



Since January 2020 Elsevier has created a COVID-19 resource centre with free information in English and Mandarin on the novel coronavirus COVID-19. The COVID-19 resource centre is hosted on Elsevier Connect, the company's public news and information website.

Elsevier hereby grants permission to make all its COVID-19-related research that is available on the COVID-19 resource centre - including this research content - immediately available in PubMed Central and other publicly funded repositories, such as the WHO COVID database with rights for unrestricted research re-use and analyses in any form or by any means with acknowledgement of the original source. These permissions are granted for free by Elsevier for as long as the COVID-19 resource centre remains active.

Reçu le :
10 juillet 2013
Accepté le :
27 juin 2014
Disponible en ligne
11 août 2014



Acidose lactique chez un nourrisson au cours d'une crise d'asthme grave

Lactic acidosis in a child with acute severe asthma

C. Perrin^{a,*}, N. Savy^a, M. Lang^a, N. Caron^b, A. Labbé^{a,b}

^a Service de réanimation pédiatrique, CHU Estaing, 1, place Raymond et Lucie Aubrac, 63003 Clermont-Ferrand, France

^b Service des urgences pédiatriques, CHU Estaing, 1, place Raymond et Lucie Aubrac, 63003 Clermont-Ferrand, France

Disponible en ligne sur

ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Summary

Lactic acidosis is a recognized event in adult patients with acute severe asthma (ASA). Only a few cases have been reported in children. Hereinafter is reported the case of a 2-year-old girl hospitalized in the pediatric intensive care unit for ASA, which was treated with high-flow oxygen therapy and intravenous methylprednisolone and salbutamol. During hospitalization, she had metabolic acidosis with a 7.29 pH, a 26 mmHg hypocapnia, and a decrease in bicarbonates to 12 mmol/L. The anion gap was increased to 20 mmol/L and lactates to 8 mmol/L. The work-up for a congenital metabolic disease was normal. Progression was propitious with spontaneous improvement of lactic acidosis, and the child was discharged from the intensive care unit after 72 h. The origin of lactic acidosis during ASA seems to be multifactorial. Although its recovery can be spontaneous, it is important to know how to identify it because it can worsen respiratory symptoms and can lead to incongruous therapeutic escalation.

© 2014 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Résumé

La survenue d'une acidose lactique dans l'asthme aigu grave (AAG) est classique chez l'adulte mais peu décrite chez l'enfant. Sa reconnaissance peut avoir des conséquences sur la prise en charge thérapeutique de la crise d'asthme. Une petite fille de 2 ans a été hospitalisée en réanimation pédiatrique pour un AAG, traité par oxygénothérapie à haut débit, méthylprednisolone et salbutamol par voie intraveineuse. Elle a présenté une acidose métabolique (pH = 7,29) avec hypocapnie (26 mmHg), chute des bicarbonates (12 mmol/L), trou anionique (20 mmol/L) et augmentation des lactates (8 mmol/L). La recherche d'une maladie métabolique sous-jacente a été négative. L'évolution a été favorable avec amélioration spontanée de l'acidose lactique permettant la sortie de l'unité de réanimation après 72 heures. L'origine d'une acidose lactique au cours de l'AAG est multifactorielle. Bien que sa résolution soit spontanée, il est essentiel de la reconnaître car elle peut modifier la symptomatologie respiratoire et conduire à une escalade thérapeutique inappropriée.

© 2014 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

1. Introduction

L'acidose lactique est une complication connue dans l'asthme aigu grave (AAG) chez l'adulte, surtout en unité de réanimation, avec une prévalence variable selon les études de 16 à 40 % [1–3]. Peu de cas ont été décrits chez l'enfant [2,4–6], notamment chez le nourrisson où l'on ne retrouve pas, à notre connaissance, de cas documenté dans

la littérature. Pourtant, la fréquence de cette complication chez l'enfant ne semble pas anecdotique avec une prévalence de 30 % [4]. La physiopathologie de ce désordre métabolique dans l'asthme reste discutée. La responsabilité des β_2 -mimétiques par hyperstimulation adrénergique est une hypothèse réaliste [1–8] et cet effet secondaire est le plus souvent méconnu et sous-estimé. Nous rapportons le cas d'une petite fille de 2 ans, hospitalisée en unité de réanimation pédiatrique pour un AAG, qui présentait une acidose lactique dès sa prise en charge, régressive après stabilisation de l'accès dyspnéique et réduction thérapeutique. Nous en discutons l'origine.

* Auteur correspondant.

e-mail : ceperrin63@gmail.com (C. Perrin).

2. Observation clinique

Cette petite fille de 2 ans a été hospitalisée en réanimation pédiatrique pour un AAG. Elle était née prématurément à 32 semaines d'aménorrhée (SA) et avait été ventilée 24 h pour une maladie des membranes hyalines. Elle avait été hospitalisée par la suite à 4 reprises pour des bronchiolites à virus respiratoire syncytial (VRS). Ses radiographies pulmonaires étaient alors normales. Son traitement de fond comportait de la fluticasone (50 µg par jour). Ses vaccins étaient à jour. Dans ses antécédents familiaux, on retenait un asthme allergique chez son frère âgé de 6 ans. Elle avait présenté 15 jours auparavant une exacerbation d'asthme mal contrôlée par la fluticasone (100 µg 2 fois par jour) et du salbutamol inhalé (200 µg 3 fois par jour). À son arrivée au service d'accueil des urgences pédiatriques, elle présentait une polypnée à 44 cycles/min, une tachycardie à 152 battements/min, une hypoxémie (saturation pulsée de l'hémoglobine en oxygène à 87 % en air ambiant), une toux spastique et des signes de lutte marqués. À l'auscultation pulmonaire, on notait une diminution bilatérale des bruits respiratoires. Elle était apyrétique avec une hémodynamique conservée. Le traitement initial a comporté une série de 3 nébulisations de 2,5 mg de salbutamol à 20 minutes d'intervalle et une prise orale de 2 mg/kg de prednisone. En raison de la persistance de la symptomatologie par absence de réponse aux nébulisations, elle a été transférée dans le service de réanimation pédiatrique. Un traitement intraveineux (IV) par salbutamol (1 µg/kg/min) a alors été instauré en association avec 40 mg/kg de sulfate de magnésium et de la méthylprednisolone (1 mg/kg/12 h). L'enfant a été ventilée de façon non invasive par oxygénothérapie à haut débit. Le cliché thoracique a révélé une distension sans atelectasie et l'échocardiographie était normale. L'ionogramme sanguin était normal. Les bicarbonates étaient abaissés à 14 mmol/L et il existait une hyperglycémie à 12,8 mmol/L. À la numération sanguine, les leucocytes étaient à 21 Giga/L dont 18 Giga/L de polynucléaires neutrophiles, l'hémoglobine à 13 g/dL et les plaquettes à 323 Giga/L. La protéine C réactive (CRP) était à 10 mg/L. La gazométrie capillaire a révélé une acidose métabolique avec un pH à 7,29 et une hypocapnie à 26 mmHg. Le trou anionique était à

20 mmol/L et les lactates à 8 mmol/L. Au plan infectieux, la recherche de virus respiratoires par réaction de polymérisation en chaîne (PCR) s'est avérée positive pour le bocavirus et le coronavirus. En raison de l'âge de l'enfant, et malgré un développement psychomoteur et un examen neurologique normaux, un bilan complet à la recherche d'une maladie métabolique a été effectué (bilan hépatique, ammoniémie, chromatographie des acides aminés et organiques, carnitines et profil des acylcarnitines sanguines et urinaires). L'ensemble de ce bilan était normal. L'acidose lactique s'était installée rapidement puisqu'elle était présente à l'admission en réanimation et s'était aggravée progressivement. La thérapeutique initiale par salbutamol IV n'a pas été modifiée en raison de la symptomatologie spastique intense de l'enfant. Par la suite, parallèlement à l'amélioration de la symptomatologie et donc à la diminution de la pression thérapeutique, on a pu constater une amélioration rapide du pH en moins de 24 heures et une normalisation en moins de 12 heures après l'arrêt du salbutamol IV (*tableau 1*). La sortie de réanimation a été autorisée à 72 heures.

3. Discussion

L'anomalie acido-basique la plus fréquemment rencontrée dans les crises d'asthme de l'enfant est l'alcalose respiratoire avec hypocapnie par hyperventilation. Lorsque la situation s'aggrave, on peut être confronté à une acidose respiratoire par hypoventilation et hypercapnie. La constatation d'une acidose métabolique avec hypocapnie et baisse des bicarbonates doivent faire rechercher une acidose lactique [7]. L'acide lactique est produit selon deux voies. L'acidose lactique de type A survient en cas d'hypoxie tissulaire. L'hypoxie ou l'hypoperfusion tissulaire augmente la glycolyse anaérobie et l'oxydation terminale du pyruvate en lactate accroît le travail des muscles respiratoires [1,2,7,8]. La production d'acide lactique de type A serait la conséquence d'une inadéquation entre la quantité d'oxygène reçue et des besoins élevés [8]. Dans l'acidose lactique de type B, des altérations du métabolisme cellulaire généreraient un flux accru de pyruvate en lactate ou une diminution du métabolisme des lactates, en l'absence d'hypoxie ou d'hypoperfusion tissulaire [1,4,7]. Ce

Tableau 1
Évolution de l'acidose lactique au cours de l'hospitalisation.

	pH	PaCO ₂ (mmHg)	HCO ₃ ⁻ (mmol/L)	TA (mmol/L)	Lactates (mmol/L)	Salbutamol (µg/kg/h)	OHD (L/min ; FiO ₂)
À l'admission	7,35	26,3	14,3	18	3,1	1	4 ; 0,6
1 h après admission	7,33	28,6	14,8			1	4 ; 0,5
4 h après admission	7,29	21,8	10,4	24		1	4 ; 0,35
14 h après admission						0,5	
34 h après admission	7,29	26,1	12,4	20	8,2	0,5	10 ; 0,21
38 h après admission	7,34	25,6	13,6		5,9	0,5 puis arrêt	8 ; 0,21
49 h après admission	7,4	29,1	17,6	12	4,8	0	4 ; 0,21

PaCO₂ : pression artérielle en dioxyde de carbone ; HCO₃⁻ : bicarbonates ; TA : trou anionique ; OHD : oxygénothérapie à haut débit.

type d'acidose lactique peut être favorisé par une anomalie congénitale du métabolisme comme un déficit en pyruvate-déshydrogénase ou par une défaillance hépatique transitoire [1,4,7,8]. Il peut également être lié à une stimulation adrénergique excessive [1,4,7]. L'hyperadrénergisme dans l'asthme peut être d'origine endogène et exogène. La détresse respiratoire et l'anxiété dans la crise d'asthme grave entraînent une stimulation sympathique d'origine neuro-endocrine [1,7]. L'administration de doses importantes de β_2 -agonistes inhalés ou intraveineux accentuerait cette stimulation adrénergique. Une série de 105 cas publiés par Meert KL et al. [4] a montré que l'acidose lactique était fréquente dans l'asthme chez les enfants, généralement de type B (avec distribution usuelle d'oxygène), et serait favorisée par les bêta-mimétiques. Cette hypothèse iatrogénique repose sur l'idée que ces derniers stimulent la glycolyse par effet hyperglycémiant et entraînent une synthèse d'acide lactique liée au métabolisme du pyruvate produit en excès. Ils agissent également sur la lipolyse avec synthèse d'acides gras libres inhibiteurs du métabolisme du pyruvate par le cycle de Krebs [1,2,4,7,8]. Cet effet est potentialisé par les corticoïdes. Rodrigo GJ et al. ont suggéré qu'un état d'hyperadrénergisme endogène prédisposait à l'augmentation des taux d'acide lactique après traitement par β_2 -mimétiques [1]. Dans notre observation, l'âge de l'enfant et la présentation initiale nous avaient incité à rechercher une maladie métabolique sous-jacente que nous avons pu éliminer.

La survenue d'une acidose lactique dans l'AAG, bien connue chez l'adulte, a été peu relevée chez l'enfant alors que son incidence est certainement sous-estimée [4]. Il est essentiel d'en faire le diagnostic bien que cela ne semble pas avoir d'incidence pronostique contrairement aux adultes chez qui l'acidose lactique pourrait être un marqueur de gravité prédictif d'une insuffisance respiratoire sévère [1,2]. L'acidose lactique survient généralement dans les premières heures suivant l'instauration du traitement [1,4]. Sa résolution est spontanée et relativement rapide à l'arrêt ou à la diminution de la thérapeutique [8]. Sa reconnaissance est donc utile au plan thérapeutique. En effet, la gestion d'une crise d'asthme dépend de la gravité de l'insuffisance respiratoire. L'acidose métabolique majore les efforts respiratoires par hyperventilation compensatrice. Cette dernière peut être, à tort, interprétée comme une aggravation de l'obstruction bronchique et conduire à une escalade thérapeutique inappropriée avec augmentation des β_2 -mimétiques, voire intubation avec ventilation mécanique [4,7] alors qu'il serait plus approprié dans ce contexte de les diminuer. Une augmentation risque en effet d'aggraver l'acidose lactique qui elle-même peut inhiber l'effet bronchodilatateur des β_2 -mimétiques et occasionner

des troubles ioniques graves. Néanmoins, les bêta-mimétiques restent une thérapeutique très utile et il pourrait être inadéquat de les rejeter au prétexte de situations rares chez l'enfant, l'asthme grave n'étant observé que chez une faible proportion de patients et les crises aiguës étant de plus en plus rares grâce à la qualité des traitements de fond. La place du dosage des lactates dans l'AAG reste donc à définir. Il faut savoir penser à l'acidose lactique devant l'apparition d'une dyspnée atypique ou son aggravation inexplicée. La persistance d'une acidose malgré une capnie normalisée doit également conduire à doser les lactates.

4. Conclusion

L'AAG prédispose à la survenue d'une acidose lactique, d'origine multifactorielle. Chez l'enfant, l'acidose lactique de type B par hyperstimulation adrénergique n'est certainement pas rare. Il faut savoir y penser devant la persistance d'une acidose métabolique car même si elle n'a pas de conséquence sur le pronostic, elle peut modifier la prise en charge et empêcher une escalade thérapeutique inappropriée.

Déclaration d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

Références

- [1] Rodrigo GJ, Rodrigo C. Elevated plasma lactate level associated with high dose inhaled albuterol therapy in acute severe asthma. *Emerg Med* 2005;22:404-8.
- [2] Yousef E, McGeady SJ. Lactic acidosis and status asthmaticus: how common in pediatrics? *Ann Allergy Asthma Immunol* 2002;89:585-8.
- [3] Manthous CA. Lactic acidosis in status asthmaticus: three cases and review of the literature. *Chest* 2001;119:1599-602.
- [4] Meert KL, McKaulley L, Sarnaik AM. Mechanism of lactic acidosis in children with acute severe asthma. *Pediatr Crit Care Med* 2012;13:28-31.
- [5] Assadi FK. Therapy of acute bronchospasm complicated by lactic acidosis and hypokalemia. *Clin Pediatr* 1989;28:258-60.
- [6] Koul PB, Minarik M, Totapally BR. Lactic acidosis in children with acute exacerbation of severe asthma. *Eur J Emerg Med* 2007;14:56-8.
- [7] Prakash S, Mehta S. Lactic acidosis in asthma: report of two cases and review of the literature. *Can Respir J* 2002;9:203-8.
- [8] Du-Thanh A, Groleron S, Le Quellec A. Acidose lactique sous β_2 mimétiques inhalés et asthme : à propos d'un cas et revue de la littérature. *Rev Med Interne* 2004;25:470-1.