

Prise en charge de la détresse respiratoire sévère du nouveau-né : place du NO inhalé

Management of severe respiratory failure in the newborn: indication of inhaled NO

T. Pennaforte^{1,3,4}, T. Rakza^{1,3,4}, E. Aubry^{2,3,4}, A. Fily^{1,3}, C. Alexandre¹, S. Mur¹, A. Abazine¹, P. Deruelle^{1,3,4}, L. Storme^{1,3,4}*

Disponible en ligne sur

 **ScienceDirect**
www.sciencedirect.com

¹ Pôle de Médecine Périnatale, Hôpital Jeanne de Flandre, 1, rue Eugène Avinée, CHRU de Lille, 59035 Lille cedex, France

² Pôle de Chirurgie Pédiatrique, Hôpital Jeanne de Flandre, 1, rue Eugène Avinée, CHRU de Lille, 59035 Lille cedex, France

³ Centre de Référence « Hernie Diaphragmatique Congénitale », Hôpital Jeanne de Flandre, 1, rue Eugène Avinée, CHRU de Lille, 59035 Lille cedex, France

⁴ JE 2490, IFR 114, Faculté de Médecine, Université de Lille 2, France

Summary

Severe respiratory failure results from large right to left shunting. In the newborn, both intrapulmonary and/or extrapulmonary shunting may cause severe respiratory failure. Right to left extrapulmonary shunting is associated with pulmonary hypertension (PPHN). Management depends on the main mechanism of the respiratory failure. Intrapulmonary shunting requires optimizing lung recruitment, whereas vascular recruitment is required to decrease extra-pulmonary shunting. Analysis of anamnesis, clinical examination, chest X-ray, and echocardiography allows distinguishing the mechanism of the respiratory failure. In case of PPHN, favorizing factors such as acidosis, stress, lung over distension, and polyglobuly should be treated. Inhaled NO is recommended in the treatment of PPHN after optimizing lung volume.

© 2009 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Résumé

Une détresse respiratoire sévère se définit par une hypoxémie et/ou une hypercapnie qui nécessite des besoins en O₂ et ventilatoires élevés (FiO₂ > 60 %, Pression moyenne > 15 cmH₂O). Elle traduit l'existence d'un shunt veino-artériel droite-gauche important, encore appelé admission veineuse. En période néonatale, le shunt peut être intra- et/ou extrapulmonaire. Le shunt extrapulmonaire est associé à une hypertension artérielle pulmonaire persistante (HTAPP). Les stratégies thérapeutiques pour traiter un shunt intrapulmonaire et un shunt extrapulmonaire diffèrent, voire s'opposent sur de nombreux points. Il est donc nécessaire de déterminer la composante dominante d'une hypoxémie pour optimiser la prise en charge. Elle se recherche par l'analyse de : 1) l'anamnèse ; 2) l'examen clinique ; 3) la radiographie de thorax ; et 4) l'échocardiographie.

Il est essentiel de déterminer l'origine de l'hypoxémie pour adapter le traitement, parce que les stratégies thérapeutiques diffèrent en fonction de la localisation préférentielle du shunt. Ainsi, dans le cas d'un shunt intrapulmonaire, c'est une stratégie de recrutement alvéolaire qui est à privilégier, alors qu'un recrutement vasculaire est nécessaire pour traiter une HTAPP. Il convient de rechercher et prévenir les facteurs favorisant de l'HTAPP. Le NO inhalé est recommandé lorsqu'il existe une détresse respiratoire sévère par HTAPP, après avoir traité les facteurs favorisants (acidose, douleur et stress, et polyglobulie). Un volume pulmonaire adéquat est nécessaire à son efficacité -ni dérecrutement, ni surdistension- qu'il convient de traiter au préalable. Le NO inhalé ne représente qu'un élément de la stratégie globale de traitement des détresses respiratoires sévères.

© 2009 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

* Auteur correspondant.
e-mail : lstorme@chru-lille.fr

Mots-clés : Détresse respiratoire, nouveau-né, NO, hypertension artérielle pulmonaire.

1. Introduction

Une détresse respiratoire sévère se définit par une hypoxémie et/ou une hypercapnie qui nécessite des besoins en O₂ et ventilatoires élevés (FiO₂ > 60 %, Pression moyenne > 15 cmH₂O). Elle traduit l'existence d'un shunt veino-artériel droite-gauche important, encore appelé admission veineuse. Du sang artériel est contaminé par du sang veineux, causant une hypoxémie (fig. 1). Alors que chez l'enfant le shunt est essentiellement pulmonaire, en période néonatale il peut être intra et/ou extrapulmonaire. Le shunt extrapulmonaire est associé à une hypertension artérielle pulmonaire persistante (HTAPP). Dans ce cas, le shunt peut se situer à l'étage auriculaire et/ou au niveau du canal artériel (fig. 2). Il est essentiel de déterminer l'origine de l'hypoxémie pour adapter le traitement, parce que les stratégies thérapeutiques diffèrent en fonction de la localisation préférentielle du shunt. Ainsi, dans le cas d'un shunt intrapulmonaire, c'est une stratégie de recrutement alvéolaire qui est à privilégier, alors qu'un recrutement vasculaire est nécessaire pour traiter une HTAPP.

Le NO inhalé a une place importante dans la prise en charge des formes sévères d'HTAPP. Néanmoins, le NO inhalé ne représente qu'un élément de la stratégie globale de traitement des détresses respiratoires sévères. Nous verrons dans cet article, la place du NO inhalé dans cette stratégie.

2. Physiopathologie de la détresse respiratoire sévère

2.1. Le shunt intrapulmonaire (fig. 1)

Lorsque des territoires alvéolaires sont perfusés alors qu'ils ne sont pas ventilés, du sang artériel pulmonaire (sang veineux) traverse ces territoires et contamine du sang artérialisé. Ce shunt droite-gauche intrapulmonaire est responsable d'une hypoxémie. Le shunt intrapulmonaire survient lorsque des espaces aériens distaux sont dérecrutés du fait d'un déficit quantitatif en surfactant, d'une dégradation du surfactant, ou d'un œdème pulmonaire.

Théoriquement, 2 moyens existent pour réduire le shunt intrapulmonaire :

- recruter les territoires atelectasiés ;
- ou réduire la perfusion des territoires dérecrutés. Pour limiter le débit de shunt intrapulmonaire, il faudra soit accentuer la vasoconstriction des zones mal ventilées ou augmenter la perfusion des zones bien ventilées. L'excès de débit dans ces territoires se fait alors au détriment des zones mal ventilées (vol vasculaire), ce qui réduit le shunt intrapulmonaire.

Le tonus des vaisseaux artériolaires pulmonaires dépend en partie des pressions partielles d'O₂. Lorsqu'une alvéole est mal

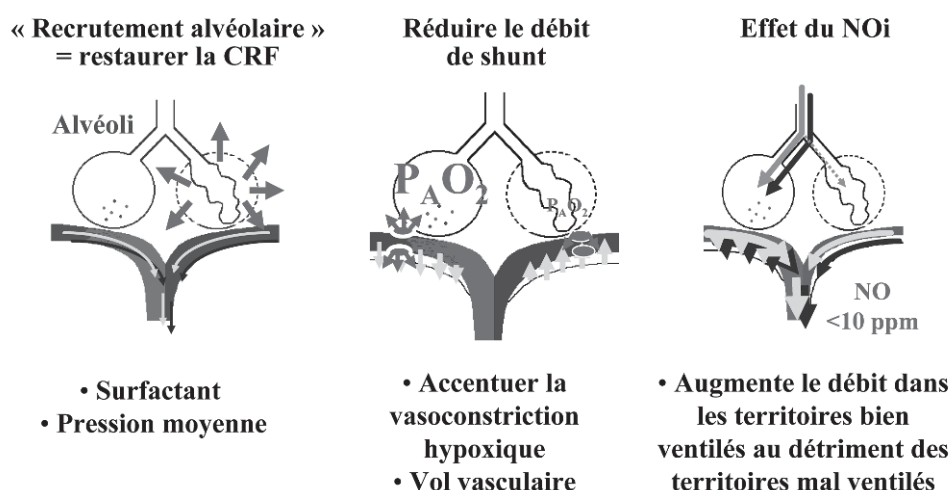


Figure 1. Le shunt intra-pulmonaire. Du sang veineux contamine le sang artérialisé et cause une hypoxémie. La sévérité de l'hypoxémie est proportionnelle au débit du shunt. Le principe du traitement est donc de limiter le débit de shunt droite-gauche. La première étape sera de recruter les territoires atelectasiés (panel 1). Les facteurs qui favorisent la vasoconstriction des territoires atelectasiés (acidose) réduisent aussi le shunt intrapulmonaire (Panel 2). Le NO inhalé faible concentration (< 10 ppm) induit une vasodilatation des territoires bien ventilés et une augmentation de la perfusion de ces territoires au détriment des territoires atelectasiés, facteur de réduction du shunt intra-pulmonaire (Panel 3).

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/4148660>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/4148660>

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