



Chapitre 7

Dyspnée brutale chez un asthmatique

S. KEPKA^{1,2}, T. DESMETTRE³, P. BILBAULT¹, J.-C. DALPHIN⁴

Points essentiels

- La dyspnée brutale chez un patient asthmatique peut être le signe d'une exacerbation de la maladie asthmatique.
- La prise en charge peut se faire en ambulatoire mais nécessite parfois le recours à des mesures de réanimation dans le cas d'un asthme aigu grave.
- C'est une maladie fréquente, touchant 7 % de la population en France, avec un recours fréquent aux urgences en cas de décompensation.
- Le taux de mortalité en France est en nette diminution, inférieur à 1 000/an.
- Le traitement doit être initié dès la phase préhospitalière en cas de signes de gravité initiaux.
- La prise en charge dans les services d'urgence nécessite un traitement précoce par des **nébulisations** de B2 mimétiques et d'anticholinergiques, une **corticothérapie** par voie intraveineuse.
- Il existe des traitements de seconde intention tels que le **sulfate de magnésium** ou les **B2 mimétiques par voie intraveineuse**.
- Il est essentiel de reconnaître les signes de gravité et d'évaluer la réponse au traitement.
- **Le recours à l'intubation et à la ventilation mécanique** est parfois nécessaire, selon des critères cliniques bien définis.
- Dans les cas moins sévères, l'évolution sous traitement sera déterminante pour décider de l'indication d'hospitalisation, en tenant compte du contexte psychosocial et des comorbidités.

1. Service d'accueil des urgences, CHU Strasbourg.

2. SAMU 67, CHRU Strasbourg.

3. Service d'accueil des urgences/SAMU 25, CHRU Besançon.

4. Service de pneumologie, CHRU Besançon.

Correspondance : S. Kepka, Service d'accueil des urgences, Nouvel hôpital civil, 1, place de l'Hôpital, 67000 Strasbourg. Tél. : 03 69 55 13 35.

E-mail : sabrina.kepka@chru-strasbourg.fr – sabrinakepka@yahoo.fr

1. Introduction

Toute dyspnée chez un asthmatique peut mettre en jeu le pronostic vital, allant de la simple exacerbation à l'asthme aigu grave (AAG), voire très grave (AATG) nécessitant des mesures de réanimation immédiate. Le médecin urgentiste doit donc bien connaître le profil évolutif des patients asthmatiques et les modalités de prise en charge car la crise d'asthme est un motif fréquent de recours aux urgences. La recherche de signes de gravité est essentielle et conditionne le traitement et l'orientation du patient. Les critères d'hospitalisation seront conditionnés par l'évolution après un traitement bien conduit.

2. Définition de l'asthme aigu

La crise d'asthme se manifeste par l'apparition sur un mode aigu ou subaigu de toux, dyspnée, sifflement ou oppression thoracique ou la combinaison de plusieurs de ces symptômes (1).

Le terme d'asthme aigu grave (AAG) est désormais communément utilisé, remplaçant ce qu'on appelait « l'état de mal asthmatique ». Il est défini comme « une crise inhabituelle avec obstruction bronchique particulièrement sévère pouvant mettre en jeu le pronostic vital à court terme » (2). Les Anglo-Saxons distinguent deux niveaux de gravité : acute severe asthma et near fatal asthma. En France, on dissocie les AAG et AATG avec signes de détresse respiratoire, nécessitant le recours à la ventilation mécanique (2). Le mode d'installation est également déterminant pour la prise en charge des patients (3). On distingue ainsi selon le profil évolutif les AAG suraigus, qui peuvent tuer en moins d'une heure, sans signe précurseur (4), les AAG aigus, de présentation similaire mais habituellement accompagnés de signes précurseurs, les AAG subaigus, caractérisés par une instabilité de la maladie et un rapprochement des crises depuis quelques jours. Parfois, la crise ne présente pas forcément de critère de gravité immédiat mais est à risque de mauvaise évolution du fait du terrain (sujet âgé, insuffisance respiratoire chronique, grossesse...). Ces éléments seront donc également à prendre en compte, notamment pour décider de l'indication d'hospitalisation au décours des urgences.

3. Épidémiologie

Selon l'OMS, 300 millions de personnes seraient asthmatiques dans le monde. La prévalence est estimée à 7 % en France de même qu'en Allemagne, à 11 % aux États-Unis, entre 15 et 18 % en Grande-Bretagne (5-9). L'asthme représente la maladie respiratoire chronique la plus fréquente dans le monde. Chez les personnes de plus de 65 ans, la prévalence augmente avec le vieillissement de la population. En France, près de 4,8 millions de personnes seraient concernées en 2030 (10).

La mortalité par asthme en France est en nette diminution, inférieure à 1 000 par an, avec un âge médian des personnes décédées par asthme entre 2000 et 2008 de 78 ans (5). Le taux standardisé de mortalité est en 2005 de 1,1/100 000 chez l'homme et de 2/100 000 chez la femme (11). La population de plus de 75 ans représente 60 % des décès (12).

Les exacerbations d'asthme représentent un motif fréquent de consultation en médecine libérale ou aux urgences, mais l'incidence des hospitalisations en réanimation diminue. Chaque année en France, 50 000 à 100 000 patients présente un asthme aigu grave nécessitant une hospitalisation, dont seulement 10 000 seront hospitalisés en réanimation avec un recours à la ventilation mécanique pour 1 000 patients (5). Ce chiffre est stable depuis une vingtaine d'années (12).

Une étude réalisée en France il y a une quinzaine d'années révèle que 21 % des patients qui ont recours aux services d'urgence pour une crise d'asthme sont âgés de plus de 55 ans, consultent pour une crise avec des critères de gravité pour 75 % d'entre eux, et que la prise en charge n'était pas optimale puisque 33 % étaient hospitalisés alors qu'ils auraient pu rentrer à domicile et 25 % des patients n'avaient pas été hospitalisés alors qu'ils présentaient des signes de gravité (13).

4. Diagnostic

4.1. Diagnostic clinique

Le médecin doit tout d'abord retracer l'histoire de la crise actuelle : recherche d'un facteur déclenchant (infection, toux productive, mauvaise observance thérapeutique, exposition à un allergène), description des symptômes et comparaison à ceux des précédentes crises, traitements pris avant la consultation aux urgences, leurs doses ainsi que leurs effets. Il doit également rechercher les antécédents personnels, notamment pathologies cardio-vasculaires, pneumologiques ou psychiatriques associés, antécédents allergiques, les traitements habituels, les récentes consultations ou hospitalisations pour asthme, les antécédents d'AAG, notamment hospitalisations en réanimation.

Les symptômes de la décompensation sont la dyspnée, le sifflement expiratoire, la toux et la douleur thoracique, ainsi qu'une agitation, une tachypnée, une tachycardie, et une altération de la fonction respiratoire, avec diminution du Débit Expiratoire de Pointe (DEP) mesuré par le Peak Flow, de la PaO₂, de la PaCO₂ et de la saturation en oxygène (SaO₂). L'examen physique peut révéler des signes de détresse respiratoire (tirage, balancement thoraco-abdominal...) selon la sévérité de la crise. L'auscultation révèle des sibilants diffus, voir un silence auscultatoire bilatéral.

Il peut exister des signes de pneumothorax, pneumopathie, qui peuvent compliquer la crise et seront à rechercher.

Il faut mesurer le DEP, si l'état clinique du patient le permet, car il représente un bon élément d'évaluation de la gravité, d'évaluation de l'efficacité du traitement à réaliser 30 à 60 minutes après, de même qu'un élément de suivi intéressant, notamment pour décider de la prise en charge au décours des urgences.

Devant l'apparition de dyspnée chez un asthmatique, il faut savoir évoquer les principaux diagnostics différentiels : un œdème aigu pulmonaire, une embolie pulmonaire qui peut se présenter sous une forme spastique, une exacerbation de BPCO, une épiglottite, une dysfonction des cordes vocales.

4.2. Signes de gravité

Les signes cliniques de gravité sont représentés par les signes de détresse respiratoire, avec polypnée (FR > 30/min), tirage sus-claviculaire et intercostal, utilisation des muscles respiratoires accessoires, balancement thoraco-abdominal. Il peut exister une cyanose, si l'hypoxie est marquée. L'altération du flux verbal avec l'impossibilité de parler est un élément important pour déterminer un AAG. Il faut repérer les signes traduisant un épuisement musculaire avec bradypnée, trouble de la conscience, astérisis impliquant la nécessité d'intubation et de ventilation mécanique.

Une proposition de classification de la sévérité de l'asthme aigu chez l'adulte est présentée dans le tableau 1 (1).

4.3. Les examens complémentaires

Ils seront à réserver aux patients présentant des signes de gravité initiaux, nécessitant une prise en charge dans un service d'urgence. Les gaz du sang permettent d'évaluer la gravité, si il existe une hypercapnie, une hypoxie sévère voire une acidose respiratoire. Les corrélations entre gazométrie et intensité de la crise sont présentées dans le tableau 2.

On recherche également un syndrome inflammatoire si il peut exister un facteur infectieux à la décompensation. En cas d'aérosols répétés de B2mimétiques, il faut penser à surveiller la kaliémie.

Une radiographie thoracique peut également être réalisée si on recherche un foyer infectieux pulmonaire, un pneumothorax, une atélectasie. Un électrocardiogramme devra être réalisé chez les patients de plus de 50 ans.

5. Facteurs d'exacerbation et facteurs de risque de décès

Les facteurs de risque d'asthme aigu font encore l'objet de débat. Les patients qui consultent aux urgences ou sont hospitalisés pour une exacerbation, auraient un plus grand risque de faire de nouvelles exacerbations, indépendamment des données démographiques et cliniques, de la sévérité de l'asthme et du contrôle de

Tableau 1 – Classification selon la gravité de l’asthme aigu de l’adulte

Gravité de la crise	Minime	Modérée	Sévère	Arrêt respiratoire imminent
Dyspnée	A la marche	Au repos	Au repos	
Position	Peu s’allonger	Préfère s’asseoir	Assis bien droit	
Parole	Conservée	Par phrases	Par mots	
Agitation	Possible	Souvent	Souvent	Confus, somnolent
Fréquence respiratoire	Augmentée	Augmentée	> 30 / minute	
Signes de détresse respiratoire (tirage, utilisation des muscles respiratoires accessoires)	Non la plupart du temps	Parfois	Souvent	Balancement thoracoabdominal
Sibilants	Fin d’expiration	Bruyants	Bruyants	Silence auscultatoire
Fréquence cardiaque	< 100 /minute	100-120	> 120	Bradycardie
Pouls paradoxal	Absent	Possible	Souvent > 25 mm Hg	Présent
Pourcentage DEP	70 %	40-69 %	< 40 %	< 25 %
Pao ₂	Normale	60 mm Hg	< 60 mm Hg	
Paco ₂	< 42 mm Hg	< 42 mm Hg	42 mm Hg	
Sao ₂	> 95 %	90-95 %	< 90 %	

Tableau 2 – Valeurs de pH, PaO₂ et PaCO₂ en fonction de l’intensité de la crise d’asthme

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

la maladie (15). Cependant, d’autres études suggèrent que la fréquence des exacerbations serait liée à la sévérité de la maladie (16).

Les facteurs démographiques et cliniques associés à la fréquence des exacerbations seraient le sexe féminin, l’obésité, les sinusites chroniques, le reflux gastro-intestinal, les infections respiratoires, et le syndrome d’apnée du sommeil (17).

5.1. Les facteurs d'exacerbations

5.1.1. Les infections virales

Depuis longtemps, les virus sont identifiés comme le principal facteur d'exacerbation d'asthme (18). Ils sont le plus souvent lié aux rhinovirus puis au VRS (virus respiratoire syncytial) notamment chez l'enfant (19).

5.1.2. Les infections bactériennes

Le rôle des infections bactériennes, notamment *chlamydia pneumoniae*, dans les exacerbations est moins évident (20). Pour certains auteurs, les infections bactériennes apparaissent plutôt comme un co-facteur augmentant la sévérité des exacerbations induites par les virus (21).

5.1.3. L'effet saisonnier

Chez l'adulte, il existe un pic de décembre à janvier (19).

5.1.4. Les allergènes

Il existe une relation entre les infections virales et l'allergie, augmentant ainsi le risque d'exacerbations et le risque d'hospitalisation pour asthme aigu (22). En effet, Murray et al. ont mis en évidence une interaction significative entre la concentration en IgE et les infections virales respiratoires dans l'augmentation du risque d'exacerbation (23).

5.1.5. La pollution

Les polluants de l'air augmentent les symptômes de l'asthme et la sévérité des exacerbations (24), notamment le NO₂.

5.1.6. Le tabac

Il est clairement établi que le tabagisme actif augmente le risque d'asthme aigu grave (25).

5.1.7. La grossesse

Chez environ 20 % des femmes asthmatiques, il existe une exacerbation au cours de la grossesse (26), essentiellement pendant le deuxième trimestre.

5.1.8. Les facteurs psychologiques

Les situations de stress importantes augmentent le risque d'exacerbations chez les patients asthmatiques (27-28).

5.2. Les facteurs de risques de décès par asthme aigu

Concernant les facteurs de risque de mortalité, ils sont bien identifiés. La mortalité est associée à un faible suivi de la maladie, des conditions socio-économiques défavorables, une pathologie psychiatrique, le sexe féminin, l'âge avancé, l'obésité, le tabagisme, la mauvaise compliance au traitement et un antécédent d'asthme aigu grave (29-34).

6. Prise en charge

6.1. Préhospitalière

6.1.1. Régulation

Le rôle du médecin régulateur est d'évaluer la présence de signes de gravité, justifiant l'envoi d'une équipe médicalisée du SMUR. Les signes à rechercher sont la difficulté à parler, l'agitation, les signes de détresse respiratoire aiguë, la fréquence respiratoire supérieure à 30/mn, la tachycardie supérieure à 120/mn, voir les troubles de conscience, ou les pauses respiratoires en cas d'asthme aigu très grave. En cas d'absence de ces signes, l'interrogatoire devra déterminer si une prise en charge hospitalière est nécessaire. Ce sont la nature des symptômes et surtout la chronologie de l'épisode qui guident la décision, notamment la réponse au traitement bronchodilatateur à domicile. Il convient alors de proposer un transport en ambulance si il n'y a pas de critères de gravité mais que la crise est suffisamment sévère pour nécessiter un traitement hospitalier, car ne cédant pas malgré un traitement bien conduit. Les comorbidités, la présence de fièvre seront également des éléments à prendre en compte dans la décision d'envoi de moyens.

6.1.2. SMUR

La prise en charge préhospitalière par le SMUR est donc indispensable si il existe des signes de gravité à l'appel. En cas de signes de gravité à l'arrivée des ambulanciers (notamment présence de signes de détresse respiratoire, hypoxie, mauvaise tolérance hémodynamique), un renfort du SMUR devra être systématiquement proposé. La mise en route du traitement ne doit pas être retardée. En cas d'AATG, l'intubation sera parfois nécessaire en préhospitalier mais elle devra au maximum être évitée du fait des risques liés à l'intubation du malade en crise d'asthme.

La présence de signes d'AATG nécessite une prise en charge directe en réanimation. Si au cours du transport, le patient ne s'améliore pas malgré le traitement, voir si il s'aggrave, la prise en charge en réanimation doit être proposée. Dans les autres cas, la prise en charge des patients se fera aux urgences, afin de poursuivre le traitement initié.

6.2. Thérapeutique

Le traitement précoce des crises est essentiel dans la prise en charge des patients asthmatiques, ce qui nécessite d'éduquer les patients à la reconnaissance rapide des signes d'exacerbation. Toute crise d'asthme doit être considérée comme potentiellement évolutive vers un asthme aigu très grave. La notion de crise inhabituelle, l'absence de réponse malgré plusieurs jours de traitement par corticoïdes, la difficulté d'élocution sont des signes de gravité à prendre en compte, nécessitant l'initiation d'un traitement précoce et une prise en charge par une équipe médicalisée du SMUR en préhospitalier (35).

6.3. L'oxygénothérapie

L'objectif de saturation est fixé à plus de 90 % (< 95 % pour les femmes enceintes ou en cas de pathologies cardiaques associées). L'hypoxie, de même que la normocapnie voire l'hypercapnie sont des signes de gravité.

6.4. Les traitements médicamenteux

6.4.1. Les traitements de première intention

Les traitements **B2 mimétiques** inhalés (salbutamol 5 mg ou terbutaline 5 mg) doivent être administrés sans délai, dès la phase préhospitalière, pour tout patient présentant des signes d'asthme aigu, en nébulisation. Elles pourront être répétées jusqu'à trois fois de suite durant la première heure, puis une fois par heure. On peut associer aux 3 premières un **anticholinergique** (ipratropium 500 µg) pour les patients les plus graves avec DEP < 30 %, permettant une diminution du taux d'hospitalisation (36-37).

Les **corticoïdes** par voie systémique doivent être administrés pour toutes crises modérées à sévères, à la dose de 1 mg/kg et permettent de lever plus rapidement le bronchospasme, et de diminuer les récurrences précoces (38). Ils peuvent être administrés par voie *per os* pour les exacerbations minimales.

6.4.2. Les traitements de seconde intention

Le **sulfate de magnésium** peut être administré en cas de crise sévère, à la dose de 1 à 2 g sur 20 minutes, par voie intraveineuse (39-41).

On peut également proposer une antibiothérapie si la crise est imputable à une cause infectieuse.

L'**héliox**[®] (mélange air oxygène) en nébulisation peut également être proposé en cas de crise sévère résistante au traitement par B2 mimétiques et corticoïdes (42-43) mais les études ont été réalisées sur de faibles échantillons.

L'utilisation de **B2 mimétiques par voie intraveineuse** (salbutamol) ne fait pas l'objet d'un consensus et n'est pas à recommander pour tous les patients du fait de la toxicité cardiaque (1). Il peut cependant être proposé en cas d'échec des nébulisations à la dose de 0,25 mg/heure de salbutamol à augmenter progressivement.

La place de la VNI reste également controversée (44).

7. Indications de ventilation mécanique

Les indications d'intubation de l'asthme aigu sont clairement définies en cas de signes de gravité extrêmes d'emblée : apnée, bradypnée, agitation, coma, cyanose, pouls paradoxal, collapsus voir gasp ou en cas d'aggravation clinique malgré un traitement bien conduit.

Il est recommandé que l'intubation et la prise en charge soit réalisée par un médecin expert car la ventilation de ces patients est compliquée et risquée. L'induction se fera par kétalar® (2 mg/kg en IV) puis célocurine® 1 mg/kg après préoxygénation. L'intubation orotrachéale se fera ensuite avec une sonde de gros diamètre (8-8,5) sous laryngoscopie directe. La sédation sera débutée immédiatement et il est souvent nécessaire d'associer une curarisation. La ventilation se fera à une fréquence de 6 à 10/minute avec un VT à 6-8 ml/kg, PEEP à 0, Pression de plateau 30 cm eau (45).

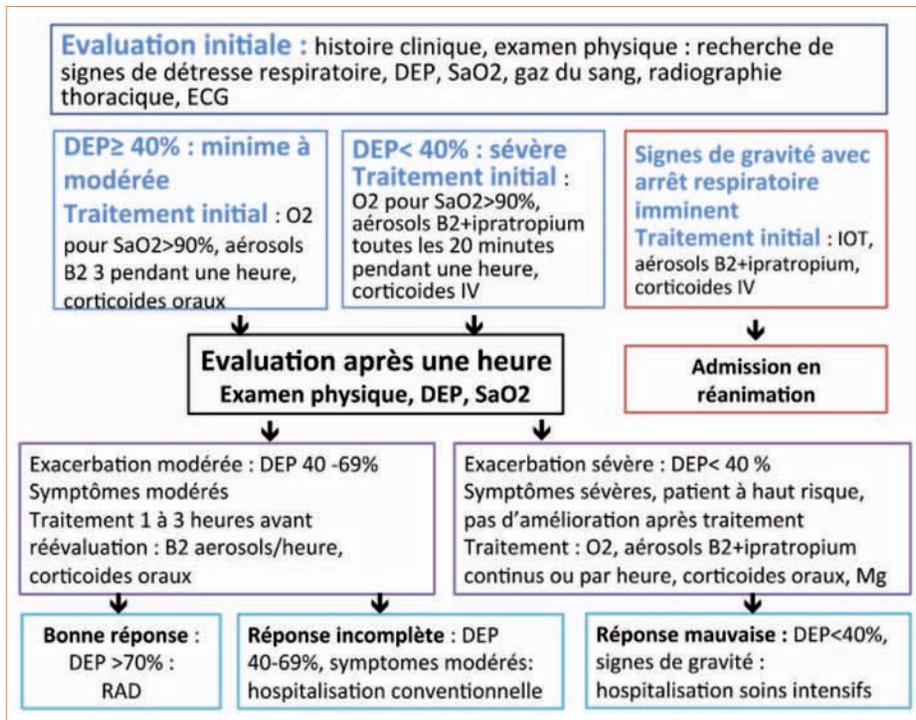
8. Indications d'hospitalisation

La réponse au traitement initié aux urgences est un meilleur élément pour décider de la nécessité d'hospitalisation que la présentation clinique initiale.

Un algorithme de prise en charge de l'asthme aigu aux urgences est proposé dans la **figure 1**.

Toute crise d'asthme présentant des critères de gravité doit être hospitalisée, compte tenu des difficultés de prévision de son évolution et de la nécessité de surveillance de l'efficacité du traitement. Les éléments qui guident la décision sont

Figure 1 – Algorithme de prise en charge d'un asthme aigu aux urgences



cliniques et prennent en compte la mesure du DEP par le peak flow. Cependant, ils impliquent également l'appréciation de l'autonomie, des pathologies associées, et des facteurs psychologiques et sociologiques.

Ainsi, un DEP > 70 % peut être considéré comme une bonne réponse au traitement et permet d'envisager un retour à domicile, de même qu'un DEP < 50 % nécessite une hospitalisation. Une étude a montré qu'une feuille de recueil avec arbre décisionnel utilisant la valeur du DEP réduisait le taux d'hospitalisation de 40 % (46). Tout patient avec un DEP inférieur à 30 % nécessite une hospitalisation quelle que soit la réponse au traitement.

Les critères d'hospitalisation sont donc :

- les critères d'AAG
- l'asthme sévère avec persistance de signes de gravité après un traitement bien conduit ;
- la présence des signes suivants malgré l'amélioration du DEP :
 - patient non compliant,
 - patient seul, isolé,
 - patient avec troubles psychiatriques,
 - antécédents d'intubation pour AAG,
 - comorbidité associée,
 - asthme labile,
 - exacerbation malgré la corticothérapie instaurée avant la prise en charge aux urgences dans les jours précédents.

Le retour à domicile est envisageable pour les patients dont le DEP après le traitement aux urgences est supérieur à 75 % de la valeur prédite pour l'âge et le sexe.

9. À la sortie des urgences

Le passage aux urgences doit permettre d'améliorer la prise en charge du patient asthmatique, en participant à l'éducation des patients et en faisant le lien avec les autres professionnels de santé qui prennent en charge ces patients, médecins traitants et pneumologues notamment. Le médecin urgentiste se doit d'expliquer au patient les signes de gravité qui doivent l'alerter, les facteurs d'exacerbation et de vérifier la bonne observance thérapeutique. La corticothérapie orale doit être prescrite à la sortie des urgences pour plusieurs jours. Il paraît essentiel de réaliser une prescription plutôt courte à la sortie des urgences et que le patient revoie son médecin traitant dans les 48 à 72 heures afin d'évaluer l'évolution, d'adapter le traitement et qu'il l'oriente chez un pneumologue dans le mois suivant afin de réaliser une spirométrie. Il pourra alors adapter le traitement de fond et participer également à l'éducation du patient. La coordination entre les différents praticiens,

médecin traitant, pneumologue et urgentiste est essentielle dans l'éducation des patients afin de diminuer le risque d'exacerbation.

10. Conclusion

L'asthme aigu est un motif fréquent de recours aux urgences. Toute dyspnée chez un asthmatique doit être suspecte d'exacerbation d'asthme. Les modalités thérapeutiques sont bien décrites, et dépendent de la gravité initiale et de l'évolution sous traitement. Les indications d'hospitalisation sont par contre plus difficiles à déterminer. Lorsque les signes de gravité sont évidents lors d'un asthme aigu grave, l'hospitalisation est clairement indiquée. Par contre, l'enjeu pour le médecin urgentiste reste de poser l'indication d'hospitalisation pour les autres patients, en fonction de la réponse au traitement, évaluée surtout grâce à la mesure du DEP. Il devra également tenir compte d'autres éléments plus difficiles à apprécier, tels que le contexte de survenue, le contexte social et familial, les comorbidités. De plus, la prévention des décompensations est un élément essentiel dans la prise en charge du malade asthmatique et implique la participation des différents acteurs impliqués dans la prise en charge, pneumologues, médecins traitants mais également les urgentistes.

Références

1. Camargo C.A. Jr, Rachelefsky G., Schatz M. Managing asthma exacerbations in the emergency department: summary of the National Asthma Education and Prevention Program Expert Panel Report 3 guidelines for the management of asthma exacerbations. *J Emerg Med* 2009 ; 37(2 Suppl) : S6-S17.
2. Salmeron S., Jagot J.L., Ellrodt A., et al. Asthme aigu très grave : définition, épidémiologie, pronostic, prévention. *Actualité en réanimation et urgence Paris 1994* ; Arnette, p. 223-94.
3. Saulnier F., Préau S., Onimus T., Voisin B., Durocher A. Management of acute asthma. *Rev Mal Respir* 2012 ; Apr;29(4) : 612-25.
4. Wasserfallen J.B., Schaller M.D., Feihl F., Perret C.H. Sudden asphyxic asthma: a distinct entity? *Am Rev Respir Dis.* 1990 ; 142(1) : 108-11.
5. Delmas M.C., Fuhrman C. Asthma in France : a review of descriptive epidemiological data. *Rev Mal Respir* 2010 ; 27(2) : 151-9.
6. Variations in the prevalence of respiratory symptoms, self reported asthma attacks and use of asthma medication in the European community respiratory health survey. *Eur respir J* 1996 ; 9(4) : 687-95.
7. Masoli M., Fabian D., Holt S., Beasley R. The global burden of asthma: executive summary of the GINA Dissemination Committee report. *Allergy* 2004 ; 59 : 469-78.
8. Moorman J.E., Rudd R.A., Johnson C.A. National surveillance for asthma-United States 1980-2004. *MMWR Surveill Summ* 2007 ; 56 : 1-54.
9. Bauer B.A., Reed C.E., Yunginger J.W. Incidence and outcomes of asthma in the elderly. A population based study in Rochester, Minnesota. *Chest* 1997 ; 11 : 303-10.

10. Stupka E., deShazo R. Asthma in seniors: Evidence for underdiagnosis, undertreatment, and increasing morbidity and mortality. *Am J Med* 2009 ; 122 : 6-11.
11. Tual S., Godard P., Bousquet J., Annesi-Maesano I. Diminution de la mortalité par asthme en France. *Rev Mal Respir* 2008 ; 25 : 814-20.
12. L'her E. Revision of the 3rd Consensus Conference in Intensive Care and Emergency Medicine in 1988: management of acute asthmatic crisis in adults and children (excluding infants). *Rev Mal Respir.* 2002 ; 19(5 Pt 1) : 658-65.
13. Salmeron S., Liard R., Elkharrat D., Muir J., *et al.* Asthma severity and adequacy of management in accident and emergency departments in France: a prospective study. *Lancet* 2001 ; 25;358(9282) : 629-35.
14. Ewen P., *et al.* Mécanisme respiratoire et circulatoire des asthmes aigus graves. *Réanimation et médecine d'urgence Paris*, p. 338-94, 1985.
15. Miller M.K., Lee J.H., Miller D.P., Wenzel S.E. Recent asthma exacerbations: a key predictor of future exacerbations. *Respir Med.* 2007 ; 101(3) : 481-9.
16. Moore W.C., Bleecker E.R, Curran-Everett D., Erzurum S.C., *et al.* (2007) Characterization of the severe asthma phenotype by the National Heart, Lung, and Blood Institute's Severe Asthma Research Program. *J Allergy Clin Immunol.* 2007 ; 119(2) : 405-13.
17. Ten Brinke A., Sterk P.J., Masclee A.A., Spinhoven P., *et al.* Risk factors of frequent exacerbations in difficult-to-treat asthma. *Eur Respir J.* 2005 ; 26(5) : 812-8.
18. Lambert H.P., Stern H. Infective factors in exacerbations of bronchitis and asthma. *Br Med J.* 1972 ; 5;3(5822) : 323-7.
19. Jackson D.J., Sykes A., Mallia P., Johnston S.L. Asthma exacerbations: origin, effect, and prevention. *J Allergy Clin Immunol.* 2011 ; 128(6) : 1165-74.
20. Johnston S.L. Is Chlamydia pneumoniae important in asthma? The first controlled trial of therapy leaves the question unanswered. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001 ; 15;164(4) : 513-4.
21. Wark P.A., Johnston S.L., Simpson J.L., Hensley M.J., *et al.* Chlamydia pneumoniae immunoglobulin A reactivation and airway inflammation in acute asthma. *Eur Respir J.* 2002 ; 20(4) : 834-40.
22. Green R.M., Custovic A., Sanderson G., Hunter J., *et al.* Synergism between allergens and viruses and risk of hospital admission with asthma: case-control study. *BMJ* ; 30;324(7340) : 763.
23. Murray C.S., Poletti G., Kebabze T., Morris J., *et al.* Study of modifiable risk factors for asthma exacerbations: virus infection and allergen exposure increase the risk of asthma hospital admissions in children. *Thorax* ; 61(5) : 376-82.
24. Trasande L., Thurston G.D. The role of air pollution in asthma and other pediatric morbidities. *J Allergy Clin Immunol.* 2005 ; 115(4) : 689-99.
25. Mitchell I., Tough S.C., Semple L.K., Green F.H., *et al.* Near-fatal asthma: a population-based study of risk factors. *Chest.* 2002 ; 121(5) : 1407-13.
26. Murphy V.E., Clifton V.L., Gibson P.G. Asthma exacerbations during pregnancy: incidence and association with adverse pregnancy outcomes. *Thorax* 2006 ; 61(2) : 169-76.
27. Sandberg S., Paton J.Y., Ahola S., McCann D.C., *et al.* The role of acute and chronic stress in asthma attacks in children. *Lancet* 2000 ; 16;356(9234) : 982-7.
28. Schmalink K.B., McKnight P.E., Afari N. (2002) A prospective study of the relationship of mood and stress to pulmonary function among patients with asthma. *J Asthma* 2002 ; 39(6) : 501-10.

29. Grant E.N., Alp H., Weiss K.B. (1999) The challenge of inner-city asthma. *Curr Opin Pulm Med* 1999 ; 5(1) : 27-34.
30. Ulrik C.S., Frederiksen J. Mortality and markers of risk of asthma death among 1,075 outpatients with asthma. *Chest*. 1995 ; 108(1) : 10-5.
31. Kolbe J., Fergusson W., Vamos M., Garrett J. Case-control study of severe life threatening asthma (SLTA) in adults: psychological factors. *Thorax* 2002 ; 57(4) : 317-22.
32. Hartert T.V., Speroff T., Togias A., Mitchel E.F. Jr, *et al.* Risk factors for recurrent asthma hospital visits and death among a population of indigent older adults with asthma. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2002 ; 89(5) : 467-73.
33. Miller T.P., Greenberger P.A., Patterson R. The diagnosis of potentially fatal asthma in hospitalized adults. Patient characteristics and increased severity of asthma. *Chest*. Aug 1992 ; 102(2) : 515-8.
34. Prescott E., Lange P., Vestbo J. Effect of gender on hospital admissions for asthma and prevalence of self-reported asthma: a prospective study based on a sample of the general population. Copenhagen City Heart Study Group. *Thorax* 1997 ; Mar ; 52(3) : 287-9.
35. Barriot P., Riou B. Prevention of fatal asthma. *Chest*. Sep 1987 ; 92(3) : 460-6.
36. Plotnick L.H. and Ducharme F.M. Combined inhaled anticholinergics and beta2-agonists for initial treatment of acute asthma in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2000 ; (8) : CD000060.
37. Rodrigo G.J. and Castro-Rodriguez J.A. Anticholinergics in the treatment of children and adults with acute asthma: a systematic review with meta-analysis. *Thorax* 2005 ; 60 : 740-746.
38. Rowe B.H., Edmonds, M.L., Spooner, C.H., *et al.* Corticosteroid therapy for acute asthma. *Respir Med* 2004 ; 98 : 275-84.
39. Cheuk D.K., Chau, T.C., and Lee S.L. A meta-analysis on intravenous magnesium sulphate for treating acute asthma. *Arch Dis Child* 2005 ; 90 : 74-7.
40. Rowe B.H., Bretzlaff, J.A., Bourdon, C., Bota, G.W., *et al.* Intravenous magnesium sulfate treatment for acute asthma in the emergency department: a systematic review of the literature. *Ann Emerg Med* 200 ; 36 : 181-90.
41. Rowe B.H. and Camargo C.A. Jr. The use of magnesium sulfate in acute asthma: rapid uptake of evidence in North American emergency departments. *J Allergy Clin Immunol* 2006 ; 117 : 53-8.
42. Kim I.K., Phrampus, E., Venkataraman, S., Pitetti, R., *et al.* Helium/oxygen-driven albuterol nebulization in the treatment of children with moderate to severe asthma exacerbations: a randomized, controlled trial. *Pediatrics* 2005 ; 116 : 1127-33.
43. Lee D.L., Hsu, C.W., Lee, H., Chang, H.W., *et al.* Beneficial effects of albuterol therapy driven by heliox versus by oxygen in severe asthma exacerbation. *Acad Emerg Med* 2005 ; 12 : 820-7.
44. Ram F.S., Wellington, S., Rowe, B.H., and Wedzicha, J.A. Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to severe acute exacerbations of asthma. *Cochrane Database Syst Rev* 2005 ; (12) : CD004360.
45. Adnet F. Quelles sont les indications et les modalités de l'intubation trachéale dans la prise en charge de l'asthme aigu grave, en phase préhospitalière et à l'hôpital ? Quelles sont les modalités de la sédation préalable lorsqu'elle est nécessaire ? Actualisation 2002 de la 3^e conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence, 1998.
46. Salmeron S. ASUR-ASUR2. Vers une standardisation de la prise en charge de l'asthme aigu aux urgences. *Rev mal resp* 2005 ; 22 (2) : 30-1.