

07. LE CPA COMPLIQUANT UN SYNDROME DE DÉTRESSE RESPIRATOIRE AIGUË

Dans cette circonstance, deux facteurs associés concourent à augmenter l'impédance à l' éjection pour le VD :

- la pathologie pulmonaire sous-jacente, qui provoque habituellement des obstructions artériolaires permanentes diffuses (15) ;
- la ventilation assistée (16), qui provoque des obstructions micro-vasculaires, intermittentes ou permanentes, par élévation de la pression trans-pulmonaire (17, 18).

C'est l'examen échocardiographique au lit qui a permis de fournir la première description de cette complication du SDRA, à une époque où des volumes courants élevés (13ml/kg) étaient utilisés (19).

Film 20 : *Il s'agit de la première description échocardiographique d'un CPA chez une patiente présentant un SDRA. Cet exemple est tiré de la publication (19). L'ETT en vue apicale 4 cavités objective une dilatation majeure du VD et de l'oreillette droite.*

Film 21 : *Chez la même patiente que sur le film 20, la coupe parasternale petit axe du VG visualise la présence d'un septum paradoxal.*

A cette époque, la fréquence de cette complication était élevée, observée chez 61% des patients, une fréquence du même ordre de grandeur que la mortalité du syndrome. On sait maintenant que ces volumes courants, et la pression de plateau élevée qu'il provoquaient, sont excessifs. La réduction de la pression de plateau au dessous de 30 cm H2O a entraîné une diminution significative de la fréquence du CPA, qui reste autour de 25% (9).

Film 22 *: Chez ce patient en ventilation contrôlée pour un SDRA secondaire à une pneumopathie extensive, l'ETO objective un CPA avec une dilatation du VD sur la coupe grand axe et un septum paradoxal sur la coupe petit axe en transgastrique. La pression de plateau générée par la ventilation chez ce patient est à 33 cmH2O, ce qui est excessif. La pression artérielle systolique est à 92 mmHg.*

Film 23 : *Chez le même patient que sur le film 22, quelques heures après la réduction du volume courant permettant de ramener la pression de plateau à 26 cmH2O, l'ETO objective la quasi disparition du CPA. La pression artérielle systolique est maintenant de 123 mmHg.*

La survenue d'un CPA au cours du SDRA est en général plus progressive qu'au cours de l'EP, observée après un certain délai de ventilation assistée (9). En fait, on peut aussi observer chez certains patients la survenue d'un CPA :

- dès la mise sous ventilation assistée,

Film 24 : *En ventilation spontanée, chez ce patient hospitalisé pour un sepsis à point de départ pulmonaire, l'ETT objective un VD non dilaté, témoin d'une fonction ventriculaire droite normale*

Film 25 : *Chez le même patient que sur le film 24, la mise sous ventilation mécanique est responsable de l'apparition d'un CPA, objectivée à l'ETO.*

» ou bien provoquer la survenue instantanée d'un CPA, par un changement intempestif des réglages du respirateur.

Film 26 : *ETO chez un patient en ventilation contrôlée pour un SDRA secondaire à une pneumopathie extensive. L'examen est réalisé à une PEEP de 5 cmH2O avec une pression de plateau à 27 cmH2O. Il existe une discrète surcharge systolique du VD. La pression artérielle systolique est de 135 mmHg, la fréquence cardiaque de 100/mn et l' index systolique du VD, mesuré par Doppler dans l'artère pulmonaire, de 23 ml/m2.*

Film 27 : *Du fait d'une hypoxémie persistante importante, un essai de PEEP élevée (14 cmH2O) est tenté. Dans le même temps, le volume courant est diminué afin de maintenir la même pression de plateau, à 27 cmH2O. La sonde d'ETO est laissée en place, gelée. Cinq minutes après ces réglages, la fréquence cardiaque est de 121/mn, la pression artérielle systolique de 115 mmHg, et l'index systolique du VD de 12 ml/m2. L'ETO objective maintenant nettement un CPA.*
Film 28 : *Compte tenu de la mauvaise tolérance hémodynamique et ventriculaire droite, les réglages initiaux sont réappliqués (PEEP 5 cmH2O). En quelques minutes, la pression artérielle systolique augmente à 130 mmHg, l'index systolique du VD à 23 ml /m2, et la fréquence cardiaque diminue à 110/mn. L'ETO objective une diminution nette de la surcharge systolique ventriculaire droite.*

Chez certains patients, la survenue plus tardive d'un CPA, témoigne d'une évolution fibro-prolifération, qui peut être jugulée par la corticothérapie.

Film 29 : *A J9 de sa prise en charge, cette patiente ventilée pour un SDRA présente un CPA sévère. L'ETO objective (i) une dilatation majeure du VD, (ii) un septum paradoxal avec une dilatation plus marquée du VD à chaque insufflation, (iii) une restriction sévère du VG objectivée par son aspect en doigt de gant sur le grand axe, un écrasement lors de l'insufflation et un rapport E/A mitral inversé, (iv) un flux artériel pulmonaire biphasique, témoin d'un obstacle important à l'éjection. Cet aspect est mis sur le compte d'une détérioration progressive de la mécanique ventilatoire, liée à une fibrose pulmonaire débutante. La patiente est alors mis sous corticoïdes.*

Film 30 : *Chez la même patiente que sur le film 29, la mise sous corticoïdes est responsable en quelques jours d'une amélioration très nette de la mécanique respiratoire. A J14, l'ETO objective la disparition du CPA, et un flux artériel pulmonaire normal.*

La constatation d'un CPA au cours du SDRA impose des mesures immédiates :

- réduction de la pression de plateau au dessous de 25 cm H2O
- réduction du niveau de PEEP au dessous de 8 cm H2O
- réduction de la PaCO2 au dessous de 60-65 mmHg par l'utilisation d'un humidificateur chauffant, à la place du filtre (20), éventuellement en augmentant la fréquence respiratoire chez certains patients. Cependant, cette manœuvre est rarement efficace et, en générant une auto-PEP, augmente souvent la pression de plateau, aux dépends de l'éjection du VD (21). Rappelons que l'hypercapnie, qui entraîne une vaso-dilatation systémique, à les effets inverses sur la circulation pulmonaire, entraînant une vasoconstriction artériolaire (22).
- mise en décubitus ventral si le rapport PaO2/FIO2 reste inférieur à 100 mmHg
- vérification par ETO de l'absence d'EP proximale

Si le CPA s'accompagne d'une insuffisance circulatoire, la drogue vaso-active la plus indiquée est la noradrénaline, qui, en restaurant la pression artérielle systémique, améliore la perfusion coronaire droite et la fonction systolique du VD.

Film 25 : *Chez le même patient que sur le film 24, la mise sous ventilation mécanique est responsable de l'apparition d'un CPA, objectivée à l'ETO.*

Film 31 : *Chez le patient précédemment illustré par le film 25, qui développe une insuffisance circulatoire et un CPA lors de la mise sous ventilation, la perfusion de noradrénaline permet la restauration de la pression artérielle systémique et la disparition du CPA. Notez par contre une diminution très nette de la contractilité du VG.*

Lorsque le CPA apparaît après plus d'une semaine de ventilation assistée, chez un patient dont la compliance se détériore, et chez qui l'hypercapnie se majore, cette association suggère fortement une évolution fibro-prolifération. Nous utilisons alors systématiquement la corticothérapie.

Enfin, le NO inhalé peur aussi avoir un effet bénéfique rapide et réduire ou faire disparaître les signes de CPA.

Film 32 : *Patiente sous ventilation contrôlée pour un SDRA secondaire à une pneumopathie bactérienne extensive. L'ETO objective une CPA sévère, en partie responsable de l'insuffisance circulatoire.*
Film 33 : *Chez la même patiente que sur le film 32, l'adjonction de NO inhalé à 4 ppm a permis en quelques heures de normaliser la fonction VD.*

La mise en œuvre immédiate de ces mesures, qui sous-entend un diagnostic échocardiographique immédiat, à fait, dans notre expérience, que cette complication n' entraîne plus de sur-mortalité au cours du SDRA. En l'absence de mesures spécifiques prises à temps, la présence d'un CPA peut largement réduire les chance de guérison (19).