

SDRA et ECMO, quel rôle pour l'IDE ?

Audrey COURTIN, Lucienne SANCHEZ, Pascal COLSON
Réanimation DAR Arnaud de Villeneuve
CHRU Montpellier

Le syndrome de détresse respiratoire aiguë est une pathologie gravissime provoquée par une inflammation du poumon, le plus souvent infectieuse ou traumatique. Les alvéoles atteints se combrent de liquide inflammatoire, altérant les échanges gazeux. La ventilation artificielle est un recours inévitable, mais elle doit respecter des niveaux précis de pression alvéolaire, de volume courant, et de pression positive de fin d'expiration (PEP) pour ne pas aggraver l'inflammation et le SDRA. Cette ventilation est dite protectrice mais ne permet pas toujours d'assurer une hématose satisfaisante, que seule l'assistance respiratoire extra-corporelle (ECMO) peut alors garantir. La prise en charge du patient en SDRA sous ECMO est donc complexe, car elle cumule les soins liés au patient de réanimation, à une ventilation mécanique très contraignante et à l'ECMO. La prise en charge infirmière requiert une très bonne connaissance de la pathologie pulmonaire et des contraintes liées aux assistances respiratoires, qu'elles soient ventilatoire ou extra-corporelle.

En attaquant gravement la fonction respiratoire, le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) met la personne qui en est atteinte dans une situation où sa vie est menacée, car ses poumons deviennent incompetents et une sévère hypoxie s'installe. Sans une prise en charge par assistance respiratoire, le patient a peu de chance d'y survivre. Or, la ventilation artificielle, anti physiologique, peut être délétère en entretenant l'inflammation pulmonaire qui caractérise cette pathologie. Pourtant, elle est incontournable pour assurer l'oxygénation et l'épuration du CO₂ du sang. Alors, des réglages très stricts devront être respectés pour que la ventilation soit « protectrice ». Si l'hématose n'est pas assurée dans ces conditions, l'oxygénation extra corporelle (ECMO) en prend le relais, laissant les poumons au repos. Ces techniques pointues exigent des IDE qui auront ces patients en charge une parfaite connaissance de la pathologie et des enjeux des traitements : protéger le poumon et assurer l'hématose en attendant la récupération.

Le SDRA, une pathologie redoutable.

Le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) est une pathologie gravissime avec une mortalité élevée (20-40%). Il est provoqué par une inflammation du poumon d'installation rapide (moins de 72 heures), caractérisée par des opacités bilatérales visibles à la radio pulmonaire, sans signe d'insuffisance cardiaque (œdème pulmonaire lésionnel). Une hypoxie sévère, réfractaire à l'oxygénothérapie s'installe (Pa/Fi <200 mmHg (01)). Parfois réversible, l'inflammation peut laisser place à une fibrose pulmonaire cicatricielle, responsable de séquelles sévères avec un handicap respiratoire définitif.

L'œdème pulmonaire lésionnel est dû à une atteinte directe du poumon (infection, inhalation, traumatisme...) ou indirecte (inflammation systémique, polytransfusion, CEC prolongée...).

Les alvéoles atteints se combrent de liquide inflammatoire riche en protéines, provoquant des lésions alvéolo capillaires altérant les échanges gazeux. Ces alvéoles gorgées d'eau

compriment les zones saines adjacentes, favorisant un collapsus alvéolaire, créant des zones dites de dérecrutement. De plus, la dégradation du surfactant, qui tapisse habituellement les parois des alvéoles, empêchant leur fermeture lors de l'expiration, peut majorer ce phénomène.

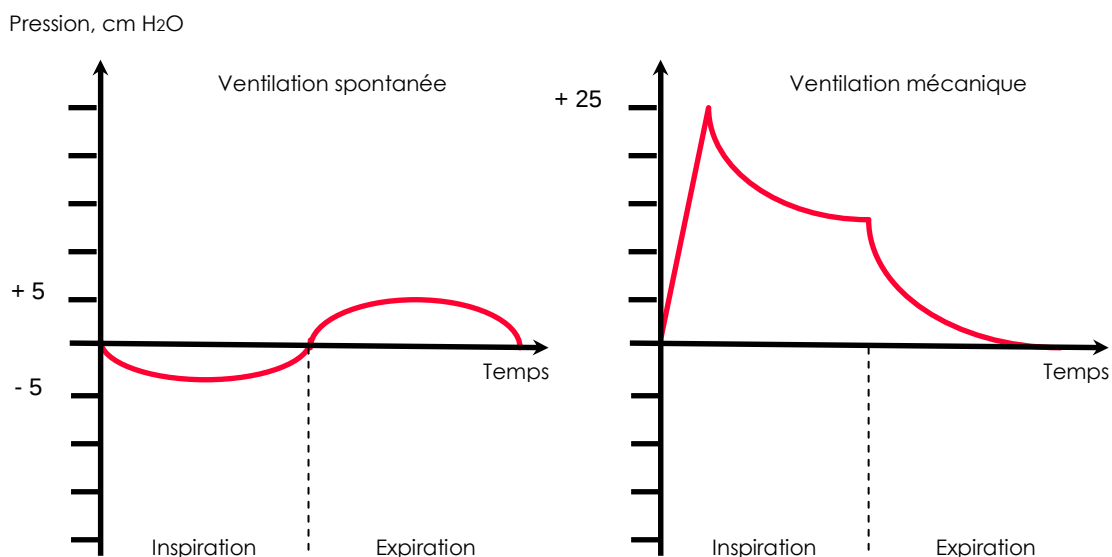
L'infiltration inflammatoire alourdit le poumon. Il perd ses propriétés élastiques, sa compliance chute, il devient alors difficilement ventilable.

La surface des alvéoles disponible aux échanges gazeux dans le poumon se voit réduite à quelques zones, insuffisantes pour assurer l'hématose. Ainsi, l'O₂ contenu dans l'air des alvéoles passe peu dans le sang, provoquant une hypoxémie. De même, le CO₂ est difficilement épuré, entraînant une hypercapnie et une acidose respiratoire. Pour maintenir une oxygénation et une épuration satisfaisantes, la ventilation physiologique est fortement stimulée, mais rapidement inefficace ou épuisante. Un relais par une ventilation artificielle est inéluctable, alors même qu'elle comporte un risque d'aggravation des phénomènes inflammatoires.

La ventilation artificielle, nécessaire mais dangereuse.

La ventilation physiologique a pour but de transporter de l'air jusqu'aux alvéoles à travers un circuit bronchique de plus en plus ramifié. Lors de l'inspiration, le diaphragme s'abaisse, créant une dépression dans le poumon qui aspire l'air à l'intérieur de l'arbre bronchique jusqu'aux alvéoles. La cage thoracique augmente de volume, et les poumons, solidarisés à la paroi thoracique par la plèvre, se remplissent d'air. L'expiration est passive. Le thorax revient dans sa position initiale par relâchement du diaphragme et élasticité thoracique. La pression devient positive, l'air est alors expulsé. C'est donc un cycle respiratoire à très basses pressions (figure 1).

Figure 1 : Variations de pression intrathoracique en ventilation physiologique et mécanique



Beaucoup de choses changent lors de la ventilation mécanique. Elle est anti physiologique, dans la mesure où le cycle respiratoire se fait en pressions positives, indifféremment pendant l'inspiration et l'expiration. D'ailleurs, la ventilation mécanique peut induire des traumatismes pulmonaires, soit par excès de volume insufflé (volotraumatisme), soit par excès de pression (barotraumatisme). Il a été montré expérimentalement qu'en quelques minutes, une ventilation artificielle peut entraîner une destruction inflammatoire des

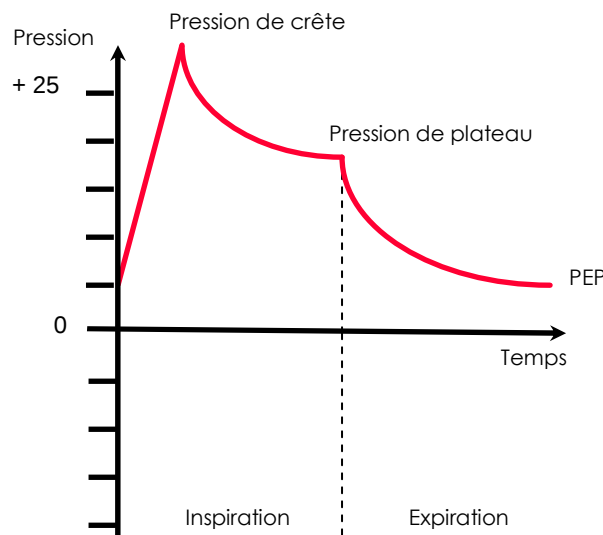
alvéoles. Ces lésions sont favorisées par leur surdistension et leur déflation, et particulièrement par l'enchaînement des deux qui active ce processus inflammatoire et altère le surfactant. La surdistension peut être évitée en réduisant le volume insufflé (volume courant) et la pression intra alvéolaire. Maintenir une pression positive en fin d'expiration (PEP), empêche la déflation et par conséquent le collapsus alvéolaire, qui est source de perte d'alvéoles fonctionnels (dérecrutement).

La ventilation mécanique peut donc aggraver le SDRA.

Les alvéoles atteints par l'inflammation sont exclus de la ventilation, et un volume courant normal (8 à 10ml/Kg) peut générer des pressions très élevées dans les zones où les alvéoles sont sains ou peu atteints. Afin d'éviter cette complication, une attention particulière doit être portée à la pression de plateau qui représente la pression intra-alvéolaire en fin d'inspiration. (figure 2).

L'enjeu de la ventilation mécanique est d'assurer l'hématose, en limitant les risques traumatiques avec des réglages adaptés.

Figure 2 : Cycle respiratoire en ventilation mécanique.



Existe-il une ventilation protectrice ?

Cette notion a été initialement introduite dans le cadre du SDRA, car l'atteinte pulmonaire gravissime de cette pathologie impose des conditions ventilatoires drastiques pour ne pas aggraver le syndrome inflammatoire, mais elle tend à s'étendre à tout mode de ventilation artificielle.

Le principe de cette ventilation est d'éviter le dérecrutement et de protéger les alvéoles.

On parle donc de ventilation protectrice, quand, pour limiter la pression intra alvéolaire (pression de plateau < 30 cmH₂O), le volume courant est réduit au minimum (6-8 ml/Kg) (tableau 1). Ce régime ventilatoire conduit parfois à devoir tolérer une hypercapnie, acceptable dès lors que l'acidose reste modérée (pH >7,20). Le dérecrutement alvéolaire est évité en maintenant une PEP élevée (8 à 15 cmH₂O).

Si malgré ces conditions de ventilation mécanique, éventuellement associées à des techniques adjuvantes (sédation, curarisation, décubitus ventral, NO), l'hématose n'est pas assurée (SpO₂ < 90%, hypercapnie avec pH < 7,20), l'utilisation d'une assistance respiratoire extra corporelle (ECMO) est envisagée car augmenter le volume courant ou la pression de plateau,

se ferait alors au détriment des zones saines qui subiraient volo et barotraumatismes. La précocité de sa mise en place peut être déterminante pour le pronostic vital.

Tableau 1 : Critères de la ventilation mécanique protectrice

	<i>Ventilation artificielle seule</i>	<i>Ventilation artificielle sous ECMO</i>
Volume courant	6 à 8 ml/kg*	<6 ml/kg*
Pression de plateau	<30 cmH₂O	<28 cmH₂O
PEP	8-15 cmH₂O	8-15 cmH₂O

* Poids idéal ou prédit. Estimation : Homme : taille en cm – 100; Femme : taille en cm – 110

L'ECMO, ultime recours ou protection pulmonaire extrême ?

L'ECMO est une assistance circulatoire composée d'une membrane qui mime et se substitue à la membrane alvéolaire. Elle permet donc d'oxygéner le sang et de l'épurer du CO₂. La technique la plus habituelle est l'ECMO veino-veineuse où un circuit extra corporel est disposé en parallèle de la circulation du patient, sur le retour veineux. Deux options principales, fémoro-fémorale, ou fémoro-jugulaire (plus délicate à mettre en place). Idéalement, on souhaite que le sang oxygéné arrive au plus près de l'oreillette droite. Grâce à une pompe centrifuge, le sang est prélevé et acheminé vers un oxygénateur à membrane. Comme pour le poumon, l'oxygénation du sang (et son épuration du CO₂) dépend à la fois du débit du sang qui le traverse (le circuit dispose d'un calculateur de débit de sang qui s'affiche sur une console) et aussi du débit d'air enrichi en oxygène qui balaie la surface de la membrane (notion de balayage, dont le débit est fixé a priori à 80-100% du débit de sang). Le sang est ensuite réchauffé avant d'être réinjecté dans le réseau veineux.

L'assistance assure alors l'hématose et la ventilation peut devenir encore plus protectrice (tableau 1). Le volume courant délivré par le respirateur peut ainsi être diminué en dessous de 6ml /kg (jusqu'à 1 à 2 ml/kg !) en respectant une pression de plateau inférieure à 28 cm d'H₂O tout en conservant une PEP élevée. Cette mise au repos du poumon va protéger les zones saines en attendant la récupération de celles atteintes par le syndrome inflammatoire. Le cercle vicieux auto aggravant de la ventilation mécanique est ainsi rompu.

L'ECMO est laissée en place le temps nécessaire à la guérison. La durée théorique de son utilisation est d'une dizaine de jours au-delà de laquelle la membrane peut s'altérer et devenir moins efficace. Elle peut toutefois être changée par le perfusionniste (infirmier spécialisé en circulation extracorporelle), si l'assistance doit être poursuivie.

Une amélioration gazométrique, radiologique ainsi que de la mécanique ventilatoire (objectivée par une augmentation de la compliance) signera un début de normalisation de la fonction respiratoire. Un sevrage est envisagé si l'hématose peut être de nouveau assurée par les poumons tout en restant dans un profil de ventilation mécanique ultra protecteur. Il se réalise progressivement, la diminution des débits permettant de tester l'efficacité de la ventilation mécanique seule sur l'oxygénation et l'épuration du CO₂.

L'IDE de réanimation, garante de la ventilation protectrice

Un patient en SDRA sous ECMO cumule les soins liés au patient de réanimation lourde (immobilité, sédation, alimentation entérale et parentérale), à une ventilation mécanique très contraignante (volume courant strictement contrôlé, pression de plateau basse garantie, lutte contre le dérecrutement) et à l'ECMO. Ceci explique que cette prise en charge puisse nécessiter la présence d'une IDE par patient.

Un des enjeux essentiels de la prise en charge infirmière est donc la surveillance de la ventilation artificielle. Pour éviter baro- ou volo-traumatismes, la pression de plateau est

suivie en continu afin d'alerter si elle s'élève au-delà de 28 cm d'H₂O. Cette donnée permet aussi d'évaluer la récupération du poumon : une diminution de pression de plateau pour un volume courant fixe, traduit l'amélioration de la compliance, donc une régression des phénomènes inflammatoires, quelque soit le mode ventilatoire (tableau 2).

Tableau 2 : Modes ventilatoires, réglages et surveillances

	Volume contrôlé	Pression contrôlée
Paramètres réglés	Fréquence respiratoire PEP Volume courant	Fréquence respiratoire PEP Pression inspiratoire*
Surveillance	Pression de plateau	Volume courant

*Pression inspiratoire = pression de plateau

Cette récupération peut être retardée par les épisodes de dérecrutement. Or, certains soins infirmiers exposent à la chute de la PEP comme les aspirations endotrachéales, ou, les débranchements lors d'administration d'aérosols ou des mobilisations du patient. Pour en limiter le risque, des dispositions peuvent être prises (tableau 3) comme l'installation d'un système d'aspiration clos sur le circuit du respirateur qui va permettre d'effectuer les aspirations sans débranchement. Pour les manipulations qui obligent à un débranchement du circuit, la sonde d'intubation peut être clampée quelques secondes. Ainsi l'effet PEP n'est pas perdu. De même, pour une bonne étanchéité du circuit, la pression du ballonnet trachéal doit être contrôlée plusieurs fois par jour. Enfin, la vérification de la bonne humidification du circuit du respirateur participe à la protection du poumon car l'oxygène assèche les voies respiratoires et les sécrétions entraînant un risque de formation de bouchons.

Tableau 3 : Prévention du risque de dérecrutement : garantir le maintien d'une PEP élevée

	Principes
Eviter toutes fuites	1. Système d'aspiration clos 2. Clampage sonde IOT si débranchement (aérosols, mobilisation) 3. Vigilance +++ lors des soins

L'ECMO, en suppléant les poumons, permet de garantir une ventilation très protectrice, à condition d'un fonctionnement optimal dont doit aussi s'assurer l'IDE. Le débit de sang peut être variable et doit être surveillé en continu. De lui dépend en effet l'efficacité de l'oxygénation extracorporelle ; il doit être d'au moins 2,5 litres/minute. En dessous, le patient ne recevrait pas assez de sang oxygéné et risquerait l'hypoxie. Outre le réglage du débit de la pompe à sang (en tours/minutes), la performance de l'ECMO dépend de l'intégrité du circuit (les lignes ne doivent pas être coudées ou coincées dans une barrière !), et d'une volémie suffisante (risque de diminution de débit si le retour veineux dans l'ECMO est insuffisant). Enfin, comme tout circuit extracorporel, il y a un risque de thrombose qui diminuerait l'efficacité de la membrane de l'oxygénateur, et donc altérerait l'hématose du patient. Le sang est donc anticoagulé (héparine), ce qui nécessite un suivi rigoureux (TCA) (tableau 4).

Tableau 4 : Réglages et surveillance de l'ECMO.

	<i>Réglages</i>	<i>Surveillance</i>
<i>Débit de sang</i>	<i>Tours/min</i>	<i>Débit L/min</i>
<i>Balayage</i>	<i>Débit mélange air/O₂ FiO₂</i>	<i>Coloration canules, GDS Etat de la membrane</i>
<i>Anticoagulation</i>	<i>Héparine</i>	<i>TCA</i>

La performance de la combinaison de la ventilation artificielle protectrice et de l'ECMO est jugée sur l'hématose que l'IDE évalue déjà, par la coloration des canules qui renseignent sur le bon fonctionnement de l'ECMO : une ligne rouge sombre correspond au sang veineux prélevé, pauvre en oxygène et la ligne de retour, rouge vif, signe un sang bien oxygéné. Mais aussi par les gaz du sang prélevés régulièrement qui permettent d'adapter les réglages de l'ECMO en fonction des besoins du patient. Si le débit de sang est satisfaisant, en cas d'hypoxie, la FiO₂ sera augmentée (jusqu'à 1 si besoin) et en cas d'hypercapnie, c'est le débit de balayage qui est augmenté.

Après l'explantation, la surveillance de l'IDE reste concentrée sur la ventilation mécanique avec les mêmes objectifs de ventilation protectrice. Lorsque la situation est normalisée, le sevrage de la ventilation artificielle est débuté avec les étapes habituelles d'allègement de sédation et de passage en ventilation spontanée dès que possible. Même dans ce mode ventilatoire, les critères de protection pulmonaire doivent être appliqués notamment pour le volume courant qui doit rester à un bas niveau.

L'émergence de pathologies graves telles que la grippe H1N1 pouvant provoquer des SDRA amène les équipes médicales qui sont destinées à prendre en charge ces patients à se tourner vers ces nouvelles techniques d'assistance respiratoire. Elles requièrent une expertise acquise par une pratique régulière pour être exploitées de manière optimale et en toute sécurité. En effet, une équipe pluridisciplinaire composée d'anesthésistes, de chirurgiens et de perfusionnistes est mobilisée lors de la mise en place de l'assistance par ECMO. Logiquement, les infirmières travaillant dans les services de réanimation qui pratiquent ces soins, vont se former pour pouvoir en assurer les surveillances, qui, en plus de celles habituelles d'un patient de réanimation, vont devoir intégrer le fonctionnement de la machine, la compréhension des exigences ventilatoires, pour être capable d'alerter rapidement en cas d'apparition chez le patient de signes d'aggravation de son état. Ainsi, naturellement, la place de l'infirmière tend à évoluer au gré des évolutions techniques des offres de soins, son rôle étant bien sûr une surveillance rapprochée, mais, aussi, une capacité à évaluer les risques pour laquelle des connaissances approfondies et une bonne compréhension du projet thérapeutique sont nécessaires.

Quelques références incontournables

Physiopathologie du SDRA

Le point sur.. Le syndrome de détresse respiratoire aigu. Laurent Papazian, Antoine Roch, Springer Verlag France, 2008

Physiopathologie respiratoire, JB West, Pradel Ed. Paris 1988

The acute respiratory distress syndrome. Ware LB, Matthay MA. N Engl J Med 2000;342:1334-49

Les risques de la ventilation mécanique

Le point sur.. Le syndrome de détresse respiratoire aigu. Laurent Papazian, Antoine Roch, Springer Verlag France, 2008

Experimental pulmonary edema due to intermittent positive pressure ventilation with high inflation pressures. Webb HH, Tierney DF. Am Rev Respir Dis 1974;110:556-65

Relationship between ventilatory settings and barotrauma in the ARDS. Boussarsar et al.

Intensive Care Med 2002;28(4):406-13

Ventilation protectrice

Effect of a protective ventilation strategy on mortality in the ARDS. Amato MB et al.

N Engl J Med 1998;338:347-54.

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. *The Acute Respiratory Distress Syndrome Network*. N Engl J Med 2000;342:1301-1308

ECMO et SDRA

Efficacy and economic assessment of conventional ventilatory support versus extracorporeal membrane oxygenation for severe adult respiratory failure (CESAR): a multicentre randomised controlled trial. Peek G et al, for the CESAR trial collaboration. Lancet 2009; 374: 1351–63