ResearchGate

See discussions, stats, and author profiles for this publication at: https://www.researchgate.net/publication/237228646

LE RECRUTEMENT ALVEOLAIRE AU COURS DU SYNDROME DE DETRESSE RESPIRATOIRE AIGUE

Article

CITATIONS
0

READS
27

3 authors, including:

Jerome Aboab
Assistance Publique – Hôpitaux de Paris
70 PUBLICATIONS **2,186** CITATIONS

SEE PROFILE

Salvatore Maurizio Maggiore
Università degli Studi G. d'Annunzio Chieti e Pescara
125 PUBLICATIONS **4,246** CITATIONS

SEE PROFILE

Some of the authors of this publication are also working on these related projects:

Project StO2 in sepsis View project

All content following this page was uploaded by Salvatore Maurizio Maggiore on 13 July 2014.

The user has requested enhancement of the downloaded file.

LE RECRUTEMENT ALVEOLAIRE AU COURS DU SYNDROME DE DETRESSE RESPIRATOIRE AIGUE

J-Ch. Richard[1], J. Aboab[1], S-M. Maggiore[2], [1] Service de Réanimation Médicale, CHU de Rouen, France, [2] Department of Anesthesiology and Intensive Care, Universita Cattolica del Sacro Cuore, Rome, Italie.

INTRODUCTION

Le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) est caractérisé par un œdème pulmonaire non cardiogénique dont la répartition des lésions se fait selon un axe antéro-postérieur et céphalo-caudal [1, 2]. Il est aujourd'hui démontré que la ventilation mécanique (VM) au cours du SDRA permet d'améliorer l'oxygénation mais peut également être responsable d'une aggravation des lésions pulmonaires [3-5]. Afin de prévenir ces lésions induites par la VM, il est avant tout nécessaire de limiter la pression de fin d'inspiration. Le recrutement alvéolaire, défini par la réouverture de territoires alvéolaires préalablement collabés, améliore l'oxygénation et pourrait participer à la protection du poumon.

1. PHYSIOPATHOLOGIE

Dans le poumon sain, les alvéoles restent ouvertes en permanence au niveau de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF). Au cours du SDRA, la présence d'un œdème associé à une altération du surfactant entraîne un collapsus alvéolaire pour des volumes supérieurs à la CRF. Lors de la ventilation mécanique, trois situations peuvent se produire : certaines alvéoles restent ouvertes en permanence lors de l'inspiration et de l'expiration ; d'autres, dites instables, s'ouvrent et se ferment en fonction de la pression d'insufflation ; le dernier groupe est constitué d'alvéoles restant fermées tout au long du cycle respiratoire [6]. Schématiquement, on peut retenir que l'objectif du recrutement alvéolaire est double : d'une part, stabiliser les alvéoles instables afin de limiter les phénomènes de fermeture-réouverture et d'autre part recruter les territoires collabés dans le but de rendre plus homogène la ventilation. Eviter la sur-distension de fin d'inspiration reste la mesure la plus importante pour notre pratique.

2. RECRUTEMENT ALVEOLAIRE

L'optimisation du recrutement alvéolaire doit être considérée comme un élément de la stratégie ventilatoire du SDRA. Les techniques de recrutement sont nombreuses. Cependant, en dehors de la pression télé-expiratoire positive, l'intérêt clinique de ces

techniques reste incertain. Par ailleurs, le niveau de recrutement optimal n'est pas défini et les méthodes proposées pour l'évaluer ne sont pas disponibles en routine clinique aujourd'hui.

2.1. ETUDES PHYSIOLOGIQUES

Lors de la prise en charge du SDRA, les facteurs qui tendent à majorer le dérecrutement alvéolaire sont nombreux. En effet, l'utilisation d'une FiO_2 élevée et d'un volume courant réduit chez des malades souvent alités en position horizontale et fréquemment aspirés, peut favoriser l'apparition d'atélectasies. Des études physiologiques, dans lesquelles nous avons quantifié le recrutement alvéolaire en analysant les modifications de la courbe pression-volume (PV) du système respiratoire, nous ont permis d'évaluer l'importance du dérecrutement dans ces différentes situations cliniques [7-9].

2.1.1. EFFET DE LA PRESSION TELE-EXPIRATOIRE POSITIVE (PEP)

La PEP, proposée dès les premières descriptions du SDRA a un effet bénéfique sur l'oxygénation qui est corrélé au recrutement alvéolaire qu'elle induit. Malheureusement, cette corrélation est peu utilisable en pratique car la réponse à la PEP est très variable d'un malade à l'autre [10, 11].

L'effet de la PEP sur les volumes pulmonaires a pu être quantifié d'abord par l'analyse des variations de volumes et de mécanique respiratoire puis plus récemment grâce au scanner [1, 12, 13]. Dans un travail portant sur 11 patients avec SDRA, nous avons observé que le recrutement alvéolaire induit par la PEP se poursuivait au-dessus du point d'inflexion inférieur [7]. D'autre part, la PEP avait pour conséquence la réduction de la compliance linéaire chez tous les patients. Ces observations, confortées depuis par différentes modélisations mathématiques, suggèrent que le recrutement est un phénomène continu qui intervient tout au long de l'insufflation [6, 14]. Très récemment, Maggiore et al. ont démontré que le point d'inflexion inférieur n'était pas un indicateur correct pour titrer la PEP dans le but d'optimiser le recrutement [10]. En effet, le dérecrutement mesuré lors d'une réduction de PEP de respectivement 20, 15, 10 et 5 cmH_2O était toujours plus marqué pour les hauts niveaux de PEP quelle que soit la valeur du point d'inflexion inférieur.

2.1.2. EFFET DU VOLUME COURANT (VT)

La PEP s'inscrit dans une stratégie ventilatoire associant la réduction du Vt et la limitation de la pression de plateau (Pplat). En effet, de nombreuses études expérimentales ont montré qu'un volume pulmonaire de fin d'inspiration trop élevé était associé à des complications barotraumatiques et pouvait également être responsable de lésions pulmonaires directement liées à la ventilation [3, 5, 15, 16]. Certaines de ces études suggèrent également que les phénomènes de fermeture-réouverture alvéolaire survenant en fin d'expiration puissent aggraver ou entretenir ces lésions pulmonaires [3, 17, 18]. La notion de «stratégie ventilatoire protectrice» est issue de ces résultats.

Faut-il augmenter la PEP lorsque l'on réduit le Vt ? Nous avons pu récemment montrer sur un groupe comprenant 11 patients avec SDRA que la réduction du Vt, pour un même niveau de PEP, était responsable d'un dérecrutement alvéolaire [9]. Ce dérecrutement disparaissait après l'application de deux soupirs successifs et était évité par la simple augmentation de la PEP. Il semble donc que la pression de fin d'inspiration (très dépendante du Vt) soit capable de modifier, tout comme la PEP, le recrutement alvéolaire. L'influence respective de la PEP et du Vt sur les volumes pulmonaires a pu être étudiée très précisément grâce à la réalisation de coupes scannographiques réalisées chez des malades ventilés pour un SDRA selon différentes combinaisons de Vt et de PEP [19]. Cette étude confirme que le recrutement alvéolaire est un phénomène

dynamique qui se poursuit jusqu'au point d'inflexion supérieur. Ces résultats montrent également que le volume recruté dépend de la PEP mais aussi de la pression de fin d'inspiration. Nous avons pu comparer l'effet sur le volume recruté de trois stratégies ventilatoires sur un autre groupe de malades [8] :

1- Vt réduit (6 $mL.kg^{-1}$) et PEP réglée au point d'inflexion inférieur,
2- Vt conventionnel (10 $mL.kg^{-1}$) et PEP réglée au point d'inflexion inférieur et,
3- Vt de 6 $mL.kg^{-1}$ avec une PEP augmentée de façon à obtenir une Pplat identique à la stratégie 2.

Pour une Pplat identique, le recrutement, la PaO_2, et l'espace mort alvéolaire étaient significativement améliorés avec la stratégie dans laquelle la PEP était la plus élevée. Ces résultats suggèrent que la limitation de Pplat doit être associée à une optimisation de la PEP. D'autres données cliniques vont dans ce sens. Ranieri et al. ont pu ainsi montrer qu'une ventilation associant un niveau de PEP élevée et une limitation de la Pplat était responsable d'une amélioration des échanges gazeux ainsi que d'une réduction significative des stigmates biologiques de la réponse inflammatoire systémiques et pulmonaires [4].

2.1.3. EFFET DE LA POSITION

L'amélioration de l'oxygénation induite par le décubitus ventral est principalement liée à une redistribution de la ventilation au profit des zones alvéolaires vertébrales [20]. Nous avons testé l'hypothèse selon laquelle la verticalisation (position demi-assise obtenue par une bascule du lit) pourrait, en réduisant la pression du compartiment abdominal sur le système respiratoire, induire un recrutement «vertébro-diaphragmatique» [21]. Sur les 13 malades étudiés, cette position a permis d'améliorer très significativement la PaO_2 chez 8 d'entre eux (83 ± 16 mmHg versus 150 ± 35 mmHg, $p < 0,05$). L'augmentation de PaO_2 était corrélée à l'augmentation des volumes pulmonaires confortant ainsi notre hypothèse.

2.2. RESULTATS DES ETUDES CLINIQUES MULTICENTRIQUES

La ventilation dite «protectrice» est très utilisée depuis les résultats positifs d'un essai prospectif randomisé où l'association d'une PEP élevée associée à une limitation de la Pplat entraînait en une réduction de mortalité par rapport à une approche plus conventionnelle où le Vt et la Pplat étaient élevés [22]. Plusieurs études multi-centriques réalisées depuis ne retrouvaient pas de bénéfice associé à une stratégie basée sur la réduction isolée du Vt [23-25]. Plus récemment, le National Institute of Health (NIH) a pu mettre en place un étude de mortalité portant sur plus de 800 patients [26]. L'association d'un volume courant réduit à 6 $mL.kg^{-1}$, d'une PEP réglée en fonction d'une échelle de FiO_2, et d'une Pplat inférieure à 30 cmH_2O a permis de diminuer la mortalité du SDRA de près de 20 % par rapport à l'utilisation d'un volume courant plus conventionnel. Le protocole de ventilation comportait également une augmentation de la fréquence respiratoire afin de limiter l'acidose. Plusieurs explications ont été proposées pour tenter de comprendre ces résultats apparemment discordants. Un manque de puissance statistique (nombre insuffisant de malades) pourrait expliquer en partie les résultats des trois études négatives [23-25]. Néanmoins, dans l'étude d'Amato, une réduction de mortalité a pu être mise en évidence avec un faible effectif de malades [22]. Un autre aspect très important concerne la différence de Pplat entre les deux groupes testés qui était manifestement plus importante dans les deux études positives [22, 26]. Cette observation suggère qu'il n'y avait peut-être pas suffisamment de différence de Vt entre les deux stratégies testées dans les trois études négatives. Plus récemment, il a été démontré que l'augmentation de fréquence respiratoire au-delà de 30 $cycles.min^{-1}$

pouvait être responsable d'un niveau de PEP intrinsèque de 3 à 6 cmH_2O malgré la réduction du Vt [21, 27]. Dans l'étude positive du NIH, la PEP externe était apparemment similaire en moyenne dans les deux groupes. D'après les résultats précédents, il est possible que le niveau de PEP totale ait été plus important dans le bras Vt réduit, au moins chez les malades dont la fréquence était à 35 $cycles.min^{-1}$. On ne peut donc pas exclure un bénéfice lié à un effet protecteur de la PEP pour expliquer les résultats positifs de cette étude. Si la réduction du Vt reste l'élément clé, il est possible que la PEP soit également un élément essentiel de cette stratégie protectrice. Cette hypothèse séduisante reste à démontrer.

CONCLUSION

Le SDRA est une situation clinique au cours de laquelle de nombreux facteurs tendent à favoriser le dérecrutement alvéolaire. La PEP est un élément très important de la ventilation du SDRA dont on ne connaît pas, aujourd'hui, le niveau optimal. A la lumière des connaissances actuelles, l'augmentation de la PEP dans le but d'optimiser le recrutement ne se conçoit que si le volume courant est réduit de façon à maintenir impérativement la pression de plateau en-dessous de 30 cmH_2O.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

[1] Gattinoni L, Caironi P, Pelosi P, Goodman LR. What Has Computed Tomography Taught Us about the Acute Respiratory Distress Syndrome? Am J Respir Crit Care Med 2001;164:1701-1711

[2] Puybasset L, Cluzel P, Chao N, Slutsky AS, Coriat P, Rouby JJ. A computed tomography scan assessment of regional lung volume in acute lung injury. The CT Scan ARDS Study Group. Am J Respir Crit Care Med 1998;158:1644-1655

[3] Dreyfuss D, Soler P, Basset G, Saumon G. High inflation pressure pulmonary edema: respective effects of high airway pressure, high tidal volume and positive end-expiratory pressure. Am Rev Respir Dis 1988;137:1159-1164

[4] Ranieri VM, Suter PM, Tortorella C, De Tullio R, Dayer JM, Brienza A, Bruno F, Slutsky AS. Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. JAMA 1999;282:54-61

[5] Tremblay L, Valenza F, Ribeiro SP, Li J, Slutsky AS. Injurious ventilatory strategies increase cytokines and c-fos m-RNA expression in an isolated rat lung model. J Clin Invest 1997;99:944-952

[6] Hickling KG. The pressure-volume curve is greatly modified by recruitment. A mathematical model of ARDS lungs. Am J Respir Crit Care Med 1998;158:194-202

[7] Jonson B, Richard JC, Straus C, Mancebo J, Lemaire F, Brochard L. Pressure-volume curves and compliance in acute lung injury: evidence of recruitment above the lower inflection point. Am J Respir Crit Care Med 1999;159:1172-1178

[8] Richard JC, Vandelet P, Breton L, Maggiore SM, Girault C, Tamion F, Delastre O, Leroy J, Jonson B, Brochard L, Bonmarchand G. Respective effects of PEEP and plateau pressure (Pplat) on alveolar recruitment in ARDS patients (abstract). Am J Respir Crit Care Med 2000;161:A46

[9] Richard JC, Maggiore SM, Jonson B, Mancebo J, Lemaire F, Brochard L. Influence of tidal volume on alveolar recruitment. Respective role of PEEP and a recruitment maneuver. Am J Respir Crit Care Med 2001;163:1609-1613

[10] Maggiore SM, Jonson B, Richard JC, Jaber S, Lemaire F, Brochard L. Alveolar Derecruitment at Decremental Positive End-Expiratory Pressure Levels in Acute Lung Injury. Comparison with the Lower Inflection Point, Oxygenation, and Compliance. Am J Respir Crit Care Med 2001;164:795-801

[11] Malbouisson LM, Muller JC, Constantin JM, Lu Q, Puybasset L, Rouby JJ. Computed tomography assessment of positive end-expiratory pressure-induced alveolar recruitment in patients with acute respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med 2001;163:1444-1450

[12] Katz JA, Ozanne GM, Zinn SE, Fairley HB. Time course and mechanisms of lung-volume increase with PEEP in acute pulmonary failure. Anesthesiology 1981;54:9-16
[13] Valta P, Takala J, Eissa NT, Milic-Emili J. Does alveolar recruitment occur with positive end-expiratory pressure in adult respiratory distress syndrome patients? J Crit Care 1993;8:34-42
[14] Jonson B, Svantesson C. Elastic pressure-volume curves: what information do they convey? Thorax 1999;54:82-87
[15] Dreyfuss D, Basset G, Soler P, Saumon G. Intermittent positive-pressure hyperventilation with high inflation pressures produces pulmonary microvascular injury in rats. Am Rev Respir Dis 1985;132:880-884
[16] Slutsky AS. Barotrauma and alveolar recruitment. Intensive Care Med 1993;19:369-371
[17] Taskar V, John J, Evander E, Robertson B, Jonson B. Surfactant dysfunction makes lung vulnerable to repetitive collapse and reexpansion. Am J Respir Crit Care 1997;155:313-320
[18] Muscedere JG, Mullen JBM, Gari K, Bryan AC, Slutsky AS. Tidal ventilation at low airway pressures can augment lung injury. Am J Respir Crit Care Med 1994;149:1327-1334
[19] Crotti S, Mascheroni D, Caironi P, Pelosi P, Ronzoni G, Mondino M, Marini JJ, Gattinoni L. Recruitment and derecruitment during acute respiratory failure: a clinical study. Am J Respir Crit Care Med 2001;164:131-140
[20] Pelosi P, Tubiolo D, Mascheroni D, Vicardi P, Crotti S, Valenza F, Gattinoni L. Effects of the prone position on respiratory mechanics and gas exchange during acute lung injury. Am J Respir Crit Care Med 1998;157:387-393
[21] Richard JC, Maggiore SM, Michard F, Jaber S, Jonson B, Mancebo J, Schortgen F, Blot F, Lefort Y, Harf A, Brun-Buisson C, Lemaire F, Brochard L. Upright positioning (UP) in patients with acute lung injury (ALI) (abstract). Am J Respir Crit Care Med 1999;159:A695
[22] Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, Magaldi RB, Schettino GP, Lorenzi-Filho G, Kairalla RA, Deheinzelin D, Munoz C, Oliveira R, Takagaki TY, Carvalho CR. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 1998;338:347-354
[23] Brochard L, Roudot-Thoraval F, Roupie E, Delclaux C, Chastre J, Fernandez-Mondéjar E, Clémenti E, Mancebo J, Factor P, Matamis D, Ranieri M, Blanch L, Rodi G, Mentec H, Dreyfuss D, Ferrer M, Brun-Buisson C, Tobin M, Lemaire F. Tidal volume reduction for prevention of ventilator-induced lung injury in acute respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med 1998;158:1831-1838
[24] Brower RG, Shanholtz CB, Fessler HE, Shade DM, White PJ, Wiener CM, Teeter JG, Dodd-o JM, Almog Y, Piantadosi S. Prospective, randomized, controlled clinical trial comparing traditional versus reduced tidal volume ventilation in acute respiratory distress syndrome patients. Crit Care Med 1999;27:1492-1498
[25] Stewart TE, Meade MO, Cook DJ, Granton JT, Hodder RV, Lapinsky SE, Mazer CD, McLean RF, Rogovein TS, Schouten BD, Todd TR, Slutsky AS. Evaluation of a ventilation strategy to prevent barotrauma in patients at high risk for acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 1998;338:355-361
[26] Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. N Engl J Med 2000;342:1301-1308
[27] Prin S, Vieillard-Baron A, Augarde R, Page B, Beauchet A, Jardin F. Quinze cycles par minute plutôt que trente : une fréquence respiratoire aussi efficace et mieux tolérée dans le SDRA (résumé). Réanimation 2001;10:SO52

View publication stats