

DANGER DE LA VENTILATION MÉCANIQUE :

L'EFFET MACKLIN SUR UN BAROTRAUMATISME INDUIT

CAVALLERI J (1), KISOKA G (2), VERSCHEURE S (3), CANIVET JL (2), MISSET B (2)

RÉSUMÉ : L'intubation suivie de ventilation mécanique est une technique classique de gestion de l'insuffisance respiratoire grave en pratique hospitalière. Loin d'être dénuée de risques, cette technique de support vital peut elle-même être source de complications graves. Nous vous présentons en images une complication directement liée au mode respiratoire non physiologique sur lequel repose la ventilation mécanique, à savoir le barotraumatisme lié aux pressions ventilatoires positives.

MOTS-CLÉS : *Intubation - Ventilation mécanique - Barotraumatisme*

**DANGER OF MECHANICAL VENTILATION :
MACKLIN EFFECT DURING INDUCED BAROTRAUMA**

SUMMARY : Intubation followed by mechanical ventilation is a classic technic for managing severe respiratory failure in hospital practice. Far from being exempted of risks, this technic can lead to serious complications. We hereby present illustrating images of a complication directly linked to the non-physiological respiratory mode on which mechanical ventilation is based, namely barotrauma linked to positive ventilatory pressures.

KEYWORDS : *Intubation - Mechanical ventilation - Barotrauma*

INTRODUCTION

L'intubation pour initier une ventilation mécanique est un acte fréquemment effectué dans les services d'urgence ou de soins intensifs. Si cette manœuvre est essentielle pour sauver des vies chez les patients avec insuffisance respiratoire sévère, la ventilation mécanique n'est pas indemne de complications. Nous présentons le cas d'un patient présentant un emphysème diffus, par diffusion de l'air dans l'interstitium péri-bronchovasculaire, secondaire à une rupture alvéolaire liée à la ventilation mécanique. Il en résulte, notamment, un pneumomédiastin, une complication appelée «effet Macklin» (1).

HISTOIRE CLINIQUE

Monsieur SP, 40 ans, dépressif connu, est amené aux urgences par sa famille pour hypovigilance et vomissements faisant suite à l'ingestion volontaire d'un produit phytosanitaire dont il refuse de communiquer le nom. Le patient est rapidement intubé en raison d'une désaturation avec inconfort respiratoire et hypersialorrhée.

Des ulcérations oropharyngées et un œdème laryngé sont mis en évidence à la gastroscopie. Le scanner thoraco-abdominal démontre un épaississement pariétal muqueux et sous-muqueux œsogastrique, ainsi qu'une infiltra-

tion de la graisse au pourtour, néanmoins sans pneumomédiastin ni pneumopéritoine.

Un traitement supportif comprenant, notamment, une protection gastrique par inhibiteur de pompe à protons en intraveineux est mis en place, et le patient est transféré vers un centre adapté en prévision d'une éventuelle chirurgie de résection digestive haute.

Le produit phytosanitaire est enfin identifié comme étant du Baythroid SC 050TM, constitué de cyfluthrine (pyrètre à l'origine d'hyper-sialorrhée, tremblements et fasciculations) et de xylène (dérivé pétrolier pouvant provoquer nausées, vomissements, pneumonie chimique, troubles neurologiques et arythmies cardiaques).

Le contrôle gastroscopique réalisé douze heures plus tard démontre une atteinte de l'ensemble de l'œsophage et de l'estomac, avec une muqueuse œdématiée, blanchâtre et présentant de fausses membranes, sans nécrose. Le diagnostic retenu est celui d'une œsophagite et d'une gastrite caustiques sévères de stade 2b selon Zargar. Dans ces conditions, une alimentation parentérale exclusive est débutée.

Vu la bonne évolution neurologique et respiratoire, ainsi que la stabilité hémodynamique et digestive, le patient est rapidement extubé. Malheureusement, un encombrement respiratoire haut dû à de sévères troubles de déglutition (vraisemblablement secondaires à l'inflammation des voies aéro-digestives supérieures) contraint à une nouvelle intubation. Celle-ci est suivie d'un choc septique sur pneumonie à pneumocoque, associée à un œdème pulmonaire lésionnel (ARDS : «Acute Respiratory Distress Syndrome»). Le patient bénéficie d'une antibiothérapie par Augmentin® et d'une

(1) Service des Urgences, CHU Liège, Belgique.
(2) Service des Soins intensifs, CHU Liège, Belgique.
(3) Services d'Anesthésiologie et des Soins Intensifs, CHC MontLégia, Liège, Belgique.

ventilation mécanique protectrice (mode volume contrôle avec un volume courant de 6 ml/kg, une fréquence respiratoire de 28 cycles/minute et une PEEP de 8 cm d'H₂O). La sévérité de l'hypoxie impose une curarisation de 36 heures et deux séances de décubitus ventral de 16 heures chacune.

Au quatrième jour de prise en charge, un emphysème sous-cutané cervical antérieur apparaît, faisant craindre une perforation œsophagienne. Le scanner thoraco-abdominal confirme un important emphysème cervical (Figure 1), médiastinal (Figure 2) et pré-péritonéal (Figure 3). Cependant, l'imagerie ne met pas en évidence de perforation, vu l'absence d'infiltration de la graisse médiastinale au pourtour de la trachée et de l'œsophage. Il met, par contre, en évidence une dissection aérique de septa interlobulaires lobaires supérieurs (Figure 2). Cet emphysème est donc identifié comme consécutif à un barotraumatisme sur ventilation assistée.

DISCUSSION

La ventilation mécanique est une technique classique de gestion d'insuffisance respiratoire grave en soins intensifs. Bien que routinière, elle n'est pas dénuée de risques. Contrairement à la ventilation spontanée, la ventilation mécanique implique des pressions intrathoraciques positives. Celles-ci provoquent une élévation de la pression alvéolaire puis trans-alvéolaire, pouvant engendrer une rupture des alvéoles pulmonaires. L'air s'échappe alors vers l'espace pleural (pneumothorax), le péricarde (pneumopéricarde), le médiastin (pneumomédiastin), le péritoine (pneumopéritoine) et/ou la peau (emphysème sous-cutané). Le cas particulier du pneumomédiastin par diffusion de l'air dans l'interstitium péri-bronchovasculaire et corolaire à une rupture alvéolaire est appelé «Effet Macklin» (1).

I. ÉPIDÉMIOLOGIE

L'incidence du barotraumatisme lié à la ventilation mécanique varie selon l'indication d'intubation. Depuis les années 2000 (époque à laquelle les recommandations proposaient l'utilisation de volumes courants moindres), le taux de barotraumatismes a diminué de 0-50 % à 0-10 % (1, 2).

Actuellement, l'incidence varie de 7 à 10 % en cas d'ARDS ou de maladie pulmonaire interstitielle chronique, est d'environ 6 % en cas d'asthme, de 4 % en cas de pneumonie et de

Figure 1. Vue tomодensitométrique de l'emphysème cervical.

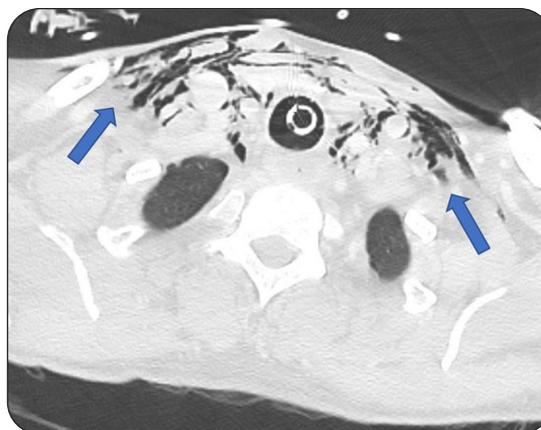


Figure 2. Vue tomодensitométrique de l'emphysème médiastinal. Par ailleurs, dissection de septa interlobulaires supérieurs droits en forme de «Y», pathognomonique de l'effet Macklin.

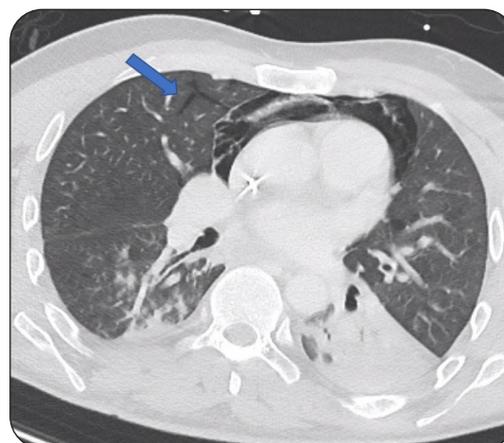
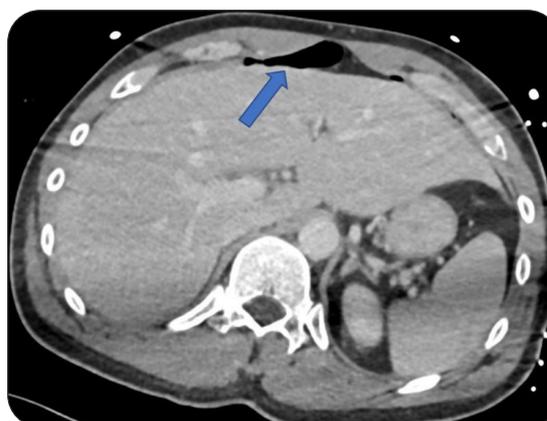


Figure 3. Vue tomодensitométrique de l'emphysème pré-péritonéal.



3 % en cas de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) sous-jacente (3, 4).

II. FACTEURS DE RISQUES

La rupture alvéolaire est favorisée par des paramètres de ventilation inadaptés, une maladie pulmonaire préexistante, et par la survenue d'incidents pathogènes.

1) PARAMÈTRES DE VENTILATION

Tous les patients bénéficiant de ventilation invasive et non invasive sont soumis à des pressions intrathoraciques positives. Soulignons, néanmoins, que les barotraumatismes sur ventilation non-invasive sont rares, les pressions imposées étant plus faibles.

Plus les pressions sont élevées, plus les alvéoles sont à risque de rupture. Ainsi, en optimisant les paramètres ventilatoires, il est possible de minimiser ce risque.

- *Le volume courant* : volume insufflé à chaque cycle du respirateur. Il doit être compris entre 6 et 8 ml/kg de poids idéal et limité à 6 ml/kg lorsqu'une ventilation protectrice est de mise (comme dans les situations de syndrome de détresse respiratoire aiguë - ARDS) (5).

- *La pression plateau* : définie comme la pression alvéolaire en fin d'inspiration, elle est le meilleur paramètre du monitoring de la surdistension alvéolaire et doit idéalement être inférieure à 30 cm H₂O (6, 7).

- *La pression crête* : c'est la valeur de pression alvéolaire la plus élevée durant le cycle de ventilation. Bien qu'étant un facteur de risque moins important que la pression plateau, elle doit être limitée au minimum.

- *La pression expiratoire positive* était auparavant considérée comme un facteur de risque majeur de barotraumatisme (dans l'ARDS, une PEEP haute distend excessivement les régions pulmonaires non malades). Depuis, des études ont montré que la ventilation avec des hauts niveaux de PEEP (notamment, lors de manœuvres de recrutement) n'augmentait pas le risque de barotraumatisme (4, 8-14). Cela s'explique par l'usage de stratégies de ventilation protectrice, impliquant de petits volumes courants et un contrôle strict de la pression plateau. En outre, il convient d'éliminer toute PEEP intrinsèque (pression alvéolaire télé-expiratoire supérieure à la pression atmosphérique), engendrant une hyperinflation dynamique et augmentant le risque de barotraumatisme.

- *Le mode ventilatoire* : les modes ventilatoires sont basés sur le contrôle soit des volumes, soit des pressions. Aucun de ces modes n'a

d'avantage strict sur l'autre, pour autant que les valeurs limites de pression plateau (inférieures ou égales à 30 cm H₂O) et de volume courant (6 ml/kg de poids idéal) soient respectées (15, 16).

2) MALADIES PULMONAIRES PRÉEXISTANTES

Présent chez tout patient bénéficiant de ventilation mécanique, le risque de barotraumatisme se retrouve majoré par l'existence de certaines pathologies. Il s'agit de maladies prédisposant soit à une hyperinflation dynamique, soit à une diminution de la compliance pulmonaire (2, 17-19) :

- asthme et BPCO : la pression alvéolaire est augmentée par hyperinflation dynamique;
- ARDS et maladie pulmonaire interstitielle chronique : la pression alvéolaire est augmentée par effondrement de la compliance.

3) SURVENUE D'INCIDENTS PATHOGÈNES

Tout phénomène aigu (iatrogène ou non) majorant les pressions intra-pulmonaires constitue un facteur de risque supplémentaire à la survenue de barotraumatisme :

- obstruction des voies aériennes supérieures (corps étranger, sécrétions, pathologies des cordes vocales, ...);
- surventilation (ventilation agressive au ballon, surventilation d'un patient ayant subi une pneumectomie, ...);
- intubation sélective (c'est-à-dire quand l'extrémité distale du tube se loge au sein d'une bronche plutôt qu'en intra-trachéal);
- bronchoscopie durant la ventilation mécanique;
- toux, asynchronisme;
- plaie alvéolaire récente (chirurgie thoracique, pneumothorax spontané ou iatrogène).

CONCLUSION

Le barotraumatisme est une complication bien connue de la ventilation mécanique. Étant donné ses conséquences potentiellement graves, son risque de survenue doit être anticipé et réduit au maximum, notamment en tenant compte des antécédents du patient ainsi qu'en adaptant, au mieux, les paramètres de ventilation.

BIBLIOGRAPHIE

1. Brower RG, Matthay MA, Morris A, et al. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000;**342**:1301-8.
2. Anzueto A, Frutos-Vivar F, Esteban A, et al. Incidence, risk factors and outcome of barotrauma in mechanically ventilated patients. *Intensive Care Med* 2004;**30**:612-9.
3. Brower RG, Lanken PN, MacIntyre N, et al. Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2004;**351**:327-36.
4. Boussarsar M, Thierry G, Jaber S, et al. Relationship between ventilatory settings and barotrauma in the acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 2002;**28**:406-13.
5. Thille F, Lellouche L, Brochard L. Barotrauma during mechanical ventilation. *Resuscitation* 2005;**14**:133-9.
6. Richard JC, Beduneau G. Measurement of plateau pressure and intrinsic PEEP during controlled mechanical ventilation. *Resuscitation* 2005;**14**:140-3.
7. Marcelo BP, Meade MO, Slutsky AS, et al. Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2015;**372**:747-55.
8. Hodgson C, Keating JL, Holland AE, et al. Recruitment maneuvers for adults with acute lung injury receiving mechanical ventilation. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;**(2)**:CD006667.
9. Briel M, Meade M, Mercat A, et al. Higher vs lower positive end-expiratory pressure in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2010;**303**:865-73.
10. Mercat A, Richard JC, Vielle B, et al. Positive end-expiratory pressure setting in adults with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome : a randomized controlled trial. *JAMA* 2008;**299**:646-55.
11. Meade MO, Cook DJ, Guyatt GH, et al. Ventilation strategy using low tidal volumes, recruitment maneuvers, and high positive end-expiratory pressure for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* 2008;**299**:637.
12. Santa Cruz R, Rojas JI, Nervi R, et al. High versus low positive end-expiratory pressure (PEEP) levels for mechanically ventilated adult patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;**(6)**:CD009098.
13. Kacmarek RM, Villar J, Sulemanji D, et al. Open lung approach for the acute respiratory distress syndrome: a pilot, randomized controlled trial. *Crit Care Med* 2016;**44**:32-42.
14. Suzumura EA, Figueiró M, Normilio-Silva K, et al. Effects of alveolar recruitment maneuvers on clinical outcomes in patients with acute respiratory distress syndrome : a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med* 2014;**40**:1227-40.
15. Chacko B, Peter JV, Tharyan P, et al. Pressure-controlled versus volume-controlled ventilation for acute respiratory failure due to acute lung injury (ALI) or acute respiratory distress syndrome (ARDS). *Cochrane Database Syst Rev* 2015;**(1)**:CD008807.
16. Burns KE, Adhikari NK, Slutsky AS, et al. Pressure and volume limited ventilation for the ventilatory management of patients with acute lung injury: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 2011;**6**:e14623.
17. International consensus conferences in intensive care medicine: Ventilator-associated lung injury in ARDS. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;**160**:2118-24.
18. Schnapp LM, Chin DP, Szafarski N, et al. Frequency and importance of barotrauma in 100 patients with acute lung injury. *Crit Care Med* 1995;**23**:272-8.
19. Gammon RB, Shin MS, Groves RH Jr, et al. Clinical risk factors for pulmonary barotrauma: a multivariate analysis. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;**152**:1235-40.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au
Dr J. Cavalleri, Service des Urgences, CHU Liège, Belgique.
Email : Jonathan.cavalleri@student.ulg.ac.be