut-être pris en compte dans les situations de coma.

6-8-3 Troubles de conscience :

Nous avons associé l'état d'agitation, trouble psychique, aux troubles de la conscience reconnus comme signes d'alarme, car l'agitation est inhabituelle au cours d'une crise d'asthme et témoigne de troubles profonds de l'hématose (53-54).

2 états d'agitation et 4 comas sont recensés.

6-8-4 Critères de gravité :

L'analyse des critères de gravité permet de cerner la décision d'hospitalisation.

8 patients sont laissés sur place après traitement.

5 d'entre eux ne présentent aucun signe de gravité.

La tachypnée est notée chez un d'entre eux.

2 ont deux signes de gravité :

- Tachycardie + Tachypnée

- Tachycardie + Tirage.

Une réponse rapide au traitement initial a permis d'éviter l'hospitalisation. Ce type de crise relève certainement du médecin généraliste.

Parmi les patients porteurs de crises simples conduits à l'hôpital (64 cas), pour 11 le médecin du S.M.U.R. ne note aucun des signes de gravité étudiés. Il est probable que la décision d'hospitalisation est alors retenue sur le manque d'amélioration complète des autres signes cliniques ou bien sur la présence de facteurs de risque. Mais là encore certaines de ces crises sont du ressort du médecin généraliste.

Ces chiffres montrent bien que la gravité d'une crise est difficile à apprécier par le malade, par le régulateur du S.A.M.U. et par le médecin qui doit décider de l'hospitalisation.

La mesure du débit expiratoire de pointe par un mini-débitmètre de pointe doit permettre de mieux gérer ce type de situation :

- utilisé par le malade au domicile lorsque l'utilisation de l'appareil et l'intérêt des mesures sont bien compris, le mini-débitmètre de pointe constitue un élément objectif d'appréciation de la gravité de la crise pour le patient. Il faut remarquer que la mesure du débit expiratoire de pointe n'est jamais mentionnée dans les observations du S.A.M.U. laissant penser qu'aucun des sujets ne dispose du débitmètre de pointe. Par cette mesure des interventions du S.M.U.R. seraient certainement évitées, le patient ayant recours dans un premier temps au médecin généraliste.

- les dernières mesures du débit expiratoire communiquées au médecin régulateur lors de l'appel permettent à celui-ci de mieux adapter la réponse à l'urgence de la crise.

- disponible au sein de l'unité mobile hospitalière, il aide le médecin à mieux juger la gravité de la situation.

Comme nous l'avons vu précédemment, la plupart des auteurs mettent l'accent sur l'intérêt de cet appareil.

6-9 Traitement effectué par le S.M.U.R. :

6-9-1 Oxygène :

L'oxygénothérapie est utilisée pour les cas des crises d'asthme simples ou sévères transportées soit par sonde nasale, soit par ventilation assistée suite à une intubation endo-trachéale.

L'oxygène n'est pas employé pour les patients traités au domicile : ils sont rapidement améliorés soit par aérosol-doseurs de Béta 2 sympathomimétiques soit par Béta 2 adrénergiques ou théophylline par voie intraveineuse.

Aucune autre thérapeutique n'a été utilisée chez ces patients.

6-9-2 Béta 2 sympathomimétiques

Ce traitement est effectué par aérosol-doseur en première intention dans 27 cas. Cette attitude permet d'essayer ce traitement chez des sujets qui ne l'ont pas déjà utilisé et aussi de contrôler la bonne utilisation et l'efficacité chez les autres.

Il est surprenant de constater que ce mode d'administration soit appliqué seulement dans 34,72 % des crises simples. Cette prescription n'est certainement pas toujours notée.

Le SALBUTAMOL au pousse seringue électrique ou en nébulisation est administré pour 44 crises simples transportées soit 68,75 % et pour 5 crises sévères soit 71,42 %. L'utilisation de la nébulisation est plus fréquente au cours de la dernière année confirmant la tendance actuelle.

Les Béta 2 adrénergiques représentent effectivement le traitement de première intention par leur rapidité d'action et leur efficacité (55-56).

Le mode d'administration reste discuté, cependant la tendance actuelle donne la préférence à la nébulisation (18-55-63).

- L'étude de la Société Suédoise de Médecine Thoracique (89) montre que l'inhalation de Béta 2-agonistes est préférable à leur administration systémique dans le traitement de l'asthme aigu sévère. C'est une étude multicentrique de groupe parallèle portant sur 176 sujets. L'effet de deux doses successives de Salbutamol en nébulisation données à 30 minutes d'intervalle est comparé avec celui d'une seule dose de Salbutamol donnée par voie intra-veineuse. L'augmentation du débit expiratoire de pointe est significativement plus importante après la première dose par inhalation que dans le groupe traité par voie intra-veineuse, sans différence d'effets systémiques. Après la seconde dose, il existe une augmentation complémentaire du débit expiratoire de pointe mais aussi des effets systémiques collatéraux.

Une évaluation à permutation croisée, menée chez 18 patients réhospitalisés donne des résultats similaires.

Les auteurs définissent une dose optimale de 0,15 mg/kg.

- Une étude Canadienne (15) randomisée portant sur 46 patients compare l'administration du SALBUTAMOL en nébulisation continue et en nébulisation par Bolus à soixante minutes d'intervalle.

Les deux modes d'administration sont aussi efficaces l'un que l'autre avec une bonne tolérance. Pour les effets secondaires, seule la fréquence cardiaque est plus élevée dans le groupe recevant la nébulisation en Bolus.

6-9-3 Théophylline :

Cette thérapeutique est retrouvée dans 7 cas de crises simples. Elle est effectuée le plus souvent au début de l'enquête témoignant de l'habitude de certains médecins.

La Théophylline a perdu sa place dans le traitement de première intention de la crise d'asthme (72).

L'étude de la Société Suédoise de Médecine Thoracique, décrite plus haut, soulève la question de l'intérêt de la Théophylline en deuxième intention associée aux Béta 2 sympathomimétiques : l'administration en perfusion intraveineuse (3 à 6 mg/kg), soixante minutes après le début du traitement par SALBUTAMOL entraîne une augmentation significative du débit expiratoire de pointe dans les 2 groupes.

Sa place reste donc à définir.

6-9-4 Adrénaline :

Ce médicament est employé pour 4 crises simples (6,25 % des crises simples transportées) et pour 3 crises sévères (42,86 %).

L'unité mobile hospitalière permet une surveillance étroite et adaptée de la toxicité de ce produit. L'ADRENALINE est utilisée en première intention dans un seul cas de crise simple : le sujet ne présente à la prise en charge aucun signe de gravité mais a reçu par le médecin traitant une ampoule de BRICANYL en sous-cutané sans amélioration clinique.

6-9-5 Corticostéroïdes :

34 patients reçoivent des corticoïdes intra-veineux à la prise en charge. Comme ce produit est administré à 30 sujets avant l'arrivée du S.M.U.R., son utilisation est quasi-systématique.

6-9-6 Intubation endo-trachéale et ventilation assistée :

3 patients présentant une crise sévère expérimentent un coma. Ils sont intubés et ventilés. L'indication de l'intubation avec ventilation assistée est ici indiscutable.

6-9-7 Protocole thérapeutique :

La grande disparité des traitements effectués s'explique par les situations cliniques différentes et les habitudes de chaque médecin.

Il serait souhaitable qu'un protocole adapté aux différentes situations cliniques soit défini.

L'absence de score de gravité validé, le mode d'administration, la dose et la place des différentes thérapeutiques encore mal déterminés rendent difficile cette réalisation.

6-10 Evolution pendant le transport et orientation des patients :

L'évolution pendant le transport apparaît globalement très satisfaisante puisqu'aucun patient ne présente une aggravation de son état.

L'amélioration est constatée dans :

- 78,12 % des crises simples.
- 57,14 % des crises sévères.

Cependant, le jugement de l'évolution se fait d'après quelques éléments objectifs (pression artérielle, fréquence cardiaque et respiratoire) et sur d'autres plus ou moins subjectifs (dyspnée, auscultation pulmonaire, cyanose, sueurs, tirage, conscience). Là encore, la mesure du débit expiratoire de pointe apporte un élément objectif au médecin du S.M.U.R. pour juger de l'évolution de l'obstruction bronchique.

Parmi les patients hospitalisés présentant une crise simple, seulement 7 soit 10,94 % sont dirigés dans un service de réanimation.

Ce résultat témoigne de l'efficacité du traitement entrepris par le SMUR puisque 53 sujets porteurs d'une crise simple présentent au moins un signe de gravité à la prise en charge.

Les sujets ayant une crise sévère sont évidemment orientés en réanimation. Nous avons auparavant expliqué le cas qui reste aux urgences de l'hôpital.

6-11 Devenir pendant l'hospitalisation :

Aucune thérapeutique plus intense n'est utilisée durant le séjour à l'hôpital pour 58 cas des crises simples et sévères soit 81,69 %.

Une aggravation transitoire s'est produite seulement pour 5 cas de crises simples, soit 7,04 % de toutes les crises simples et sévères.

Le recours à l'intubation endo-trachéale avec ventilation mécanique a eu lieu pour 3 crises simples et une crise sévère pendant l'hospitalisation, soit 5,63 % de toutes les crises, avec évolution constamment favorable.

Sur 7 cas de crises sévères, un seul est décédé lors de l'hospitalisation. L'existence de signe de détresse étant considéré comme mettant en jeu immédiatement le pronostic vital, nous pensons que six décès sont évités par l'intervention du S.M.U.R.

Quatre des patients sont décédés à l'hôpital soit 5,63 % des crises simples et sévères prises en charge.

En revoyant ces cas, plusieurs remarques sont à faire :

- les 4 sujets sont âgés de plus de 70 ans avec un âge moyen de 75,75.

- un des patients est intubé-ventilé suite à un coma réactif par le S.M.U.R. puis est hospitalisé en réanimation. Il existe une surinfection bronchique. Le lendemain un arrêt cardiaque se produit traité par massage cardiaque, puis choc électrique externe. Un pneumothorax est constaté. Le deuxième jour un deuxième arrêt cardiaque survient. Il est alors en coma aréactif avec myosis bilatéral. Le décès survient le 4 ième jour.

Le pneumothorax, complication de la réanimation a certainement contribué au décès.

- les 3 autres sujets qui décèdent sont déjà traités pour surinfection bronchique. Un décède au cours d'un état de mal, les deux autres lors d'une crise brutale et sévère après une amélioration transitoire.

6-12 Circonstances de survenue et devenir des arrêts cardio-respiratoires :

Les trois cas d'arrêts cardio-respiratoires surviennent avant l'arrivée du S.M.U.R. et l'évolution est fatale.

Nous présentons ces trois cas.

- Cas n° 1 : Il s'agit d'un adolescent de 16 ans.

Il est porteur d'un asthme sévère connu et traité depuis la jeune enfance. Il existe une notion d'état de mal asthmatique avec tamponade cardiaque ayant justifié une hospitalisation en réanimation trois ans auparavant. Il suit une désensibilisation et est traité par VENTOLINE en aérosol-doseur, ARMOPHYLLINE, SOLUPRED (si besoin). Il vit dans un milieu social défavorisé.

La crise débute en début d'après-midi. Il est chez son père et a oublié son aérosol-doseur de VENTOLINE. Le père soutient qu'il peut "s'en passer". Devant l'aggravation, le père emmène son fils jusqu'à la pharmacie et l'arrêt cardio-respiratoire se produit vers 17 heures et 45 minutes. Le médecin généraliste arrive environ 5 minutes plus tard, entreprend une ventilation au masque, massage cardiaque externe et administre 2 ampoules d'ADRENALINE par voie intra-veineuse.

A l'arrivée du S.M.U.R., à 18 heures, le patient est en arrêt cardio-respiratoire avec coma aréactif, mydriase bilatérale et cyanose. On procède à une intubation endo-trachéale, massage cardiaque externe, administration de BICARBONATES : 1 ampoule à 84 pour 1000 et ADRENALINE 2 fois 2 mg.

Devant une fibrillation à grandes mailles, un choc électrique externe est pratiqué obtenant un rythme jonctionnel avec nombreuses extra-systoles ventriculaires, sous décalage de S-T et une tension artérielle à 8 mm Hg de systolique.

Une injection de XYLOCAINE 50 mg par voie intra-veineuse ramène un rythme sinusal.

Le patient est mis sous :

- DOBUTREX : 5 gamma/kg/mn puis 10 gamma/kg/mn.
- RISORDAN : 1 mg/h.

Un deuxième arrêt cardio-respiratoire survient. La réanimation est poursuivie quarante minutes sans succès.

- Cas n° 2 : Il s'agit d'une enfant âgée de 12 ans.

Elle présente un asthme sévère depuis la jeune enfance avec notion de plusieurs crises graves au domicile accompagnées de cyanose, et de plusieurs hospitalisations pour crises graves. Elle est traitée par VENTOLINE + BEROTEC en aérosol-doseurs, ARMOPHYLLINE et corticoïdes per os.

La crise débute à l'école, peu avant 17 heures, et l'enfant a ressenti une douleur thoracique droite importante. Au retour à domicile, il n'y a pas d'inquiétude importante compte tenu de l'intensité des crises précédentes. L'heure d'appel du médecin traitant est mal précisée. Le médecin traitant arrive au domicile de la patiente vers 22 heures, environ trois minutes après la survenue de l'arrêt cardio-respiratoire. Il entreprend une ventilation au masque, un massage cardiaque externe et administre 2 mg d'ADRENALINE. Le S.M.U.R. arrive environ 20 minutes plus tard. L'enfant est en coma aréactif avec mydriase bilatérale. On procède à une intubation endo-trachéale, perfusion de BICARBONATES à 42 pour 1000 et 2 mg d'ADRENALINE. Un rythme ventriculaire efficace est obtenu. Une perfusion de SALBUTAMOL et des corticoïdes intra-veineux sont administrés.

A l'hôpital, on constate la présence d'un pneumothorax droit et un drain thoracique est posé.

En réanimation pédiatrique, il existe un coma aréactif, mydriase bilatérale persistante et électro-encéphalogramme plat. Un deuxième électro-encéphalogramme montre la persistance d'un coma dépassé.

Elle décède quelques heures plus tard.

- Cas n° 3 : Il s'agit d'une adolescente âgée de 16 ans.

L'asthme est connu depuis la jeune enfance et elle a été hospitalisée plusieurs fois pour crises graves. Elle a subi plusieurs désensibilisations et est traitée par VENTOLINE aérosol-doseur et Théophylline. L'asthme semble mieux stabilisé depuis quelques temps.

La crise débute la nuit précédente. Elle prend un suppositoire de Théophylline et des bouffées de VENTOLINE.

Devant l'aggravation, le médecin est appelé et arrive le lendemain vers 18 heures. L'enfant est consciente et n'est pas cyanosée. Le médecin administre une ampoule de SOLUDECADRON par voie intra-veineuse. L'enfant vomit ensuite et présente un arrêt cardio-respiratoire. Un massage cardiaque externe est alors entrepris. Le S.M.U.R. arrive 30 minutes après. La patiente est en coma aréactif, avec mydriase bilatérale, cyanose et arrêt cardio-respiratoire. La réanimation est tentée pendant une heure sans succès.

Nous allons nous intéresser aux circonstances de survenue de l'arrêt cardio-respiratoire pour chacun des trois cas.

- Cas n°1 : La cause est, à l'évidence, l'arrêt de la thérapeutique ou plutôt l'absence de traitement de la crise.

- Cas n° 2 : Il est probable que le pneumothorax soit survenu avant l'arrêt cardio-respiratoire et donc avant tout geste thérapeutique agressif, compte tenu de la notion de douleur thoracique droite brutale recueillie auprès du médecin traitant.

- Cas n° 3 : On ne peut exclure la possibilité d'un choc anaphylactique suite à l'injection intra-veineuse d'un médicament contenant des sulfites puisque selon le médecin, la situation n'est pas alarmante à son arrivée.

Ces hypothèses étant émises, on remarque :

- la mauvaise éducation des parents et du patient : la banalisation de la crise d'asthme, du médicament d'urgence et donc certainement la méconnaissance du risque par le père sont évidentes dans le premier cas.

- la fréquence des crises graves pour le cas n° 2 a contribué à l'absence d'alarme au sein du noyau familial retardant l'appel à une aide médicale. Là encore on peut avancer la méconnaissance du risque.

- dans le cas n° 3, on constate l'important délai d'appel du médecin traitant puisque la crise a débuté la nuit précédente, alors que là encore la patiente a déjà expérimenté des crises graves.

- la sous-estimation de la crise : elle semble présente dans les trois cas. La surveillance du débit expiratoire de pointe n'est pas faite alors que tous présentent des facteurs de risque.

Une médicalisation plus précoce : médecin traitant dans un premier temps et S.A.M.U. dans un deuxième temps, aurait du éviter l'évolution fatale.

6-13 Eléments apportés par l'enquête :

Cette enquête a permis de constater l'intérêt du S.A.M.U. face au bronchospasme aigu par :

- la rapidité de l'intervention
- l'éventail des possibilités thérapeutiques adaptées à chaque situation et surveillance étroite conduisant à aucun cas d'aggravation pendant le transport
- l'hospitalisation de patients médicalisés dans les meilleures conditions.

L'enquête a surtout montré les carences dans le domaine de la prévention : des efforts sont à faire dans :

- l'éducation des patients qui gèrent et estiment mal leur crise,
- l'amélioration de la thérapeutique,
- la formation des médecins puisque c'est d'eux dont dépend l'éducation des patients, et que le traitement de la crise d'asthme ainsi que le traitement de fond ne sont pas bien adaptés.
- la diffusion de la mesure du débit expiratoire de pointe pour les patients et au sein de l'unité mobile hospitalière.

C'est pourquoi par une revue la littérature, nous voulons proposer quelques axes de la prévention du bronchospasme aigu.

VII - PREVENTION :

Deux grandes études rétrospectives montrent que la plupart des morts par asthme sont potentiellement évitables :

- 61 % des cas (et 80 % dans le groupe d'âge des 5-34 ans), dans une étude Néo-Zélandaise (83).

- 86 % des cas dans une étude Britannique (9).

Ces chiffres traduisent bien l'importance de l'effort de prévention qui doit être fait en dehors de la crise, pendant la crise et en aval par les structures d'urgences pré-hospitalières et hospitalières.

7-1 Dépistage des patients asthmatiques :

La prise en charge de l'asthmatique n'est possible qu'après établissement du diagnostic.

Une étude porte sur 179 enfants, âgés de 7 ans, ayant eu au moins un épisode de dyspnée asthmatiforme depuis leur entrée à l'école. Tous, sauf 14 de ces enfants, ont consulté un médecin pour ces symptômes. Le diagnostic d'asthme a été donné aux parents pour seulement 21 enfants, incluant 3 enfants sur les 56 ayant présenté 4 à 12 épisodes de dyspnée asthmatiforme par an et 11 des 31 enfants ayant expérimenté plus de 12 épisodes par an. On peut penser que le mot asthme n'a pas été prononcé par le médecin de peur de générer une anxiété au sein du noyau familial. Il faut noter que les 2/3 des enfants n'ont jamais reçu de traitement bronchodilatateur. Ce type de traitement n'a pas été prescrit à 32 % des enfants ayant plus de 12 épisodes de dyspnée asthmatiforme par an. Il existe un manque de diagnostic et par conséquent une insuffisance de traitement (86).

Sur 106 enfants hospitalisés pour asthme et ayant eu des épisodes récidivants de dyspnée asthmatiforme, le diagnostic d'asthme n'a pas été fait auparavant chez 34 sujets dans l'étude de CONWAY (16).

L'étude de la British Thoracic Association note que pour 10 % des patients qui meurent d'asthme le diagnostic ante-mortem de la maladie n'a pas été fait (9).

Une prévention efficace ne se conçoit que si le diagnostic est clairement établi. La non reconnaissance et la répugnance à l'affirmation du diagnostic de la maladie représentent une barrière à toutes les mesures préventives.

7-2 Suivi des patients à risque :

Les patients porteurs de facteurs de risque méritent une attention particulière. Ils doivent être informés de leur risque (71-85). Les mesures envisagées par la suite prennent chez eux toute leur signification.

7-3 Education des patients et des proches :

Le peu de compréhension de la maladie asthmatique et de ses traitements conduit à une augmentation des hospitalisations et de la mortalité (66-83).

L'interrogatoire de 50 sujets asthmatiques révèle que : (23)

- 23 % pensent que personne ne peut mourir d'asthme,
- 66 % ne croient pas qu'ils peuvent décéder de leur maladie,
- 58 % ne sont pas conscients du danger d'une crise rapidement progressive,
- 32 % ne s'inquiètent pas d'une durée prolongée des symptômes,
- 72 % indiquent qu'ils ont un délai d'au moins 48 heures devant une crise modérée à sévère, pour demander une assistance médicale,
- 14 % pensent que le DIPROPIONATE de BECLOMETASONE apporte un soulagement rapide.

Une mauvaise compréhension de la maladie est observée chez 42 % des parents des 137 enfants hospitalisés pour asthme dans une série Anglaise (16). Le traitement antérieur est estimé correct pour seulement 12 % des cas lorsque la compréhension parentale est moindre.

Les études concernant les circonstances entourant la mort de l'asthmatique citent fréquemment la mauvaise évaluation de la gravité de la crise par le patient ou les proches (9-14-43).

Différents programmes éducatifs ont été proposés dans le but de corriger des conceptions erronées et d'améliorer la capacité des patients à prévenir et traiter leur asthme.

Une étude (26), portant sur 26 enfants asthmatiques, âgés de 2 à 14 ans, répartis par âge dans un groupe d'étude de 13 ou dans un groupe témoin de 13, évalue un programme éducatif. Une séance d'éducation générale sur l'asthme est dispensée par un médecin à l'ensemble des 2 groupes. Pour le groupe d'étude seulement, une infirmière éducatrice spécialement formée fait quatre heures d'instruction individuelle, des sessions d'éducation en groupe et il existe la possibilité d'un contact téléphonique permanent avec l'éducatrice.

A l'issue de l'étude, les auteurs constatent moins d'attaques d'asthme, dix fois moins d'absentéisme scolaire du à l'asthme, moins de visites aux urgences et d'hospitalisations dans le groupe d'étude que dans le groupe témoin.

Un programme différent (50) est appliqué dans une étude randomisée avec groupe témoin comportant 66 enfants âgés de 8 à 12 ans. Le groupe contrôle reçoit quatre heures et demie de lecture présentant l'asthme et sa prise en charge. Le groupe expérimental est convié à cinq séances d'une heure (parents et enfants) d'éducation globale sur la maladie à une semaine d'intervalle.

Il est obtenu des changements significatifs du comportement de l'enfant face à la crise et des réductions significatives des visites aux urgences et des jours d'hospitalisations dans le groupe expérimental par rapport au groupe contrôle. Les deux groupes montrent également une amélioration de la connaissance et de la perception de la maladie.

Une autre étude (12) présente un grand intérêt par l'importance de l'échantillon. 310 enfants asthmatiques âgés de 4 à 17 ans, et leur 290 parents sont assignés de manière randomisée à un programme éducatif ou à un groupe contrôle. Le programme comporte cinq sessions hebdomadaires où parents et enfants sont séparés et une session réunissant les parents et les enfants. Il résulte une meilleure compréhension des parents sur la manière de gérer l'asthme : les parents du groupe expérimental répondent mieux, à l'issue du programme, sur la manière de gérer la crise et les mesures préventives, que les parents du groupe contrôle.

Les enfants du groupe expérimental rapportent de manière significative, une meilleure utilisation des trois mesures suivantes : le drainage postural, les exercices de respiration et de relaxation, la faculté de rester calme.

Ces enfants, à l'issue du programme, sont moins inquiets sur les limitations imposées par l'asthme et ont moins peur de faire des fautes à l'école.

Le développement de tels programmes se heurte à différentes barrières (49) :

- difficulté de l'évaluation,
- défiance des médecins eux-mêmes,
- le temps demandé et le coût de la mise en place,
- le financement et le remboursement de ces programmes.

Si de tels programmes sont difficiles à mettre en place, ils montrent le grand impact que peut avoir une éducation régulièrement entretenue, sur le comportement face à la maladie, sur la connaissance et la perception de la maladie.

L'éducation de l'asthmatique et de la famille doit encore être développée par les différents intervenants (médecins, kinésithérapeutes, psychologues, éducateurs, enseignants, ...) et par différents moyens d'informations : livres, télématique ...

7-4 Amélioration de la formation médicale :

La sous-évaluation de la crise par les médecins est reconnue communément comme facteur pouvant contribuer au décès (9-14-43).

Pour certains médecins le traitement d'urgence de la crise d'asthme reste les Corticoïdes! (4)

Peu de médecins généralistes disposent d'un mini-débitmètre de pointe pour apprécier la gravité d'une crise et l'efficacité de la thérapeutique, et par conséquent peu de patients bénéficient d'une auto-surveillance par la mesure du débit expiratoire de pointe (4-58).

Plusieurs raisons peuvent expliquer ces comportements :

- la notion d'asthme mortel est récente surtout en France : la crise est souvent banalisée.

- la définition de la gravité de l'asthme est difficile ; les critères sont nombreux et difficiles à codifier. Les signes de gravité sont d'importance variable selon les auteurs. Les indices de prédiction n'ont jamais fait l'unanimité. Nous avons présenté le Score de FISCHL mais il existe d'autres classifications en stades se fondant sur la capacité physique fonctionnelle du malade (71) ou bien sur le nombre des épisodes, la durée des symptômes et la restriction fonctionnelle (31).

- les moyens thérapeutiques sont nombreux et la place de certains médicaments (notamment les Béta 2 sympathomimétiques) n'est pas totalement définie. Il ne suffit pas de prescrire, il faut s'assurer de la bonne compréhension du plan de traitement (ceci passe par l'éducation des patients) et de l'observance thérapeutique (30).

Il semble donc nécessaire de développer l'enseignement Universitaire et post-Universitaire qui doit permettre d'améliorer la prise en charge de l'asthmatique tant sur le fond de la maladie que sur l'urgence de la crise.

7-5 Amélioration de la thérapeutique :

7-5-1 Le traitement de la crise :

Nous avons vu que la polémique est relancée sur la relation entre l'abus de Béta 2 sympathomimétiques et l'augmentation du risque d'asthme grave voire mortel.

Cependant les Béta 2 sympathomimétiques restent le traitement de choix de la crise (3-13-30-35-45-56-67-80-92), la résistance au traitement traduit la sévérité de l'épisode et doit conduire le sujet à demander une aide médicale.

Le patient doit disposer d'une ordonnance type (75) expliquant la conduite à tenir en cas de crise.

7-5-1-1 Les Béta 2 sympathomimétiques

Plusieurs modes d'administration peuvent être utilisés :

- aérosol-doseur de Béta 2 sympathomimétiques en prise répétée : la technique d'inhalation doit être éduquée et contrôlée par le médecin.

- l'aérosol-doseur peut être adapté à une chambre d'inhalation qui permet une meilleure pénétration dans l'ensemble des voies aériennes et de compenser une mauvaise utilisation du seul aérosol-doseur. Les patients tachypnéiques, incapables d'exécuter une manoeuvre classique, peuvent inhaler le contenu d'une chambre d'expansion munie d'une valve à l'aide de plusieurs cycles respiratoires à volume courant constant (67).

Pour certains auteurs, cette technique est d'efficacité équivalente supérieure à la nébulisation (55-56).

- les Béta 2 sympathomimétiques peuvent être administrés en nébulisation dans les formes graves ou en sirop chez les enfants qui ont des difficultés à inhaler les sprays (30-80). Nécessité des parents dans ce cas et l'assurance d'une bonne compréhension de ces aspects très importantes.

- l'auto-injection de Béta 2 sympathomimétiques sous-cutanée est réservée pour des patients ayant eu un asthme "presque mortel" (47-75), il nous faut que compte-tenu de l'efficacité des chambres d'inhalation ce mode d'administration doit être réservé au médecin traitant.

7-5-1-2 Théophylline :

La Théophylline a perdu sa place dans le traitement de première intention de la crise d'asthme (72), compte tenu de la supériorité d'efficacité des Béta 2 sympathomimétiques, de la marge thérapeutique étroite et des effets secondaires fréquents.

7-5-1-3 Corticostéroïdes :

Les Corticostéroïdes ont un délai d'action retardé (4 à 6 heures) et doivent être utilisés qu'en complément des Béta 2 sympathomimétiques. Ils doivent être impérativement mis en oeuvre au cours de l'asthme aigu sévère (93).

7-5-1-4 Atropiniques :

Les Atropiniques de synthèse possèdent une action moins puissante et plus lente sur la bronchodilatation que les Béta 2 sympathomimétiques (3-30).

Une bonne coopération entre le patient, le médecin, la famille doit permettre la mise en route d'un traitement précoce adapté à chaque cas.

7-5-2 Le traitement de fond :

7-5-2-1 Les anti-inflammatoires :

Puisque l'inflammation chronique apparaît être le centre de la pathogénésie de l'asthme, il est logique d'utiliser les agents qui suppriment le processus (3).

Plusieurs produits possèdent ces propriétés :

- les Corticostéroïdes : l'apparition ces dernières années d'aérosols fortement dosés, agissant localement permet un meilleur contrôle de la maladie, sans effets systémiques, ni insuffisance surrénale. L'administration per os est encore nécessaire pour contrôler l'asthme d'une minorité de patients.

La corticophobie, qui n'est que le reflet d'une méconnaissance, est encore présente, non seulement chez les patients, mais également chez nombre de prescripteurs (44).

- le CROMOGLYCATE de SODIUM : administré en inhalation, il représente l'anti-inflammatoire de choix chez l'enfant et protège contre différents stimuli bronchoconstricteurs tel que l'exercice (80).

- le NECRODOMIL de SODIUM : sous forme d'aérosol-doseur, il a été introduit récemment en Europe. Il a un profil clinique proche du CROMOGLYCATE (3).

- le KETOTIFENE : est utilisé per os et particulièrement chez l'enfant. Cette molécule originale inhiberait l'inflammation induite par le platelet-activating-factor chez le primate (non retrouvé chez l'humain). Il a des propriétés anti-histaminiques (3).

7-5-2-2 La Théophylline :

Le mode d'action de ce médicament, utilisé comme thérapeutique anti-asthmatique depuis plus de 50 ans, demeure mal connu (3). La Théophylline possède un pouvoir bronchodilatateur plus faible que les Béta 2 sympathomimétiques mais peut-être utilisée pour sa synergie d'action avec ces produits.

Les formes à libération prolongée données le soir sont utiles dans la prévention de l'asthme nocturne.

Ces formes à libération prolongée permettent de rationaliser le traitement, améliorent la stabilité des taux sériques et probablement l'observance thérapeutique (30).

S'il est utilisé, ce médicament demande une surveillance étroite en raison d'une marge thérapeutique limitée d'autant que les concentrations plasmatiques de Théophylline varient en fonction de certaines affections ou par interactions médicamenteuses.

7-5-2-3 Les Béta 2 sympathomimétiques :

Les Béta 2-stimulants sont souvent recommandés en traitement continu chez les asthmatiques qui présentent un asthme important (30-75). Une étude récente (84) comprenant 89 patients présentant un asthme stable, randomisée en double aveugle croisée contre placebo remet en question cette attitude.

Les 64 sujets ayant terminé l'étude ont reçu du FENOTEROL pendant 24 semaines, puis un placebo pendant 24 semaines (ou l'inverse) par aérosol-doseur en 4 prises systématiques avec l'utilisation à la demande d'un Béta 2 sympathomimétique en aérosol de leur choix.

Pour 57 patients, l'asthme est mieux contrôlé lors d'une des 2 périodes :

- 30 % avec le FENOTEROL en continu
- 70 % avec le placebo en continu.

Les auteurs concluent à un moins bon contrôle de la maladie asthmatique chez les patients traités par Béta 2 stimulants en continu que chez les patients traités à la demande et que cette stratégie peut contribuer à un accroissement de la morbidité de l'asthme dans le monde.

Cette étude remet donc en cause la mise sur le marché des Béta 2 sympathomimétiques à longue durée d'action. Ces formes ont pour but de réduire la fréquence de l'asthme nocturne et l'instabilité des débits de pointe, d'améliorer l'observance thérapeutique par la diminution du nombre de prise et à long terme d'améliorer l'état clinique et ventilatoire des patients.

7-5-2-4 Les Anti-histaminiques :

Les nouveaux anti-histaminiques ont des propriétés anti-allergiques et leurs indications dans l'asthme pourraient se développer dans un proche avenir (30).

La tendance actuelle est l'utilisation plus large des thérapeutiques anti-inflammatoires en traitement de fond. L'utilisation de multiples thérapeutiques concomitantes doit être limitée car elle représente un facteur de risque et diminue probablement l'observance.

Il importe d'expliquer l'importance du traitement, d'indiquer les effets secondaires possibles, de contrôler la compréhension du patient vis à vis de la place de chaque thérapeutique, de leur bonne utilisation et d'être attentif aux autres médicaments éventuellement associés ne faisant pas partie du traitement de l'asthme.

7-5-3 Les autres moyens thérapeutiques :

7-5-3-1 Le contrôle de l'environnement

Il concerne essentiellement l'éviction des allergènes, le tabagisme, les asthmes professionnels. Le rôle des aérocontaminants et de la pollution est évoqué (59-60) mais n'est pas prouvé.

7-5-3-2 La désensibilisation

Elle est efficace chez l'asthmatique allergique tout en respectant certaines règles (30) :

- l'allergène responsable des symptômes doit être identifié et unique ; une polysensibilisation est un facteur d'échec.
- l'allergène doit exister sous forme purifiée, standardisée et lyophilisée.
- le malade doit avoir des symptômes pendant suffisamment de temps pour justifier un traitement long, fastidieux.

7-5-3-3 Plus large utilisation des

débitmètres de pointe :

L'auto-surveillance du débit expiratoire de pointe mérite d'être plus répandue, particulièrement chez les asthmatiques "à haut risque". Ces appareils sont légers, maniables et peu encombrants. Ils nécessitent un apprentissage de la technique d'utilisation et le contrôle de la bonne utilisation (94).

Ils sont utiles :

- au domicile pour que le patient apprécie une aggravation progressive de sa maladie nécessitant un renforcement du traitement de fond ou pour qu'il adapte la démarche thérapeutique en cas de crise. Il permet au médecin traitant d'adapter au mieux les thérapeutiques si un cahier de surveillance est tenu et lui donne un élément objectif pour apprécier la gravité d'une crise.

- dans les structures d'urgences pré-hospitalières (S.M.U.R.) pour avoir un élément de mesure objectif d'évaluation de la gravité d'une crise et de sa réponse au traitement. Cette mesure dans le cadre de l'urgence est plus fiable si le patient maîtrise déjà correctement la technique.

- à l'hôpital pour les mêmes raisons.

7-5-3-4 La rééducation respiratoire :

Elle a pour but d'assurer :

- un meilleur contrôle de la crise par une bonne éducation de la respiration : contrôle des muscles expiratoires, du diaphragme.

- le drainage bronchique.

Elle est d'un appoint indispensable au centre de la prise en charge de l'asthmatique (30-35).

7-5-3-5 La psychothérapie :

Nous avons vu auparavant l'importance des facteurs psychologiques dans les facteurs de risque. Il est possible qu'une crise d'asthme soit déclenchée, ou qu'un asthme soit entretenu par un conflit de nature psychologique et à l'inverse que l'asthme retentisse sur l'équilibre du patient (30).

7-6 La prise en charge pré-hospitalière :

Elle concerne les structures devant gérer rapidement et de manière adaptée les situations préoccupantes du bronchospasme aigu.

7-6-1 Les systèmes d'auto-admission :

Un système d'auto-admission est créé à EDIMBOURG en 1968 (19) pour les malades présentant un asthme aigu sévère. Les malades ayant déjà eu un asthme sévère sont répertoriés sur une liste à l'admission des urgences. Une carte est fournie notifiant la gravité de la maladie et indiquant que le patient peut-être admis en urgence sans entente préalable avec l'hôpital ou sans passer par d'autres intermédiaires. Le patient dispose d'un numéro de téléphone qui permet l'envoi immédiat à son domicile d'une ambulance.

Au bout d'une période de 10 ans sur 357 admissions, quatre patients meurent d'asthme, 1 à l'hôpital par pneumothorax au cours de la ventilation mécanique et 3 à domicile avant l'arrivée de l'ambulance.

Le taux de mortalité hospitalière dans cette expérience est de 0,3 % alors qu'il est de 0,9 % dans l'ensemble des trois hôpitaux d'EDIMBOURG durant la même période. Des chiffres semblables sont observés sur 15 ans d'expérience (20).

La mortalité au domicile ne diffère pas de celle qui a été estimée pour les trois autres hôpitaux. Bien que le recueil des données soit aléatoire, ce genre de système ne semble pas avoir d'impact sur la mortalité extra-hospitalière.

Ce système semble donc permettre de réduire la mortalité hospitalière.

Deux critiques peuvent être faites :

- il ne s'agit pas d'un essai contrôlé,
- ce système ne peut être proposé qu'à des patients coopérants et éduqués.

Ce système peut donner confiance aux patients et à leur médecin généraliste.

7-6-2 Médicalisation systématique des appels d'urgence :

Une étude a été faite à la Brigade des Sapeurs-Pompiers de PARIS (5).

Une partie rétrospective de l'étude de Janvier 1983 à Août 1985 montre que 90 soit 9,2 % des asthmatiques qui appellent la Brigade des Sapeurs-Pompiers de PARIS meurent avant l'arrivée de tout secours médical et qu'aucun patient pris en charge par l'ambulance de réanimation ne décède.

La partie prospective de l'étude s'étend de Septembre 1985 à Février 1986.

Partant de l'hypothèse que l'asthmatique qui appelle la Brigade des Sapeurs-Pompiers de PARIS est en crise grave et donc qu'il est en danger de mort, une attitude systématique pour chaque appel de patient asthmatique est décidée. Quelle que soit la gravité apparente de la crise, une unité de premier secours (pompiers) est envoyée immédiatement ainsi qu'une ambulance de réanimation.

Pendant cette période 17 patients sont réanimés avec succès d'arrêt cardio-respiratoire et 4 seulement meurent soit 1,5 %, alors que la moyenne des décès par asthme était de 2,75 par mois et qu'aucun patient n'avait été réanimé avec succès pendant la partie rétrospective de l'étude.

La comparaison entre les deux périodes montre :

- une réduction des délais d'intervention significative : 28,3 minutes en moyenne lors de l'étude rétrospective et 9,7 minutes lors de l'étude prospective.

- le risque de mourir après un appel d'urgence est diminué d'un facteur 6.

Cette étude montre qu'il faut reconsidérer la prise en charge pré-hospitalière et que tout asthmatique qui appelle doit être considéré comme ayant une crise sévère.

7-7 La prise en charge hospitalière :

Le traitement hospitalier est assez bien codifié maintenant dans les unités de soins intensifs notamment en ce qui concerne les indications et les modalités de ventilation mécanique (70).

Les hauts taux de mortalité, des patients asthmatiques hospitalisés dans les unités de soins intensifs, rapportés dans le passé (34-52) doivent être comparés aux résultats des études récentes qui montrent une mortalité nulle lors de l'utilisation de la ventilation mécanique (8-21-62).

Mais la prise en charge hospitalière ne doit pas s'arrêter au seul traitement. Comme nous l'avons vu, les patients hospitalisés pour crise grave constituent un "groupe à risque". L'éducation doit être débutée ou revue pendant le séjour, le traitement expliqué et bien défini.

Le suivi médical à la sortie de l'hôpital mérite d'être étroit au mieux par le spécialiste, le médecin traitant et d'autres intervenants avec mesures régulières de la fonction respiratoire.

La mesure du débit expiratoire de pointe ne doit pas faire oublier la nécessité de consultations périodiques comportant un contrôle fonctionnel respiratoire précis en laboratoire spécialisé (57).

VIII - CONCLUSION :

Notre enquête a permis de montrer que la prise en charge du bronchospasme aigu par le S.A.M.U. apporte une grande sécurité aux patients puisque aucun ne présente une aggravation de son état durant le transport.

Elle a mis l'accent sur la difficulté d'évaluer la gravité d'une crise d'asthme en révélant des sorties injustifiées de l'unité mobile hospitalière.

L'étude des antécédents et des événements précédant l'intervention révèle que :

- les patients ne bénéficient pas de tous les moyens thérapeutiques actuels : négligence de la composante inflammatoire de la maladie, absence d'utilisation du débitmètre de pointe.

- il existe des carences dans l'éducation des patients et des proches.

- le médecin traitant n'apporte pas toujours une réponse adaptée lors de la crise ou pendant le suivi.

Des conclusions de l'enquête découlent la nécessité de développer la prévention.

L'analyse de la littérature retient ces grandes lignes de prévention :

- le dépistage des patients asthmatiques
- le suivi étroit des patients à risque
- l'éducation des patients et des proches
- l'amélioration de la formation médicale
- l'amélioration de la stratégie thérapeutique
- l'amélioration de la prise en charge pré-hospitalière
- l'amélioration de la prise en charge hospitalière.

L'asthme est une maladie fréquente. Au même titre que certaines maladies chroniques comme les affections cardio-vasculaires ou le diabète pour lesquelles l'importance des mesures préventives est bien admise, la prévention de la maladie asthmatique doit s'imposer aux pouvoirs publics, aux médecins et aux patients.

BIBLIOGRAPHIE

1 - ALEXANDER H.L.

A historical account of death from asthma.
J. Allergy., 1963 ; 34 : 305 - 313.

2 - BANNER A.S., SHAH R.S., ADDINGTON W.W.

Rapid prediction of need for hospitalization in acute asthma.
JAMA., 1976 ; 235 : 1337 - 1338.

3 - BARNES P.J.

A new approach to the treatment of asthma.
N. Engl. J. Med., 1989 ; 321 : 1517 - 1527.

4 - BARRIOT P., RIOU B.

La prévention de l'asthme mortel.
Actualités de Réanimation pré-hospitalières, MASSON ;
1987 ; 1 : 47-54.

5 - BARRIOT P., RIOU B.

Prevention of fatal asthma.
CHEST., 1987 ; 92 : 460 - 466.

6 - BENATAR S.R.

Fatal asthma.

N. Engl. J. Med., 1986 ; 314 : 423 - 429.

7 - BOUSQUET J., HATTON F., GODARD P. , and MICHEL F. B.

Asthma mortality in France.

J. Allergy. Clin. Immunol., 1987 ; 80 : 389 - 394.

8 - BRAMAN S.S., KAEMMERLEN J.T.

Intensive care of status asthmaticus. A 10 -
Year Experience.

JAMA., 1990 ; 264 : 366 - 368.

9 - BRITISH THORACIC ASSOCIATION.

Death from asthma in two regions of England.

Br. Med. J., 1982 ; 285 : 1251 - 1255.

10 - CAMUS Ph., GALLOIS J.C., REYBET DEGAT O., JEANNIN L.

Les asthmes médicamenteux ont-ils une gravité
particulière ?

Réan. Soins intens. Méd. Urg., 1989 ; 5 ; (1) : 34 - 36.

11 - CHARPIN J., VERVLOET D.

Signes, formes cliniques, diagnostic et pronostic de l'asthme.

Encycl. Méd. Chir. (Paris, France), Poumon, 6039 A³⁵, 1 -
1986, 10 p.

- 12 - CLARK N.M., FELDMAN C.H., EVANS D., DUZEY O.,
LEVISYON M.J., WASILEWSKI Y., KAPLAN D., RIPS J.,
MELLINS R.B.
Managing better : children, parents, and asthma.
Patient. Educ. Counsel., 1986 ; 8 : 27-38.
- 13 - CLAUZEL A. M., RIFAI N., VERGNAUD A., BONY C., MICHEL
F.B.
Place des béta 2 mimétiques dans le traitement de
l'asthme.
Allergie et Immunologie., 1990 ; 22 : 377 - 382.
- 14 - COCHRANE G.M., CLARK T.J.H.
A survey of asthma mortality in patients between ages 35
and 64 in the Greater London Hospitals in 1971.
THORAX., 1975 ; 30 : 300 - 305.
- 15 - COLACONE A., WOLKOVE N., STERN E., AFILADO M.,
ROSENTHAL T.M., and KREISMAN H.
Continuous Nebulization of ALBUTEROL (SALBUTAMOL) in
Acute Asthma.
CHEST., 1990 ; 97 : 693 - 697.

16 - CONWAY S.P., LITTLEWOOD J.M.

Admission to hospital with asthma.

Arch. of Dis. Child., 1985 ; 60 : 636 - 639.

17 - CRANE J., PEARCE N., FLATT A., BURGESS C., JACKSON
R., KWONG. T., BALL M., BEASLEY R.

Prescribed FENOTEROL and death from asthma in New
Zealand, 1981 - 83 : case control study.

THE LANCET., 1989 ; I : 917 - 922.

18 - CROMPTON G.K.

Nebulized or intravenous beta 2 adrenoceptor agonist
therapy in acute asthma ? (Editorial).

EUR. Respir. J., 1990 ; 3 : 125 - 126.

19 - CROMPTON G.K., GRANT I.W.B., BLOOMFIELD P.

Edinburgh Emergency Asthma Admission Service : report on
10 years' experience.

Br. Med. J., 1979 ; 2 : 1199 - 1201.

20 - CROMPTON G.K., GRANT I.W.B., CHAPMAN B.J., THOMSON
A., Mc DONALD C.F.

Edinburgh Emergency Asthma Admission Service : report
on 15 years' experience.

Eur. J. Respir. Dis., 1987 ; 70 : 266 - 271.

21 - DARIOLI R., PERRET C.

Mechanical controlled hypoventilation in Status
asthmaticus.

Am. Rev. Respir. Dis., 1984 ; 129 : 385 - 387.

22 - DUGUE P., OHRESSER P., OREHEK J., CHARPIN J.

Physiopathologie de l'état de mal asthmatique.

Bull. Europ. Physiopath. Resp., 1978 ; 14 : 347 - 366.

23 - ELLIS M.E., FRIEND J.A.R

How well do asthma clinic patients understand their
asthma ?

Br. J. Dis Chest., 1985 ; 79 : 43 - 48.

24 - ELLUL-MICALLEF R.

Asthma : a look at the past.

Br. J. Dis. Chest., 1976 ; 70 : 112 - 116.

25 - EVEN P., SORS H, STERN M., BONS J., SAFRAN D.,
REYNAUD P., VIVET P.

Mécanique respiratoire et circulatoire des asthmes aigus
graves (A.A.G.).

In : Réanimation et Médecine d'urgence, pp. 338 - 394.

Paris, Expansion Scientifique Française, 1985.

- 26 - FIREMAN P., FRIDAY G.A., GIRA C., VIERTHALER W.A.,
MICHAELS L.

Teaching Self-Management Skills to Asthmatic Children
and Their Parents in an Ambulatory Care Setting.

Pediatrics., 1981 ; 68 ; (3) : 341 - 348.

- 27 - FISCHL M.A., PITCHENIK A., and GARDNER L.B.

An index predicting relapse and need for hospitalization
in patients with acute bronchial asthma.

N. Engl. J. Med., 1981 ; 305 ; (14) : 783 - 789.

- 28 - GADJOS Ph., AUTRET E., CASTAING Y., DELAVAL Ph.,
HOLZAPFEL L., HOUSSET B., GAY R.

Prise en charge des crises d'asthme aiguës graves de
l'adulte.

Réan. Soins intens. Méd. Urg., 1989 ; 5 ; (1) : 25 - 31.

- 29 - GARRET J.E., TURNER P.

The severity of asthma in relation to beta agonist prescribing.

N.Z. Med. J., 1991 ; 104 : 39 - 40.

- 30 - GODART P.

Asthme - Traitement.

Rev. du Prat., 1990 ; 40 ; (1) : 77 - 82.

- 31 - GODART P., CHANEZ P., PUJOL J.L., BOUSQUET J., MICHEL F.B., CHARPIN D.
Asthme. Epidémiologie, diagnostic, évolution et pronostic.
Rev. du Prat., 1990 ; 40 ; (1) : 65 - 76.
- 32 - GONZALEZ D., DISSAIT F., MEYRIEUX J., MIGNOT P.
Débit expiratoire de pointe. Corrélation entre le D.E.P.
à la prise en charge de l'asthme grave et le devenir lors de
l'hospitalisation.
Etude préliminaire.
JEUR., 1990 ; 3 : 68 - 70.
- 33 - GRAINGER J., WOODMAN K., PEARCE N., CRANE J.,
BURGESS C., KEANE A., BEASLEY R.
Prescribed FENOTEROL and death from asthma in New
Zealand, 1981 - 7 : a further case control study.
Thorax., 1991 ; 46 : 105 - 111.
- 34 - HETZEL M.R., CLARK T.J.H., BRANTHWAITE M.A.
Asthma : analysis of sudden deaths and ventilatory arrests
in hospital.
Br. Med. J., 1977 ; 1 : 808 - 811.
- 35 - HUCHON G., MARSAC J., CHRETIEN J.
Traitement de l'asthme de l'adulte.
Conc. Méd., 1983 ; 105 ; (23) : 2617 - 2621.

36 - I.N.S.E.E. LIMOUSIN.

Causes médicales de décès. Statistiques provisoires ;
1990.

37 - I.N.S.E.E. LIMOUSIN.

Images de la Haute-Vienne au recensement de 1990.
I.N.S.E.E. 1990.

38 - I.N.S.E.E. LIMOUSIN.

Recensement général de la population de 1990.

"Logements - Population - Emploi". Evolution :
1975-1982-1990.

87 - Haute-Vienne - 1990.

39 - I.N.S.E.R.M.

Causes médicales de décès - Résultats définitifs - France.

Années : 1985 - 1986 - 1987.

40 - JACKSON R.T., BEAGLEHOLE R., REA H.H.,

SUTHERLAND D.C.

Mortality from asthma : a new epidemic in NEW ZEALAND.

Br. Med. J., 1982 ; 285 : 771 - 774.

41 - JACKSON R., SEARS M.R., BEAGLEHOLE R., and REA H.H.

International trends in asthma mortality : 1970 to 1985.

CHEST., 1988 ; 94 : 914 - 919.

42 - JEANNIN L.

Mourir d'asthme aujourd'hui.

Panorama du Médecin. Pneumologie (n° spécial), 1986 ;

35 - 37.

43 - JOHNSON A.J., NUNN A.J., SOMNER A.R., STABLEFORTH D.E.,

STEWART C.J.

Circumstances of death from asthma.

Br. Med. J., 1984 ; 228 : 1870 - 1872.

44 - LACRONIQUE J., RUSSO-MARIE F., MARSAC J.

Mécanismes d'action et effets des corticoïdes dans l'asthme.

Rev. Mal. Resp., 1989 ; 6 : 15 - 30.

45 - LE CHEVALIER B., BRUN J.

Asthme grave - Asthme mortel.

Conc. Méd., 1985 ; 107 ; (29) : 2763 - 2770.

46 - LEMENAGER J., BRUN J., LE CHEVALIER B., MIGNOT P.

Possibilités de contrôle et de prévention des asthmes

"à haut risque" et des asthmes mortels.

Bull. Acad. Nat. Méd., 1985 ; 169 ; (5) : 641 - 645.

47 - LEVACHER S., LAPANDRY C.

La réanimation pré-hospitalière des crises d'asthme sévères.
Actualités de Réanimation pré-hospitalières, MASSON ; 1987 ;
1 : 55 - 59.

48 - LEVACHER S., LECLERQ G., CHERBONNEAU R., GERMAIN
J.L., CUPA M.

Intérêt du Peak-Flow-Meter dans une U.M.H.
Rev S.A.M.U., 1987 ; 4 : 161 - 164.

49 - LEWIS C.E., LEWIS M.A.

Evaluation and implementation of self-management programs
for children with asthma.
J. Allergy. Clinic. Immunology., 1987 ; 80 : 498 - 500.

50 - LEWIS C.E., RACHELEFSKY G., LEWIS M.A., DE LA SOTA A.,
KAPLAN M.

A Randomized trial of A.C.T. (Asthma Care Training) for kids.
Pediatrics., 1984 ; 74 ; 4 : 478 - 486.

51 - LISSAC J., LABROUSSE J., LENORMAND M.E., et MEYER A.

L'état de mal asthmatique.
Rev. du Prat., 1973 ; 23 : 1529 - 1539.

- 52 - LISSAC J., LABROUSSE J., TENAILLON A., COULAUD J.M.,
MASSART J.D., ICOLE B.

Traitement des asthmes aigus graves de l'adulte.

Ann. méd. interne., 1986 ; 137 ; (1) : 34 - 37.

- 53 - LISSAC J., LABROUSSE J., TENAILLON A.

Reconnaître les indices de gravité d'une crise d'asthme,

ses causes déclenchantes et préciser la conduite à tenir.

dans : Les urgences., Paris., MALOINE., 1984., 100- 103.

- 54 - LISSAC J., LABROUSSE J., TENAILLON A.

Réunir les indices qui permettent de classer et reconnaître

une insuffisance respiratoire aiguë.

dans : Les urgences., Paris., MALOINE., 1984 ; 87 - 90.

- 55 - MAL H

Mode d'administration des Béta 2 mimétiques au cours
de la crise d'asthme aiguë grave.

Réan. Soins intens. Méd. Urg., 1989 ; 5 (1) : 43 - 44.

- 56 - MARSAC J.

Intérêts des Béta 2 mimétiques en première intention

au cours de la crise d'asthme aiguë grave.

Réan. Soins intens. Méd. Urg., 1989 ; 5 ; (1) : 42 - 43.

57 - MARSAC J., GRANDORKY B.

Les facteurs de gravité dans l'asthme.

Synthèse médicale., 1984 ; 259 : 2 et 9 - 10.

58 - MAYAUD Ch., DENIS M., TOUBOUL J.L.

Etat de Mal Asthmatique : Approche épidémiologique
et prévention.

in : Réanimation et Médecine d'Urgence, Paris, Expansion
scientifique Française., 1985 ; pp : 315 - 323.

59 - Mc FADDEN E.R.

Fatal and near-fatal asthma.

N. Engl. J. Med., 1991 ; 324 : 409 - 411.

60 - MITCHELL E.A.

Is current treatment increasing asthma mortality
and morbidity ? (éditorial).

THORAX., 1989 ; 44 : 81 - 84.

61 - MOLFINO N.A., NANNINI L.J., MARTELLI A.N., and
SLUTSKY A.S.

Respiratory Arrest In Near-Fatal Asthma.

N. Engl. J. Med., 1991 ; 324 : 285 - 288.

62 - MOUTAIN R.D., SAHN S.A.

Clinical Features and Outcome in Patients with
Acute Asthma Presenting with Hypercapnia.
Am. Rev. Respir. Dis., 1988 ; 138 : 535 - 539.

63 - NELSON D.R., SACHS M.I., O'CONNELL E.J.

Approaches to Acute Asthma and Status Asthmaticus
in Children.
Mayo. Clin. Proc., 1989 ; 64 : 1392 - 1402.

64 - NEUSPIEL D.R., KULLER L.H.

Sudden and unexpected natural death in childhood
and adolescence.
JAMA., 1985 ; 254 : 1321 - 1325.

65 - NEWCOMB R.W., AKHTER J.

Respiratory failure from asthma. A marker for children
with high morbidity and mortality.
A.J.D.C., 1988 ; 142 : 1041 - 1044.

66 - NGUYEN M.T., PATTERSON K., and SLY R.M.

Causes of death from asthma in children.
Annals of allergy., 1985 ; 55 : 448 - 453.

67 - NOSEDA A., YERNAULT J.C.

Sympathomimetics in acute severe asthma : inhaled
or parenteral, nebulizer or spacer ?
Eur. Respir. J., 1989 ; 2 : 377 - 382.

68 - OREHEK J.

Physiopathologie de l'asthme.
Encycl. Méd. Chir. (Paris, France), Poumon, 6039 A ³⁵;
7-1985 : 9 p.

69 - PEARCE N., GRAINGER J., ATKINSON M., CRANE J.,
BURGESS C., CULLING C., WINDOM H., BEASLEY R.

Case-control study of prescribed fenoterol and death from
asthma in New Zealand, 1977 - 81.
THORAX 1990., 45 : 170 - 175.

70 - PERRET C.

Status asthmaticus and mechanical ventilation.
Applied Cardiopulmonary Pathophysiology., 1988 ;
2 : 241 - 246.

71 - PERRET Cl., SCHALLER M.D.

Etat de Mal Asthmatique : Définition, Signes Cliniques
et Biologiques.
In : Réanimation et Médecine d'Urgence, Paris, Expansion
Scientifique Française., 1985 ; pp : 324 - 337.

72 - PERROTIN D.

La Théophylline reste-t-elle une thérapeutique de l'urgence au cours de la crise d'asthme aiguë grave ?
Réan. Soins intens. Méd. Urg., 1989 ; 5 ; (1) : 45 - 46.

73 - REA H.H., SCRAGG R., JACKSON R., BEAGLEHOLE R.,
FENWICK J., SUTHERLAND D.C.

A case-control study of deaths from asthma.
THORAX., 1986 ; 41 : 883 - 839.

74 - REBUCK A.S., BRAUDE A.C., CHAPMAN K.R.

Evaluation of the severity of the acute asthmatic attack.
CHEST., 1982 ; 82 ; 1 ; Suppl : 28 S - 29 S.

75 - RIOU B., BARRIOT P., DUROUX P.

L'asthme mortel.
Rev. Mal. Resp., 1988 ; 5 : 353 - 361.

76 - ROBERTSON C.F., RUBINFELD A.R., and BOWES G.

Deaths from asthma in VICTORIA : a 12-month survey.
Med. J. Aust., 1990 ; 152 : 511 - 517.

77 - ROCHEMAURE J.

Prévention de l'asthme mortel.

Actualités de Réanimation pré-hospitalières, MASSON,
1987 ; 1 : 33 - 37.

78 - ROE P.F.

Sudden death in asthma.

Br. J. Dis. CHEST., 1965 ; 59 : 158 - 163.

79 - SALMERON S.

Existe-t-il des critères permettant de considérer

qu'une crise d'asthme met en jeu le pronostic vital ?

Réa. Soins intens. Méd. Urg., 1989 ; 5 ; (1) : 32 - 33.

80 - SCHEINMANN P., BIDAT E.

Traitement de l'asthme chez l'enfant.

Conc. Méd., 1991 ; 113 : 3021 - 3026.

81 - SEARS M.R.

Increasing asthma mortality-Fact or artifact ?

J. Allergy. Clin. Immunol., 1988 ; 82 : 957 - 960.

82 - SEARS M.R., BEAGLEHOLE R.

Asthma morbidity and mortality : New Zealand.

J. Allergy. clin. Immunol., 1987 ; 3 : 383 - 388.

- 83 - SEARS M.R., REA H.H., BEAGLEHOLE R., GILLIES A.J.D.,
HOLST P.E., O'DONNELL T.V., ROTHWELL R.P.G.,
SUTHERLAND D.C.
Asthma mortality in New Zealand : a two year national study.
N.Z. Med. J., 1985 ; 98 : 271 - 275.
- 84 - SEARS M.R., TAYLOR D.R., PRINT C.G., LAKE D.C., LI Q.,
FLANNERY E.M., YATES D.M., LUCAS M.K., HERBISON G.P.
Regular inhaled beta-agonist treatment in bronchial asthma.
The Lancet., 1990 ; 336 : 1391 - 1396.
- 85 - SLY R.M.
Mortality from asthma.
J. Allergy. Immunol., 1989 ; 84 : 421 - 434.
- 86 - SPEIGHT A.N.P., LEE D.A., HEY E.N.
Underdiagnosis and undertreatment of asthma in childhood.
Br. Med. J. 1983 ; 286 : 1253 - 1256.
- 87 - SPITZER W.O., SUISSA S., ERNST P., HORWIST R.,
HABBICK B., COCKCROFT D., BOIVIN J.F., Mc NUTT M.,
BUIST A.S., REBUCK A.
A Nested Case-Control of the Relation between Beta-agonist
and Death and Near-Death from Asthma.
First European Respiratory Society Congress -
Brussels., 21 - 26 sept., 1991. (A paraître)

- 88 - STRUNK R.C., MRAZEK D.A., WOLFSON FURHMAN G.S.,
LABRECQUE J.F.
Physiologic and psychological characteristics associated
with deaths due to asthma in childhood. A case-controlled
study.
JAMA., 1985 ; 254 : 1193 - 1198.
- 89 - SWEDISH SOCIETY OF CHEST MEDECINE.
High-dose inhaled versus intravenous salbutamol combined
with theophylline in severe acute asthma.
EUR. RESPIR. J., 1990 ; 3 : 163 - 170.
- 90 - TEMPLIER F., CONCHON G., MAHIOU P., PASTEYER J.
Mesure du débit expiratoire de pointe et asthme aigu.
JEUR., 1989 ; 2 : 271 - 275.
- 91 - TEMPLIER F., MAHIOU P., LANATA E., PASTEYER J.
Apport de la mesure du débit expiratoire de pointe (appareil
Mini-Wright) dans l'asthme aigu grave en S.M.U.R.
Rapport préliminaire.
Rev. S.A.M.U., 1988 ; 1 : 16 - 21.
- 92 - TOBIN M.J.
Status asthmaticus.
Applied Cardiopulmonary Pathophysiology., 1990 ; 3 :
229 - 234.

93 - TONNEL A.B.

Les corticoïdes ont-ils un intérêt dès la phase initiale
d'une crise d'asthme aiguë grave ?

Réan. Soins intens. Méd. Urg. 1989 ; 5 ; (1) : 46 - 48.

94 - UNDERNER M., CAZENAVE-ROBLOT F., PATTE F.

Le débit de pointe : une mesure utile chez l'asthmatique.

Conc. Méd., 1987 ; 109 : 4249 - 4253.

95 - VIVET P., ARCHAMBAULT P.

Prévenir l'asthme mortel.

Rev. Prescrire., 1990 ; 10 ; (94) : 110 - 112.

96 - WASSERFALLEN J.B., SCHALLER M.D., FEIHL F.,
PERRET C.H.

Sudden Asphyxic Asthma : A Distinct Entity ?

Am. Rev. Respir. Dis., 1990 ; 142 : 108 - 111.

97 - WONG C.S., PAVORD I.D., WILLIAMS J., BRITTON J.R.,

TATTERSFIELD A.E.

Bronchodilatator, Cardiovascular and Hypokalaemic Effects of
FENOTEROL, SALBUTAMOL, and TERBUTALINE in asthma.

The Lancet., 1990 ; 336 : 1396 - 1399.

A N N E X E S

- 1 - "He described two forms of asthma, "pneumonick" and "convulsive". The former he associated with obstruction of the bronchi by thick humours, swelling of their walls and obstruction from without. He believed convulsive asthma to be due "to cramps of the moving fibres of the bronchi", and also of the vessels of the lungs, diaphragm and muscles of the breast".

WILLIS T. (1678). Prattice of physick, Pharmaceutic Rationalis
or the Operations of Medicine in Human Bodies.
London. [cité par ELLUL-MICALLEF (24).]

- 2 - "As early as the second century A.D., Aretaeus the Cappadocian observed that progression of airway obstruction caused by asthma could sometimes produce suffocation".

ADAMS F., ed (translated by Adams F.). The extant works of
Aretaeus the Cappadocian. London. Sydenham Society, 1856. [cité
par SLY (85).]

3 - "Floyer reported sudden death from asthma in an 18-month-old child in 1698".

Floyer J. In : A treatise of the asthma.

London : Wilkin and Innes, 1698. [cité par BENATAR (6).]

4 - "Cullen had written in 1784 : "The asthma, though often threatening immediate death, seldom occasions it, and many persons have lived long under this disease. In many cases, however, it does prove fatal ; sometimes very quickly and perhaps always at length".

CULLEN W. (1784). Praticce of Physick, 4 th ed., p. 387 Edinburgh.

[cité par ELLUL-MICALLEF (24).]

5 - HUBER H., and KOESSLER K.K.

The Pathology of Asthma, Arch. Int. Med. 30 : 689, 1922.

[cité par ALEXANDER (1).]

6 - Décret n°87 - 1006 du 16-12-87 relatif aux missions et à

l'organisation des unités participant au Service d'Aide

Médicale Urgente, appelées S.A.M.U.

JOURNAL OFFICIEL DE LA REPUBLIQUE FRANCAISE,

17 Décembre 1987 ; pp : 14892 - 14893.

TABLE DES MATIERES

- LISTE DU CORPS ENSEIGNANT.....p 1

- REMERCIEMENTS - DEDICACES.....p 3

- PLAN.....p 7

I -INTRODUCTION.....p 13

II EPIDEMIOLOGIE.....p 16

III - PRESENTATION DE L'ENQUETE : METHODOLOGIE.....p 21

3-1 Le département de la Haute-Viennep 21

3-2 Le S.A.M.U.87.....p 23

3-3 Les structures hospitalières d'accueil.....p 24

3-4 Présentation de l'enquête.....p 25

3-4-1 Recueil des données.....p 25

3-4-1-1 Fiches de transport.....p 25

3-4-1-2 Dossiers d'hospitalisation.....p 26

3-4-1-3 Médecins libéraux.....p 27

3-4-2	<u>Traitement des données</u>	p 27
IV -	<u>PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ASTHME GRAVE</u>	p 28
4-1	<u>Facteurs de risque</u>	p 28
4-1-1	<u>L'asthme ancien</u>	p 28
4-1-2	<u>L'asthme instable</u>	p 29
4-1-2-1	Hospitalisation récente.....	p 29
4-1-2-2	Asthme aigu grave ayant mis en jeu le pronostic vital	p 29
4-1-2-3	Phase d'instabilité.....	p 29
4-1-3	<u>Suivi médical et observance</u> <u>thérapeutique</u>	p 30
4-1-4	<u>Facteurs psychologiques</u> <u>et socio-économiques</u>	p 30
4-1-5	<u>Comitialité</u>	p 31
4-1-6	<u>Facteur racial</u>	p 31
4-2	<u>Facteurs déclenchants</u>	p 31
4-3	<u>Critères de gravité</u>	p 32
4-4	<u>Mécanique respiratoire</u> <u>et circulatoire des asthmes graves</u>	p 36
4-4-1	<u>Mécanique respiratoire</u>	p 37
4-4-1-1	Volumes pulmonaires.....	p 37
4-4-1-2	Débits pulmonaires.....	p 38
4-4-1-3	Pressions pleurales..... ou intra-thoracique	p 38
4-4-1-4	Muscles respiratoires.....	p 38
4-4-2	<u>Mécanique circulatoire</u>	p 39

4-4-2-1	A l'inspiration.....	p 39
4-4-2-2	A l'expiration.....	p 40
4-4-2-3	Conséquences.....	p 40
<u>V - RESULTATS.....</u>		p 41
5-1	<u>Nombre de cas.....</u>	p 41
5-2	<u>Répartition par sexe.....</u>	p 41
5-3	<u>Répartition par décennie.....</u>	p 41
5-4	<u>Age moyen.....</u>	p 44
5-5	<u>Classification en fonction de la gravité.....</u> <u>à l'arrivée du S.M.U.R.</u>	p 44
5-6	<u>Les antécédents d'asthme.....</u>	p 46
5-6-1	<u>Asthme connu.....</u>	p 46
5-6-2	<u>Hospitalisations antérieures.....</u> <u>pour crises graves</u>	p 47
5-7	<u>Traitements antérieurs.....</u>	p 47
5-7-1	<u>Béta 2 sympathomimétiques.....</u>	p 47
5-7-2	<u>Théophylline.....</u>	p 49
5-7-3	<u>Corticostéroïdes.....</u>	p 49
5-7-4	<u>Association des classes médicamenteuses.....</u>	p 50
5-8	<u>Répartition par mois.....</u>	p 50
5-9	<u>Délai d'appel.....</u>	p 52
5-10	<u>Délai d'intervention.....</u>	p 54
5-11	<u>Traitements effectués avant l'arrivée du S.M.U.R.....</u>	p 56
5-12	<u>Signes cliniques étudiés à l'arrivée du S.M.U.R.....</u>	p 57
5-13	<u>Traitement effectué par le S.M.U.R.....</u>	p 59
5-14	<u>Evolution pendant le transport.....</u>	p 60

5-15	<u>Orientation des patients transportés</u>	p 61
5-16	<u>Evolution pendant l'hospitalisation</u>	p 61
<u>VI - COMMENTAIRES</u>		p 62
6-1	<u>Incidence</u>	p 62
6-2	<u>Sexe et âge</u>	p 62
6-3	<u>Classification des crises</u>	p 63
6-4	<u>Les antécédents</u>	p 63
6-4-1	<u>Antécédents d'asthme</u>	p 63
6-4-2	<u>Traitement antérieur</u>	p 64
6-5	<u>Répartition par mois</u>	p 65
6-6	<u>Les délais d'appel et d'intervention</u>	p 65
6-7	<u>Traitement avant l'arrivée du S.M.U.R.</u>	p 66
6-8	<u>Les signes cliniques à la prise en charge</u>	p 67
6-8-1	<u>Signes cardio-vasculaires</u>	p 67
6-8-2	<u>Signes respiratoires</u>	p 67
6-8-3	<u>Troubles de la conscience</u>	p 68
6-8-4	<u>Critères de gravité</u>	p 69
6-9	<u>Traitement effectué par le S.M.U.R.</u>	p 71
6-9-1	<u>Oxygène</u>	p 71
6-9-2	<u>Béta 2 sympathomimétiques</u>	p 71
6-9-3	<u>Théophylline</u>	p 73
6-9-4	<u>Adrénaline</u>	p 73
6-9-5	<u>Corticostéroïdes</u>	p 74
6-9-6	<u>Intubation endo-trachéale et ventilation assistée</u> ...p	74
6-9-7	<u>Protocole thérapeutique</u>	p 74

6-10	<u>Evolution pendant le transport.....</u> <u>et orientation des patients</u>	p 75
6-11	<u>Devenir pendant l'hospitalisation.....</u>	p 76
6-12	<u>Circonstances de survenue et devenir.....</u> <u>des arrêts cardio-respiratoires</u>	p 77
6-13	<u>Eléments apportés par l'enquête.....</u>	p 82
 <u>VII - PREVENTION.....</u>		p 83
7-1	<u>Dépistage des patients asthmatiques.....</u>	p 83
7-2	<u>Suivi des patients à risque.....</u>	p 85
7-3	<u>Education des patients et des proches.....</u>	p 85
7-4	<u>Amélioration de la formation médicale.....</u>	p 88
7-5	<u>Amélioration de la thérapeutique.....</u>	p 90
7-5-1	<u>Le traitement de la crise.....</u>	p 90
7-5-1-1	Les bêta 2 sympathomimétiques.....	p 90
7-5-1-2	Théophylline.....	p 91
7-5-1-3	Corticostéroïdes.....	p 91
7-5-1-4	Atropiniques.....	p 92
7-5-2	<u>Le traitement de fond.....</u>	p 92
7-5-2-1	Les anti-inflammatoires.....	p 92
7-5-2-2	La Théophylline.....	p 93
7-5-2-3	Les Bêta 2 Sympathomimétiques.....	p 94
7-5-2-4	Les anti-histaminiques.....	p 95
7-5-3	<u>Les autres moyens thérapeutiques.....</u>	p 96
7-5-3-1	Le contrôle de l'environnement.....	p 96
7-5-3-2	La désensibilisation.....	p 96
7-5-3-3	Plus large utilisation des débitmètres..... de pointe	p 97

7-5-3-4 La rééducation respiratoire.....p	97
7-5-3-5 La psychothérapie.....p	98
7-6 <u>La prise en charge pré-hospitalière.....p</u>	99
7-6-1 <u>Les systèmes d'auto-admission.....p</u>	99
7-6-2 <u>Médicalisation systématique des appels d'urgence....p</u>	99
7-7 <u>La prise en charge pré-hospitalière.....p</u>	100
<u>VIII - CONCLUSION.....p</u>	102
- BIBLIOGRAPHIE.....p	104
- ANNEXES.....p	123
- TABLE DES MATIERES.....p	125
- Serment d'HIPPOCRATE.....p	131

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Reconnaissant envers mes maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères et s'ils devaient entreprendre la Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné à jamais de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole, et que je me parjure, puissè-je avoir un sort contraire.

BON A IMPRIMER N° 99

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu, le Doyen de la Faculté

VU et PERMIS D'IMPRIMER

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ

R E S U M E

82 patients, 38 hommes et 44 femmes présentant un bronchospasme aigu sont pris en charge par le SAMU 87 sur une période de 3 ans. L'âge moyen est de 41,29 ans.

Les patients asthmatiques ne disposent pas de tous les moyens thérapeutiques et de surveillance actuels.

La sous-évaluation de la gravité de la crise d'asthme, la méconnaissance du risque et donc la mauvaise éducation des patients ont contribué au décès de trois jeunes personnes pour lesquelles le recours à une aide médicale apparaît trop long, alors qu'aucun des sujets transportés par le SMUR ne présente une aggravation de son état.

En dehors des progrès de la connaissance de la maladie asthmatique et de ses traitements, un développement de la prévention doit s'exercer à tous les niveaux de la prise en charge d'une maladie banalisée depuis trop longtemps.

MOTS - CLES :

- Asthme : prévention
- Bronchospasme aigu
- SAMU - SMUR.