

Fait clinique

# Œdème aigu du poumon secondaire à l'administration intraveineuse de $\beta_2$ mimétiques pour asthme aigu grave

## *Cardiogenic pulmonary edema following $\beta_2$ agonist infusion for acute, severe asthma*

M. Bahloul<sup>a,\*</sup>, A. Chaari<sup>a</sup>, H. Dammak<sup>a</sup>, F. Medhioub<sup>a</sup>, L. Abid<sup>b</sup>, K. Chtourou<sup>c</sup>, N. Rekik<sup>a</sup>,  
H. Chelly<sup>a</sup>, H. Kallel<sup>a</sup>, M. Bouaziz<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Service de réanimation médicale, CHU Habib Bourguiba, route el Ain Km 1, 3029 Sfax, Tunisie

<sup>b</sup> Service de cardiologie, CHU Hédi Chaker, Sfax, Tunisie

<sup>c</sup> Service de médecine nucléaire, CHU Habib Bourguiba, Sfax, Tunisie

Reçu le 10 mai 2011 ; accepté le 26 janvier 2012

Disponible sur Internet le 16 février 2012

### Résumé

Nous rapportons le cas d'un œdème aigu du poumon (OAP) grave secondaire à l'administration de salbutamol chez une patiente traitée pour asthme aigu grave. Le diagnostic d'OAP a été évoqué devant les données cliniques, radiographiques, biologiques (dosage du Pro-BNP) et échocardiographiques. L'évolution rapidement favorable sous dobutamine et ventilation mécanique est également en faveur de ce diagnostic. Le jeune âge de la patiente, l'absence de facteur de risque cardiovasculaire, la chronologie de cette complication par rapport à l'introduction du salbutamol, ainsi que l'absence d'une autre cause évidente pouvant induire une dysfonction ventriculaire gauche pourrait faire évoquer le rôle des  $\beta_2$  mimétiques dans la survenue de cette complication. La normalisation secondaire de la fonction cardiaque à l'échocardiographie et l'absence d'anomalie à la scintigraphie myocardique réalisée 35 jours après montrent la réversibilité de cette dysfonction ventriculaire gauche.

© 2012 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

**Mots clés :** Salbutamol ; Œdème pulmonaire aigu cardiogénique ; Asthme aigu grave

### Abstract

We report the case of a severe acute pulmonary edema secondary to the administration of salbutamol to a patient admitted for severe asthma. The diagnosis of acute pulmonary edema was suspected on the clinical examination, chest radiography, biological (plasmatic Pro-BNP rate) and echocardiographic findings. Rapid improvement under dobutamine and mechanical ventilation argue in favour of cardiogenic pulmonary edema. The young age of our patient, the absence of history of cardiovascular disease and the chronology of this complication onset regarded to salbutamol infusion could suggest  $\beta_2$  agonist involvement in this event. The improvement of cardiac function on echocardiography and the normal results obtained with myocardial perfusion scintigraphy performed 35 days later show the left ventricular reversible dysfunction.

© 2012 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

**Keywords:** Salbutamol; Cardiogenic acute pulmonary edema; Near fatal asthma

La survenue d'œdème aigu du poumon (OAP) imputable à l'administration de  $\beta_2$  mimétiques est rarement rapportée. La physiopathologie en est complexe : certains auteurs rapportent une origine non cardiogénique par augmentation de la perméabilité capillaire, alors que d'autres auteurs rapportent plutôt une origine hémodynamique qui est en rapport avec une dysfonction

cardiaque dont le mécanisme n'est pas encore bien démontré [1,2]. Nous rapportons le cas d'un OAP sévère, d'évolution favorable, survenu au décours de l'administration des  $\beta_2$  mimétiques chez une jeune patiente traitée pour un asthme aigu grave.

### 1. Observation

Mme J.A., âgée de 26 ans, suivie en ville pour asthme depuis cinq ans, traitée par salmétérol à la dose de 50  $\mu\text{g}$  par 12 heures

\* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : bahloulmab@yahoo.fr (M. Bahloul).

depuis six ans, est adressée aux urgences du CHU Habib Bourguiba (Sfax–Tunisie) dans un tableau d'insuffisance respiratoire aiguë. À l'interrogatoire, la patiente signale qu'elle n'a jamais été admise dans un service de réanimation et qu'elle n'a jamais été mise sous ventilation mécanique pour asthme aigu grave. Par ailleurs, elle rapporte également une allergie à la pénicilline. L'examen clinique initial retrouve à l'inspection une patiente anxieuse, avec des sueurs profuses, polypnéique à 45°C par minute et présentant des signes de lutte manifestes avec un tirage intercostal et un balancement thoraco-abdominal. L'examen physique retrouve une température de 38,5 °C, une pression artérielle de 140/70 mmHg, une tachycardie régulière à 125 battements par minute et une turgescence des veines jugulaires. L'auscultation pulmonaire retrouve des râles sibilants diffus dans les deux champs pulmonaires. L'auscultation cardiaque met en évidence une tachycardie régulière sans bruit surajouté. L'examen neurologique est sans particularité.

Sur le plan thérapeutique, la patiente est traitée par une oxygénothérapie au masque simple (8 L/min), des nébulisations de salbutamol (une dosette toutes les 15 minutes) ainsi qu'une majoration de la corticothérapie par voie systémique (hémisuccinate d'hydrocortisone à la dose de 100 mg toutes les quatre heures). L'évolution est rapidement défavorable avec une baisse de la saturation pulsée en oxygène à 85 % sous 12 L d'oxygène et installation de troubles de l'état de conscience, ce qui conduit à la mise en route d'une ventilation mécanique au bout d'une heure de traitement (Vt : 8 mL/kg ; FR : 12 ; pression expiratoire positive [PEP] : 0 cmH<sub>2</sub>O, rapport I/E : 1/3). La patiente est profondément sédaturée par Midazolam®–Fentanyl® et curarisée par des injections répétées de cisatracurium. L'analyse des paramètres ventilatoires retrouve une pression de plateau à 20 cmH<sub>2</sub>O, une Auto-PEP à 15 cmH<sub>2</sub>O et une pression de crête à 50 cmH<sub>2</sub>O.

La radiographie thoracique pratiquée juste avant l'intubation a mis en évidence une distension thoracique sans anomalie du parenchyme pulmonaire (Fig. 1).

La gazométrie artérielle prélevée après deux heures de ventilation mécanique (FiO<sub>2</sub> = 50 %) met en évidence une acidose mixte (pH = 7,18, PaO<sub>2</sub> = 95 mmHg, PaCO<sub>2</sub> = 50,5 mmHg, [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>] = 19,7 mmol/L) ainsi qu'une hypoxie avec un rapport PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> = 190 mmHg. Le reste de la biologie met en évidence une hyperleucocytose à 19 200 éléments/mm<sup>3</sup>, une CRP à 340 mg/L et une hypokaliémie à 3,5 mmol/L. Le taux de pro-BNP initial est de 50 ng/mL. La fonction rénale ainsi que la fonction hépatique sont sans anomalie.

La patiente a bénéficié, outre la ventilation mécanique, d'un traitement par salbutamol administré par voie intraveineuse à la dose de 2 mg/h, d'une corticothérapie ainsi que d'une antibiothérapie par lévofloxacine. Un prélèvement trachéal distal protégé par combicath réalisé juste après la mise sous ventilation mécanique est négatif. De plus, les sérologies de chlamydia pneumoniae et de mycoplasma pneumoniae étaient négatives. Le diagnostic d'asthme aigu grave déclenché par un épisode infectieux, probablement viral, est alors retenu devant l'absence d'argument pour une décompensation cardiaque gauche (le jeune âge, l'absence d'antécédent cardiovasculaire, la présentation clinique typique d'un asthme aigu grave, le taux bas de pro-BNP, absence d'anomalie particulière à la radiographie

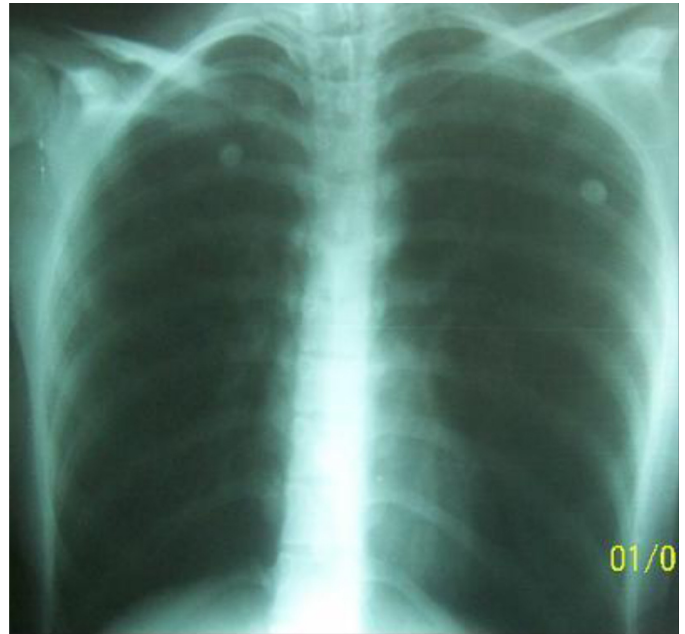


Fig. 1. La radiographie thoracique pratiquée à l'admission, elle a mis en évidence une distension thoracique sans anomalie du parenchyme pulmonaire.

thoracique faisant évoquer une insuffisance cardiaque...). Devant ces arguments, l'hypothèse d'une insuffisance cardiaque n'a pas été suspectée et l'échographie cardiaque n'a pas été demandée.

L'évolution est rapidement favorable, ce qui a permis le sevrage de la ventilation mécanique à 24 heures. Au troisième jour de son hospitalisation, la patiente développe de nouveau un tableau d'insuffisance respiratoire aiguë. L'auscultation pulmonaire met en évidence des râles crépitants diffus aux deux champs pulmonaires. L'auscultation cardiaque ne met en évidence qu'une tachycardie régulière. La radiographie thoracique met en évidence un syndrome alvéolaire bilatéral prédominant en péri-hilaire (Fig. 2).

La biologie retrouve un taux élevé de pro-BNP = 13 028 pg/mL et un taux de troponine à 0,6 µg/L. L'électrocardiogramme ne met pas en évidence de modifications par rapport à l'enregistrement initial. Une échocardiographie pratiquée en urgence objective une altération de la fonction systolique du ventricule gauche avec une hypokinésie globale et une fraction d'éjection ventriculaire gauche à 45 %. Le rapport E/A est de 1,2 et le temps de décélération de l'onde E a été de 150 ms. L'étude du flux veineux pulmonaire met en évidence une onde A mitrale inférieure à une onde A pulmonaire et un S/D négatif. Au doppler tissulaire, le rapport E/E' a été de 12. Une HTAP (pression artérielle pulmonaire [PAP] systolique à 43 mmHg) sans dilatation ventriculaire droite a été mise en évidence. Cet examen n'a pas objectivé de valvulopathie. Le diagnostic d'OAP est retenu et la patiente est de nouveau mise sous ventilation mécanique après échec de la ventilation non invasive. Le diagnostic d'une myocardite toxique au salbutamol est alors évoqué. La patiente est traitée par dobutamine à la dose de 10 µg/kg par minute. L'évolution est favorable permettant le sevrage de la patiente de la ventilation mécanique à l'arrêt

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/2868529>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/2868529>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)