

# L'insufflation trachéale de gaz permet d'éviter l'hypercapnie chez le traumatisé crânien grave avec syndrome de détresse respiratoire aiguë

*[Tracheal gas insufflation avoids hypercapnia in patients with severe head trauma and acute lung injury]*

A. Chomel MD, J.C. Combes MD, J.M. Yeguiayan MD, M. Freysz MD PhD

**Objectif:** La prise en charge ventilatoire classique du patient atteint d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) a pour objectif prioritaire d'éviter tout barotraumatisme au poumon en diminuant le volume courant au prix d'une hypercapnie permissive. Celle-ci est extrêmement dangereuse pour les traumatismes crâniens graves (TCG), car elle augmente la pression intracrânienne. La solution pourrait être l'utilisation de l'insufflation trachéale de gaz (ITG) qui permet de faire baisser la capnie, tout en contrôlant les pressions de ventilation.

**Éléments cliniques:** Chez deux patients traumatisés crâniens graves présentant un SDRA, la diminution du volume courant (de 60 et 25 %) en association à l'ITG a permis de faire baisser les pressions de plateau (inférieures ou égales à 35 cm d'H<sub>2</sub>O) et la PaCO<sub>2</sub> (dans le premier cas, de 23 % et dans le deuxième cas, de 11 % à la deuxième heure puis de 24 %), à PIC quasi-constante ou abaissée (dans le second cas de 39 % à la deuxième heure). L'ITG consiste à insuffler un débit de gaz frais par l'intermédiaire d'un petit cathéter placé dans la trachée.

**Conclusion:** L'ITG apparaît être déterminante dans la stratégie de prise en charge du SDRA chez les TCG.

**Purpose:** The purpose of the ventilatory management of acute respiratory distress syndrome (ARDS) is to avoid any barotrauma to the lungs by decreasing the tidal volume at the expense of permissive hypercapnia. This hypercapnia is extremely dangerous for severe head trauma patients because it increases intracranial pressure. The solution could be the use of tracheal gas which insufflation (TGI) allows the reduction of arterial carbon dioxide tension (PaCO<sub>2</sub>) while controlling airway pressures.

**Clinical features:** We report the cases of two patients with ARDS and severe head trauma. The decrease of tidal volume (by 60 and

25% respectively) in association with tracheal gas insufflation allowed to reduce plateau airway pressure (<35 cm d'H<sub>2</sub>O) and PaCO<sub>2</sub> (in the first case by 23% and in the second case, by 11% for the second hour then by 24%), while intracranial pressure remained constant or was lowered (in the second case by 39% for the second hour). TGI consisted in insufflating fresh gas via a small catheter placed in the trachea (O<sub>2</sub> at 6 L·min<sup>-1</sup> in the first patient and 4 L·min<sup>-1</sup> in the second case).

**Conclusion:** TGI appears to be an important component of ventilatory management when ARDS is associated with severe head trauma.

**I**L existe un antagonisme entre l'hypocapnie modérée classiquement recommandée dans la prise en charge du traumatisme crânien grave (TCG)<sup>1</sup> et l'hypercapnie permissive habituellement utilisée lors de la prise en charge ventilatoire du patient atteint d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA).<sup>2</sup> L'insufflation trachéale de gaz (ITG) est une technique qui a été proposée pour abaisser les PaCO<sub>2</sub> élevées secondaires à la stratégie ventilatoire du SDRA.<sup>3</sup> Nous rapportons le cas de deux patients traumatisés crâniens graves et atteints d'un SDRA chez qui nous avons associé à la ventilation mécanique un lavage trachéal de gaz afin de tenter d'éviter l'hypercapnie augmentant significativement la morbidité du TCG.<sup>1</sup>

## Cas cliniques

### Premier cas

Il s'agit d'un homme âgé de 26 ans, pesant 50 kg, victime d'une chute de motocyclette. Le bilan lésionnel

Du département d'anesthésie réanimation, Hôpital Général, C.H.U., Dijon, France.

Adresser la correspondance à: Dr Anne Chomel, Département d'Anesthésie Réanimation, Hôpital Général, 3 rue du Faubourg Raines, B.P. 1519, 21033 Dijon Cedex, France. Téléphone: 03.80.29.37.55; Télécopieur: 03.80.29.38.29;

Courriel: jean-christophe.combes@chu-dijon.fr

Publication acceptée le 3 juillet 2001.

Révision acceptée le 1 août 2001.

retrouve un TCG associant un coma coté à 7 sur l'échelle de Glasgow et à la tomодensitométrie, un hématome sous-dural fronto-temporo-pariétal gauche avec oedème cérébral et effet de masse, un traumatisme thoracique avec contusions pulmonaires droites et pneumatoцelles, des fractures de côtes, de multiples fractures du membre inférieur droit, de l'humérus et de la clavicule droite. Son état clinique justifie l'intubation de la trachée et la ventilation contrôlée des poumons sur les lieux de l'accident. Le patient est hospitalisé dans le service de réanimation chirurgicale. Une surveillance des pressions intra-crâniennes (PIC) par capteur intra-parenchymateux (de type Camino) est initiée. D'emblée, le patient présente une hypertension intra-crânienne (HTIC) sévère (PIC autour de 40 mmHg) nécessitant une osmothérapie. Devant la gravité de cette HTIC, il est sédaté par l'association thiopental-fentanyl et l'osmothérapie est poursuivie en systématique. Les PIC restent alors stables entre 25 et 29 mmHg, la pression de perfusion cérébrale étant maintenue supérieure à 70 mmHg. Les paramètres de ventilation sont de 480 mL pour le volume courant ( $V_t$ ) et 22 cycles·min<sup>-1</sup> pour la fréquence respiratoire, avec un rapport temps inspiratoire/temps total (Ti/Ttot) à 33% et une FiO<sub>2</sub> à 0.5. Le patient est dans un premier temps normoxique et normocapnique (PaCO<sub>2</sub> entre 35 et 40 mmHg). Au jour un (J1), il développe une hypoxémie sévère (rapport PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> inférieur à 100) en relation avec un SDRA associé à un pneumothorax bilatéral. Malgré la mise en place bilatérale d'un drain thoracique, le patient reste très hypoxémique. Il est alors curarisé sous surveillance monitorée de la curarisation et l'on introduit du monoxyde d'azote (NO) inhalé ainsi que de l'almitrine en intra-veineux continu. Le traitement à visée cérébrale est le même, avec osmothérapie en fonction de la PIC. Le rapport Ti/Ttot est de 50%, la pression expiratoire positive (PEP) à 3 cm d'H<sub>2</sub>O, le  $V_t$  de 600 mL, la fréquence respiratoire de 23 cycles·min<sup>-1</sup> et la FiO<sub>2</sub> à 1. La pression de plateau est alors de 45 cm d'H<sub>2</sub>O. Pour diminuer ces pressions, le  $V_t$  est abaissé à 240 mL et une ITG est mise en place. Un flux continu d'O<sub>2</sub> de 6 l·min<sup>-1</sup> est administré par l'intermédiaire d'un cathéter intra-trachéal dont l'extrémité est située environ à 2 cm de la carène. La pression de plateau est alors notée à 35 cm d'H<sub>2</sub>O. Les résultats de la gazométrie artérielle et du monitoring cardio-vasculaire et des PIC à différents temps sont relevés dans le tableau: l'hématose s'améliore sans aggravation de l'état neurologique. Pendant huit jours, les pressions de plateau et la PIC restent dans des valeurs correctes, de même que l'état hémodynamique. L'ITG doit cependant être arrêtée dans les

suites d'une détresse respiratoire aiguë secondaire à une obstruction intra-trachéale par un bouchon muqueux. A J13, le patient présente des poussées d'HTIC sévères malgré le traitement médico-chirurgical maximum et évolue vers la mort encéphalique.

#### *Deuxième cas*

Il s'agit d'un enfant âgé de 12 ans adressé en réanimation chirurgicale dans les suites d'un accident de voiture. Le bilan initial met en évidence un TCG avec un coma coté à 7 sur l'échelle de Glasgow en relation avec un hématome intra-parenchymateux capsulo-lenticulaire gauche et un oedème cérébral, un traumatisme thoracique avec contusion pulmonaire droite et une fracture du bassin. Il bénéficie d'une sédation avec intubation trachéale et ventilation contrôlée ainsi que d'un monitoring de la PIC. De J3 à J13, il présente des poussées d'HTIC (>25 mmHg) nécessitant l'association de thiopental, d'osmothérapie en systématique et la mise en place d'une dérivation ventriculaire externe. A J12, il constitue un SDRA en relation avec une pneumopathie à pneumocoque. L'hypoxémie reste sévère avec un rapport PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> inférieur à 100 malgré la ventilation en oxygène pur et la mise en place de NO inhalé, d'almitrine *in iv* et d'une curarisation sous couvert d'un monitoring adapté. La sédation est poursuivie, de même que la dérivation mais l'osmothérapie doit être arrêtée devant une hypernatrémie à 177 mmol·L<sup>-1</sup>. Les paramètres de ventilation utilisés sont alors de 320 mL pour le  $V_t$ , de 32 cycles·min<sup>-1</sup> pour la fréquence respiratoire, de 1 pour la FiO<sub>2</sub>, avec une PEP à 2 cm d'H<sub>2</sub>O et un rapport Ti/Ttot à 50%. Les pressions de plateau sont de 45 cm d'H<sub>2</sub>O. Le  $V_t$  est alors diminué à 240 mL. 4 l·min<sup>-1</sup> d'O<sub>2</sub> sont administrés dans la sonde d'intubation par l'intermédiaire d'un cathéter intra-trachéal situé à 2 cm de la carène pour son extrémité distale. Les pressions de plateau redescendent à 35 cm d'H<sub>2</sub>O. Les paramètres de surveillance sont consignés dans le tableau. L'hématose s'améliore progressivement et l'ITG peut être arrêtée après six jours. En revanche, l'état neurologique reste médiocre, avec un coma vigile coté à 10 sur l'échelle de Glasgow.

#### **Discussion**

Le TCG est une pathologie fréquente.<sup>1</sup> Il peut être associé à un SDRA avec une incidence de 20% selon Bratton.<sup>4</sup> Dans le cadre d'un polytraumatisme, l'incidence du SDRA est de 23 à 25%.<sup>5</sup> L'étiologie la plus fréquente lors d'un TCG isolé est l'oedème pulmonaire neurogénique.<sup>6,7</sup> Le taux de mortalité du SDRA varie de 40 à 50% selon les études. L'association de ces deux pathologies contribue de

façon importante à la mortalité et à la morbidité de ces patients.

La prise en charge ventilatoire habituelle du SDRA passe par la ventilation contrôlée avec pour objectif prioritaire de protéger le poumon du baro et/ou du volotraumatisme en maintenant la pression de plateau en fin d'inspiration inférieure à 35 cm H<sub>2</sub>O.<sup>2,8</sup> Cela est obtenu par la diminution du volume courant, au prix d'une hypercapnie parfois importante, habituellement bien tolérée.<sup>9</sup> Cependant, le CO<sub>2</sub> est le facteur principal de régulation du tonus artériolaire cérébral.<sup>10</sup> L'hypercapnie augmente le débit sanguin cérébral et donc la PIC. Elle est classiquement contre-indiquée chez le TCG avec HTIC.<sup>11</sup> Certains auteurs<sup>12</sup> considèrent que le risque d'HTIC est une contre-indication relative à l'utilisation de l'hypercapnie permissive sous réserve que la capnie soit augmentée progressivement et sous couvert d'un monitoring de la PIC et de la saturation veineuse jugulaire en oxygène (SvjO<sub>2</sub>). Néanmoins, l'effet modulateur du CO<sub>2</sub> sur les résistances vasculaires cérébrales est extrêmement rapide puisqu'il débute moins de deux minutes après la modification de la PaCO<sub>2</sub> et est maximal en 15 min. Si la PIC s'élève trop, la pression de perfusion diminue et les lésions d'ischémie cérébrale apparaissent très rapidement. L'alternative pourrait être l'utilisation de l'ITG<sup>13</sup> afin d'augmenter la clairance du CO<sub>2</sub> sans augmenter les pressions d'insufflation.

Il s'agit d'une technique récente visant à améliorer la ventilation alvéolaire, en diminuant l'espace mort par un lavage des voies aériennes. Elle consiste en l'administration, en plus du volume délivré par le respirateur, d'un débit de gaz, continu ou phasique, dans la trachée, à proximité de la carène. Ainsi à l'inspiration, les alvéoles seront ventilées avec un gaz appauvri en CO<sub>2</sub>. De plus, l'élimination du CO<sub>2</sub> est augmentée grâce à la création de zones de turbulences en aval du site d'injection.<sup>14</sup> On peut ainsi réduire le Vt et la pression de plateau sans augmenter la PaCO<sub>2</sub>. Chez le premier patient, le Vt a été diminué de 60% permettant le retour des pressions de plateau en fin d'inspiration à des valeurs inférieures ou égales à 35 cm H<sub>2</sub>O. La baisse du Vt a été contemporaine d'une baisse de la capnie de 23%. Chez le deuxième patient, le Vt a été diminué de 25% permettant là encore la chute des pressions pulmonaires en fin d'inspiration et d'une baisse de la capnie de 11% à la deuxième heure (hr 2) et de 24% à hr 24 et hr 48 (Tableau). L'ITG a donc permis de diminuer les Vt de manière suffisante pour abaisser les pressions de plateau et ne pas être délétère pour les poumons, tout en maintenant la capnie à des valeurs normales ou sub-normales sans risque surajouté de retentissement sur le débit sanguin cérébral.

TABLEAU Paramètres neurologiques, hémodynamiques et ventilatoires avant et après ITG

Heures	Patient 1				Patient 2			
	hr 0	hr 2	hr 24	hr 48	hr 0	hr 2	hr 24	hr 48
PIC (mmHg)	29	26	28	21	36	22	35	35
PAM (mmHg)	90	92	101	86	101	113	110	120
PaO <sub>2</sub> (mmHg)	55	60	79	100	51	65	156	116
PaCO <sub>2</sub> (mmHg)	64	49	53	50	46	41	35	34
Volume min (L)	13.8		5.5 (+ITG)		10.3		7.7 (+ITG)	
			61·min <sup>-1</sup> )				41·min <sup>-1</sup> )	
Pressions de plateau (cm H <sub>2</sub> O)	45	35	34	34	45	35	35	35

hr 0=paramètres avant introduction de l'ITG et diminution du volume courant; hr 2, hr 24, hr 48=paramètres respectivement 2 hr, 24 hr et 48 hr après introduction de l'ITG; PAM=pression artérielle moyenne; PaO<sub>2</sub>=pression partielle artérielle en O<sub>2</sub>; PaCO<sub>2</sub>=pression partielle artérielle en CO<sub>2</sub>.

Le but de l'ITG n'est pas ici forcément d'abaisser la PIC mais il est de permettre d'éviter une augmentation trop importante de la capnie qui serait alors délétère sur le débit sanguin cérébral et la PIC. La normocapnie ou une légère hypocapnie sont recommandées, l'hypocapnie profonde induisant des lésions d'ischémie cérébrale.<sup>15</sup> Pour le premier patient, l'ITG a permis le maintien de la PIC et de la pression de perfusion cérébrale dans des valeurs acceptables. Pour le deuxième patient, la PIC a baissé à hr 2 de 39% pour retrouver des valeurs proches de celles de hr 0 dès la 24<sup>ème</sup> hr (Tableau). De plus, l'augmentation des pressions intra-thoraciques est délétère sur la PIC du fait de la gêne au retour veineux céphalique et systémique.<sup>15</sup> L'ITG, par la baisse de la diminution des pressions intra-thoraciques, pourrait être bénéfique dans ce contexte d'HTIC. Dans les deux cas, l'hématose s'est améliorée et le SDRA a pu être corrigé mais, à terme, l'évolution neurologique en elle-même a été défavorable probablement du fait de la gravité des lésions neurologiques initiales.

L'ITG peut être réalisée grâce à un cathéter disposé à l'intérieur de la sonde d'intubation<sup>16</sup> (technique utilisée dans nos deux observations) ou par l'intermédiaire d'une sonde d'intubation multicanaux (de type sonde de Boussignac<sup>TM</sup>, VIGON, Ecouen, France).<sup>17</sup> Idéalement, en terme de baisse de la PaCO<sub>2</sub>, l'extrémité du cathéter doit être proche de la carène.<sup>18</sup> Le flux antérograde, utilisé dans nos deux observations, est plus efficace en terme de baisse de la PaCO<sub>2</sub> mais augmente la PEP intrinsèque.<sup>14</sup> L'insufflation de gaz peut être continue pendant toute la durée du cycle ventilatoire, le patient recevant deux sources de débit durant l'inspiration (à savoir le respirateur et le dis-

positif générateur de l'ITG). Le flux continu de gaz provoque un frein à la phase expiratoire, à l'origine d'une auto-PEP<sup>19</sup> qui, si elle est importante, peut augmenter la PIC, secondairement à l'augmentation des pressions intra-thoraciques. C'est la technique que nous avons choisie et pour les deux patients, la PIC est néanmoins restée stable. Le débit de gaz utilisé (6 l·min<sup>-1</sup> d'oxygène) était conforme aux données de la littérature.<sup>14</sup> Les effets adverses de l'ITG représentent des facteurs limitant son utilisation. Comme discuté précédemment, le principal effet secondaire est la création d'une hyperinflation dynamique ou auto-PEP<sup>19,20</sup> qui peut être réduite en diminuant d'un niveau équivalent la PEP externe. Les modifications hémodynamiques sont modestes et le plus souvent non significatives, comme nous l'avons constaté dans nos observations. Il peut exister des complications locales, notamment des lésions de jet, liées au flux gazeux au niveau de la muqueuse bronchique et dues au mauvais positionnement du cathéter ou à un défaut d'humidification du mélange gazeux.<sup>16</sup> Nous n'avons pas constaté ce genre de lésions. En revanche, l'ITG a dû être interrompue chez le premier patient au 6<sup>ième</sup> jour devant la survenue d'un bouchon intra-trachéal. En effet, l'aspiration trachéale est gênée par le cathéter de lavage situé dans la sonde.<sup>3,18</sup> Cet inconvénient majeur pourrait être contourné par l'utilisation de sonde de type Boussignac<sup>TM</sup>.<sup>17</sup>

### Conclusion

L'existence d'un SDRA chez un traumatisé crânien grave impose une prise en charge ventilatoire particulière où l'hypoxémie et l'hypercapnie sont proscrites. Sous couvert d'un monitoring adéquat (mesure continue de la PAM, de la PIC, de la capnométrie, de la SvJO<sub>2</sub><sup>15</sup>) l'ITG pourrait permettre d'éviter l'hypercapnie tout en respectant au mieux les recommandations actuelles de la ventilation des patients atteints d'un SDRA.

### References

- 1 *Anonymes*. Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. Recommandations pour la pratique clinique. Recommandations. Ann Fr Anesth Réanim 1999; 18: 15–22.
- 2 *Tuxen DV*. Permissive hypercapnic ventilation. Am J Respir Crit Care Med 1994; 150: 870–4.
- 3 *Nahum A*. Tracheal gas insufflation. In: Rouby JJ, Grimaud D (Eds.). Stratégie ventilatoire au cours du syndrome de détresse respiratoire aiguë. Les troubles hydro-électrolytiques et acido-basiques, Paris: Arnette, J.E.P.U., 1997: 123–32.
- 4 *Bratton SL, Davis RL*. Acute lung injury in isolated traumatic brain injury. Neurosurgery 1997; 40: 707–11.
- 5 *Bruder N, Boulard G, Ravussin P*. Surveillance et traitement des traumatisés crâniens. Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Anesthésie-Réanimation, 36-910-B-10, 1996: 22.
- 6 *Mascia L, Andrews PJ*. Acute lung injury in head trauma patients. Intensive Care Med 1998; 24: 1115–6.
- 7 *Detbarn CL, Davidson LJ*. Pulmonary complications in the patient with acute head injury: neurogenic pulmonary edema. Heart Lung 1989; 18: 583–9.
- 8 *Rouby JJ, Puybasset L*. Effets barotraumatiques de la ventilation artificielle. In: Rouby JJ, Grimaud D (Ed.). Stratégie ventilatoire au cours du syndrome de détresse respiratoire aiguë. Les troubles hydro-électrolytiques et acido-basiques, Paris: Arnette, J.E.P.U., 1997: 9–27.
- 9 *Feihl F, Perret C*. Permissive hypercapnia. How permissive should we be? Am J Respir Crit Care Med 1994; 150: 1722–37.
- 10 *Bracco D, Bissonnette B, Favre JB, Moeschler O, Boulard G, Ravussin P*. Hémodynamique cérébrale et hypertension intracrânienne. Ann Fr Anesth Réanim 1997; 16: 429–34.
- 11 *Tasker RC, Peters MJ*. Combined lung injury, meningitis and cerebral edema: how permissive can hypercapnia be? Intensive Care Med 1998; 24: 616–9.
- 12 *Gentilello LM, Anardi D, Mock C, Arreola-Risa C, Maier RV*. Permissive hypercapnia in trauma patients. J Trauma 1995; 39: 846–53.
- 13 *Levy B, Bollaert P-E, Nace L, Larcan A*. Intracranial hypertension and adult respiratory distress syndrome: usefulness of tracheal gas insufflation. J Trauma 1995; 39: 799–801.
- 14 *Dorne R, Liron L, Pommier C*. Insufflation trachéale de gaz associée à la ventilation mécanique pour l'épuration du CO<sub>2</sub>. Ann Fr Anesth Réanim 2000; 19: 115–27.
- 15 *Anonymes*. Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. Recommandations pour la pratique clinique. Quelles sont les indications et les modalités de la ventilation mécanique? Ann Fr Anesth Réanim 1999; 18: 72–8.
- 16 *Nahum A, Ravenscraft SA, Nakos G, et al*. Tracheal gas insufflation during pressure-control ventilation. Effect of catheter position, diameter, and flow-rate. Am Rev Respir Dis 1992; 146: 1411–8.
- 17 *Pinquier D, Pavlovic D, Boussignac G, Aubier M, Beaufils F*. Benefits of the low pressure multichannel endotracheal ventilation. Am J Respir Crit Care Med 1996; 154: 82–90.
- 18 *Ravenscraft SA, Burke WC, Nahum A, et al*. Tracheal gas insufflation augments CO<sub>2</sub> clearance during mechanical ventilation. Am Rev Respir Dis 1993; 148: 345–51.
- 19 *Miro AM, Hoffman LA, Tasota FJ, et al*. Auto-positive end-expiratory pressure during tracheal gas insufflation:

- testing a hypothetical model. *Crit Care Med* 2000; 28: 3474-9.
- 20 *Imanaka H, Kirmse M, Mang H, Hess D, Kacmarek RM.* Expiratory phase tracheal gas insufflation and pressure control in sheep with permissive hypercapnia. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 49-54.