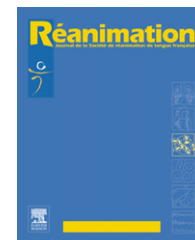




Disponible en ligne sur www.sciencedirect.com



journal homepage: <http://france.elsevier.com/direct/REAURG/>



MISE AU POINT

Intérêt de la mesure de l'eau pulmonaire extravasculaire au cours du SDRA

Utility of measuring the extravascular lung water in ARDS

X. Monnet*, J.-L. Teboul

Service de réanimation médicale, EA 4046, hôpital de Bicêtre, Assistance publique–Hôpitaux de Paris, université Paris-11, 78, rue du Général-Leclerc, 94270 Le Kremlin-Bicêtre, France

MOTS CLÉS

Eau extravasculaire pulmonaire ;
Dilution transpulmonaire ;
Syndrome de détresse respiratoire aigu ;
Œdème pulmonaire

KEYWORDS

Extravascular lung water ;
Transpulmonary dilution ;
Acute respiratory distress syndrome ;
Pulmonary edema

Résumé L'eau pulmonaire extravasculaire (EPEV) représente le liquide accumulé dans les secteurs pulmonaires interstitiel et alvéolaire. L'élévation du niveau de l'EPEV est donc une des caractéristiques physiopathologiques du syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA). Les techniques reposant sur la dilution transpulmonaire de marqueurs permettent d'effectuer une mesure de l'EPEV au lit du patient. La fiabilité de la mesure de l'EPEV par ces techniques est désormais bien démontrée, que ce soit pour la technique de double dilution thermocolorée ou pour la technique de thermodilution simple, technique dont la mise en œuvre est plus aisée. La limite principale de ces techniques est qu'elles sous-estiment probablement la valeur de l'EPEV dans les formes de SDRA responsables d'une atteinte pulmonaire très inhomogène. Des études cliniques à venir devront déterminer si l'utilisation de l'EPEV pour guider la balance entrées/sorties des liquides au cours du SDRA apporte effectivement un bénéfice en termes fonctionnel et pronostique.

© 2007 Société de réanimation de langue française. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Summary Extravascular lung water (EVLW) is defined as the fluid accumulated in the interstitial and alveolar spaces of the lung. The increase in EVLW is a pathophysiological feature of the acute respiratory distress syndrome (ARDS). The transpulmonary dilution methods enable a bedside measurement of EVLW. The reliability of this measurement is now well demonstrated, either for the double thermodye technique or for the single thermodilution technique, which is more easy to perform. The main limitation of those techniques is that they likely underestimate EVLW in ARDS with very heterogeneous pulmonary lesions. Oncoming studies will attempt to test whether using EVLW for managing the fluid balance during ARDS can afford a functional and prognostic benefit.

© 2007 Société de réanimation de langue française. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : xavier.monnet@bct.aphp.fr (X. Monnet).

Introduction

Dans le poumon normal, les espaces contenant du gaz et ceux contenant du liquide sont séparés par la barrière alvéolocapillaire faite de l'épithélium alvéolaire, de l'espace interstitiel et de l'épithélium vasculaire pulmonaire. Cette barrière, même lorsqu'elle est intacte, n'est pas imperméable. Du fait de la pression hydrostatique régnant dans les capillaires pulmonaires, une quantité non négligeable de liquide passe physiologiquement dans l'espace interstitiel mais est drainée par le système lymphatique vers le canal thoracique, évitant ainsi l'œdème alvéolaire. Ainsi, l'eau pulmonaire extravasculaire (EPEV) correspond au volume de liquide sorti du système vasculaire mais non drainé par le système lymphatique. Sa valeur normale est inférieure à 7 ml/kg de poids corporel.

Au cours du syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA), la lésion directe ou indirecte de la barrière alvéolocapillaire entraîne l'extravasation de liquide vers l'espace interstitiel et alvéolaire. L'altération du drainage physiologique du liquide interstitiel vers le secteur lymphatique participe également à cet œdème alvéolo-interstitiel. L'accumulation de l'EPEV, qui peut atteindre 40 ml/kg de poids corporel [1], a pour conséquence une altération de l'oxygénation sanguine, une diminution de la compliance pulmonaire et une condensation pulmonaire. Ainsi, elle représente le substratum physiopathologique authentique du SDRA [2].

Cependant, ni l'examen clinique, ni la radiographie de thorax, ni la mesure des échanges gazeux ou de la compliance pulmonaire ne permettent une quantification fiable de l'EPEV. Il est pourtant prouvé que le niveau d'EPEV est un critère pronostique de la mortalité chez les patients de réanimation [3]. De plus, la gestion des apports liquidiens de patients atteints de SDRA par la mesure de l'EPEV a démontré entraîner un bénéfice clinique notable [4]. L'intérêt croissant suscité par ce paramètre a conduit au développement de plusieurs techniques permettant sa mesure. L'objectif de cet article est de détailler ces techniques, puis d'envisager comment la mesure de l'EPEV chez les patients atteints de SDRA peut avoir un intérêt diagnostique, pronostique, voire thérapeutique.

Comment mesurer l'eau extravasculaire pulmonaire ?

Même si l'examen clinique et la radiographie pulmonaire permettent généralement de faire le diagnostic positif d'œdème pulmonaire, ces deux moyens diagnostiques ne permettent en aucune manière la quantification fiable et précise de l'EPEV au cours du SDRA [5]. La gravimétrie, des techniques fondées sur la dilution transpulmonaire de marqueurs et des méthodes d'imagerie pulmonaire ont donc été développées dans ce but.

Gravimétrie

Décrite dans les années 1950, la gravimétrie consiste en la mesure, sur des organes disséqués et isolés, du poids sec et humide des poumons. La part du poids humide revenant au

volume sanguin est déduite de la mesure de l'hématocrite, l'EPEV constituant la part restante. Ainsi, la gravimétrie est une technique de mesure ex vivo, réservée bien sûr à la recherche expérimentale et qui ne permet de réaliser qu'une seule et unique mesure. Elle reste cependant la technique de référence à laquelle les autres outils de mesure de l'EPEV sont le plus souvent comparés.

Technique de double dilution transpulmonaire

Les techniques mesurant l'EPEV par la dilution transpulmonaire de marqueurs tirent leur avantage de pouvoir être utilisées chez l'homme et de pouvoir être facilement répétées. Comme pour la mesure du débit cardiaque par thermodilution, elles reposent sur le principe que l'analyse mathématique de la courbe de dilution d'un marqueur dans la circulation permet de calculer le volume dans lequel ce marqueur s'est dilué.

Selon le principe de Stewart et Hamilton, le volume (V) dans lequel se dilue un indicateur injecté dans la circulation sanguine est proportionnel au débit cardiaque (DC) et au temps de transit moyen (T_{tm}) mesuré sur la courbe de dilution détectée à la sortie du circuit (Fig. 1) selon la formule :

$$V = DC \times T_{tm}$$

En d'autres termes, pour un débit cardiaque donné, plus le volume de dilution du marqueur est important, plus sa concentration mesurée décroît lentement à la sortie du circuit.

Appliquée à la mesure de l'EPEV, la technique de dilution transpulmonaire repose sur les deux points suivants :

- le fait que l'injection se fait à l'entrée du thorax, dans une veine cave et la détection de la dilution à la sortie du thorax, dans l'aorte au niveau du diaphragme ;
- sur l'injection simultanée de deux marqueurs différents : l'un diffusant dans l'ensemble du volume thoracique et l'autre ne diffusant que dans l'espace vasculaire. Le premier type de marqueur est le plus souvent un liquide froid, dont la dilution thermique se fait dans l'ensemble du volume thoracique intra- et extravasculaire. Le deuxième type de marqueur, ne quittant pas le système vasculaire, est généralement le vert d'indocyanine. La différence mesurée entre le volume de dilution de ces deux marqueurs (volume intrathoracique global – volume intrathoracique sanguin) correspond au volume thermique extravasculaire, c'est-à-dire au volume de l'EPEV si l'on fait abstraction du volume représenté par les parois du myocarde et des vaisseaux thoraciques (Fig. 1).

La validité de la technique de double dilution transpulmonaire (« thermocolorée ») pour mesurer l'EPEV a été prouvée en comparaison avec la gravimétrie [6,7]. La reproductibilité de la mesure a également été bien documentée dans des études cliniques [8,9]. Des systèmes commerciaux ont été développés pour la mesure de routine de l'EPEV par double dilution au lit du malade [9]. Leur utilisation est cependant limitée, d'une part, par le coût élevé du vert d'indocyanine,

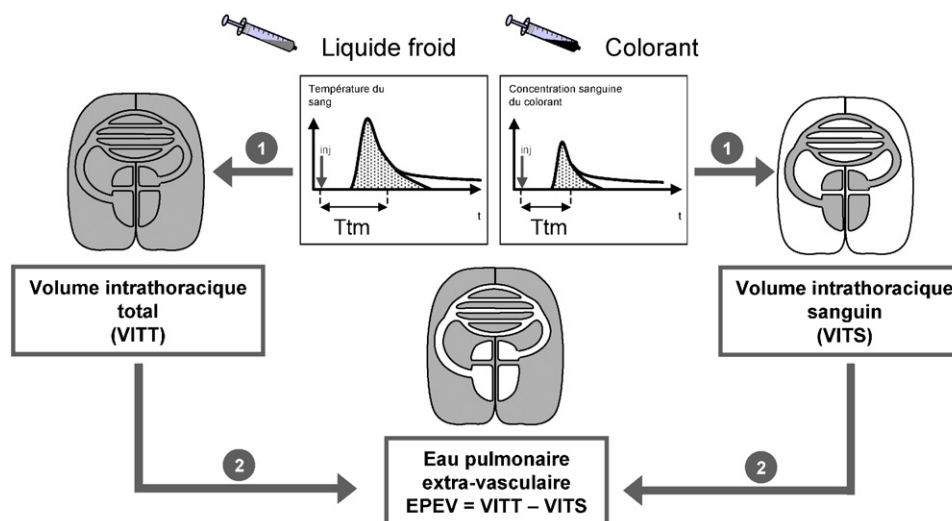


Figure 1 Technique de mesure de l'eau extravasculaire pulmonaire par la technique de double dilution transpulmonaire (T_{tm} : temps de transit moyen).

et d'autre part, par la contrainte technique que représente la double injection des marqueurs. C'est afin de contourner ces limites que s'est développée plus récemment une technique de dilution transpulmonaire n'utilisant qu'un seul marqueur [10].

Technique de thermodilution transpulmonaire simple

Avec cette technique, le volume intrathoracique global est mesuré par dilution d'un indicateur thermique froid, comme pour la méthode de double dilution. En revanche, la mesure du volume intrathoracique sanguin est fondée sur un autre principe de dilution que le principe de Stewart et Hamilton. Selon le principe de Newman, le volume de la plus grande chambre dans laquelle se dilue un indicateur peut être estimé à partir du débit cardiaque et du temps de décroissance (T_d) de la courbe de thermodilution (mesuré d'après la transformation logarithmique de la courbe, Fig. 2) selon la formule :

$$V = DC \times T_d$$

Dans le cas de la dilution transpulmonaire, le plus grand volume de dilution d'un indicateur thermique est le volume pulmonaire total, somme du volume pulmonaire sanguin et de l'EPEV (Fig. 2). En soustrayant le volume pulmonaire sanguin au volume intrathoracique total, on obtient le volume télédiastolique global, c'est-à-dire le volume contenu dans l'ensemble des quatre cavités cardiaques. L'étape ultérieure est d'estimer le volume intrathoracique sanguin. Cette estimation est fondée sur l'hypothèse que celui-ci est relié de façon constante au volume télédiastolique global [10]. La constance de cette relation a été confirmée par plusieurs observations cliniques [10–12]. Enfin, en soustrayant le volume intrathoracique sanguin au volume intrathoracique total, on obtient une estimation de l'EPEV (Fig. 2).

De nombreuses études ont démontré la validité de cette technique de mesure de l'EPEV, en comparaison à la double

dilution transpulmonaire chez l'homme [10,13] et à la gravimétrie chez l'animal [14–17]. Dans les études animales, les biais parfois observés [15] doivent être rapportés au fait que la relation entre volume télédiastolique global et volume intrathoracique sanguin, décrite chez l'homme, n'est sans doute pas strictement applicable aux espèces animales. La reproductibilité de la mesure d'EPEV par la thermodilution simple est inférieure à 10%.

Un système commercial (PiCCO™, Pulsion Medical Systems™, Allemagne) permet d'utiliser la thermodilution transpulmonaire au lit du patient. Avec ce système, la mesure de l'EPEV est couplée à celle des autres volumes intrathoraciques et à celle du débit cardiaque [10]. Cette technique constitue un progrès indiscutable par rapport à la double dilution, en termes de simplicité de mise en œuvre, même si, outre l'injection de bolus froids, elle nécessite la mise en place d'un cathéter artériel fémoral de gros calibre et de grande longueur.

Limites des techniques de dilution transpulmonaire pour la mesure de l'EPEV

Sous-estimation de la valeur d'EPEV au cours du SDRA

Alors que, dans le poumon normal, la mesure de l'EPEV par la dilution transpulmonaire est concordante avec celle retrouvée par la gravimétrie [7], cette concordance est parfois moindre dans le SDRA. En effet, au cours du SDRA, la mesure de l'EPEV peut être sous-estimée par les techniques de dilution transpulmonaire, à telle enseigne que l'EPEV a été mesurée comme normale chez un tiers des patients atteints de SDRA par plusieurs auteurs [3,9,18–21]. Cette sous-estimation de l'EPEV est manifeste pour les valeurs les plus élevées de l'EPEV [10,12].

Il est probable que ce biais de mesure est lié à une sous-estimation du volume thoracique total par la thermodilution. Cette sous-estimation est liée à la mauvaise diffusion de l'indicateur froid dans certaines régions thoraciques dont le volume se trouve, en conséquence, négligé. Au cours du SDRA, la mauvaise diffusion de l'indicateur froid est en

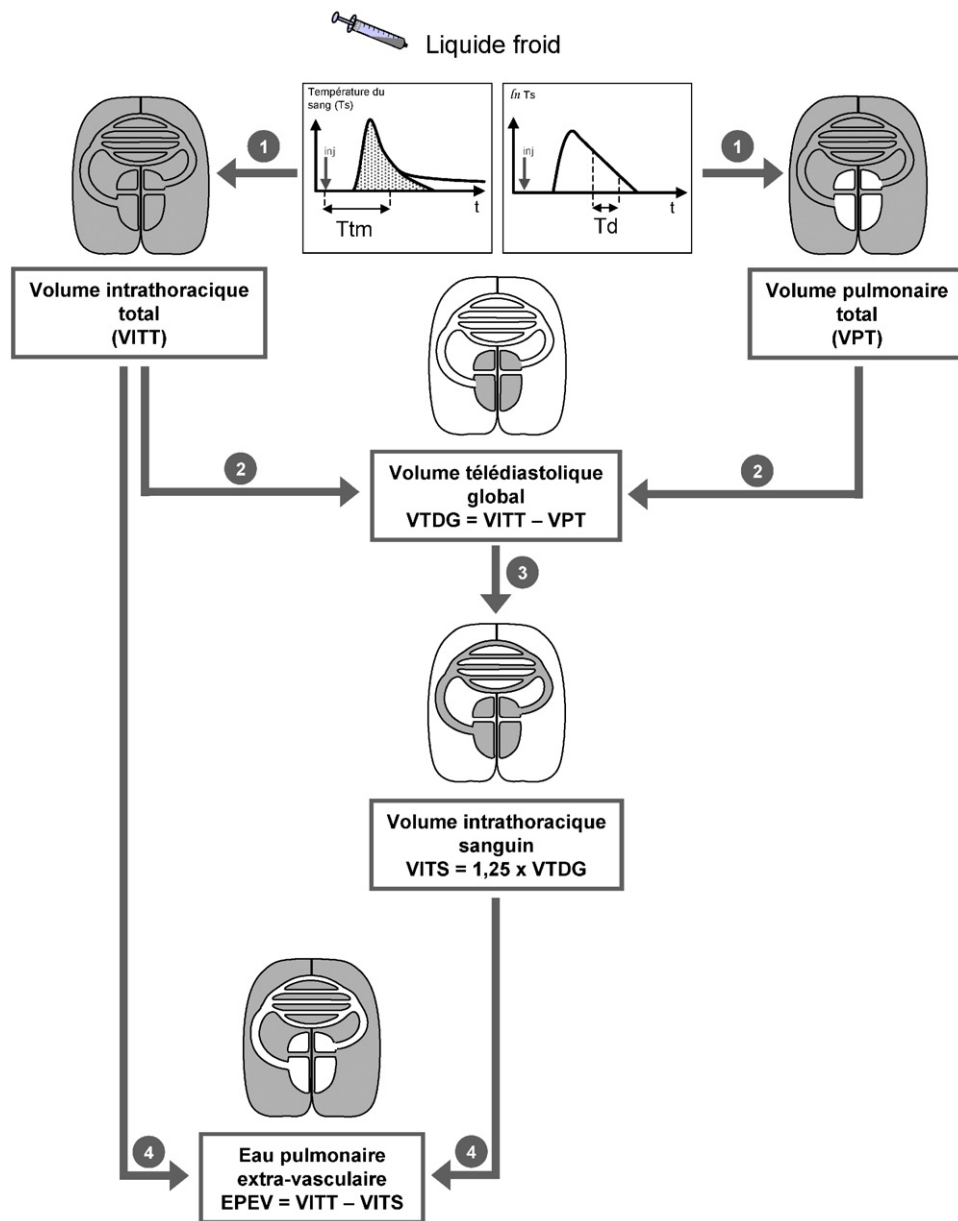


Figure 2 Technique de mesure de l'eau extravasculaire pulmonaire par la technique thermodilution transpulmonaire simple (T_{tm} : temps de transit moyen, T_d : temps de décroissance).

rapport avec la vasoconstriction des régions pulmonaires les plus condensées, sous l'effet conjugué de l'hypoxie et du volume de l'œdème qui environne les vaisseaux pulmonaires. À l'appui de cette hypothèse, la mesure de l'EPEV par la technique de double dilution est sous-estimée en comparaison avec la gravimétrie lorsque l'on embolise une branche de l'artère pulmonaire [22,23]. Cela expliquerait pourquoi la sous-estimation de l'EPEV par la dilution transpulmonaire est manifeste dans les formes inhomogènes de SDRA, dans lesquelles de larges zones mal perfusées sont inaccessibles à l'indicateur thermique dont la dilution est au contraire redistribuée vers les zones les moins œdémateuses. Ainsi, lorsque l'on crée chez l'animal des lésions de SDRA inhomogènes (par injection d'acide chlorhydrique [24], d'alloxane ou d' α -naphthylthiourée [25]), la mesure

de l'EPEV est sous-estimée par la technique de dilution thermocolorée par rapport à la gravimétrie. À l'inverse, la mesure fournie par les deux techniques est concordante lorsque les lésions de SDRA expérimental sont homogènes, comme c'est le cas après instillation d'acide oléique [24,25].

Ces études laissent à penser que la mesure de l'EPEV par thermodilution ou dilution thermocolorée est moins fiable dans les SDRA pulmonaires que dans les SDRA extrapulmonaires. Cependant, une étude a démontré que lors du SDRA, la vasoconstriction hypoxique n'entraîne qu'une redistribution modeste de la vascularisation vers les régions non œdémateuses. Ainsi chez l'homme, ce phénomène de redistribution lié à la vasoconstriction et l'ampleur de son impact sur la mesure de l'EPEV restent discutés [26].

Effets de la pression expiratoire positive

Les effets de la pression expiratoire positive sur la mesure de l'EPEV par la dilution transpulmonaire sont assez discutés. D'un point de vue conceptuel, l'utilisation d'une pression expiratoire positive pourrait réduire le volume sanguin intrathoracique [27] en comprimant les vaisseaux pulmonaires. D'un autre côté, en recrutant des zones pulmonaires collabées, la pression expiratoire positive améliore la vascularisation pulmonaire et pourrait ainsi augmenter le volume thermique extravasculaire. Cette opposition explique peut-être pourquoi des études animales ont retrouvé des résultats contradictoires, la pression expiratoire positive augmentant [28] ou diminuant [12,29] les mesures d'EPEV par dilution transpulmonaire. Néanmoins, une étude clinique récente suggère que dans les conditions pathologiques humaines, la mesure de l'EPEV par double dilution transpulmonaire est très proche de celle fournie par le scanner thoracique au cours du SDRA et cela indépendamment du niveau de pression expiratoire positive utilisé (jusqu'à 20 cm H₂O dans cette étude). Ainsi, l'utilisation d'une pression expiratoire positive sur la mesure de l'EPEV par dilution transpulmonaire n'a probablement qu'un impact clinique négligeable [8].

Cinétique de modification de la mesure de l'EPEV

Une question non résolue est celle du délai avec lequel se modifie la valeur d'EPEV mesurée par dilution transpulmonaire, c'est-à-dire de savoir si cette méthode permet de suivre de façon fiable des changements rapides d'EPEV. Même si cette question se pose d'avantage pour l'œdème pulmonaire hydrostatique, dont la cinétique d'évolution est très rapide, il serait intéressant de vérifier que la dilution transpulmonaire permet d'apprécier l'effet de thérapeutiques susceptibles de modifier le volume de l'EPEV à court terme au cours du SDRA (modifications des modalités ventilatoires, déplétion hydrosodée, etc.).

Ainsi, les techniques de dilution transpulmonaires (thermodilution simple et dilution thermocolorée) permettent une mesure fiable de l'EPEV chez les patients atteints de SDRA, même si cette mesure peut être sous-estimée dans certaines formes de la maladie. Par rapport à d'autres techniques de quantification de l'EPEV utilisables chez l'homme, tels le scanner [8], l'échographie [5] et la résonance magnétique [30], l'impédancemétrie thoracique [31] ou plus encore la technique du double isotope [32], la dilution transpulmonaire permet une mesure de l'EPEV utilisable au lit du patient, peu coûteuse et que l'on peut renouveler sans limite. De plus, un avantage certain de ces techniques est que, conçues pour un monitoring hémodynamique complet et avancé, elles fournissent des informations non seulement sur l'EPEV mais aussi sur la précharge cardiaque [33], sur la fonction contractile cardiaque [34] et sur le débit cardiaque [35]. Ces techniques sont donc les seules qui soient utilisées largement pour une mesure clinique de l'EPEV.

Pourquoi mesurer l'eau extravasculaire pulmonaire au cours du SDRA ?

Diagnostic positif du SDRA

D'un point de vue physiopathologique, le SDRA correspond à une accumulation d'EPEV due à une lésion de la barrière

alvéolocapillaire. Or, selon la définition consensuelle de la maladie, le diagnostic d'œdème pulmonaire est fondé sur l'altération des paramètres d'oxygénation et l'anormalité de la radiographie pulmonaire [36], autant de paramètres dont on sait qu'ils ne sont pas corrélés au volume d'EPEV [37]. Quant à l'augmentation de la perméabilité alvéolocapillaire qui distingue le SDRA de l'œdème hydrostatique, elle est estimée selon la définition consensuelle par la simple hypothèse que les pressions de remplissage ventriculaires gauches ne sont pas élevées [36]. En d'autres termes, cette définition ne prend pas en compte la mesure de l'EPEV, substratum physiopathologique du SDRA.

Dans une étude prospective portant sur 29 patients atteints de sepsis sévère, Martin et al. ont mesuré l'EPEV par thermodilution transpulmonaire simple [19]. Cinquante-sept pour cent des patients présentaient une EPEV élevée mais ne répondaient pas à la définition consensuelle du SDRA. De façon intéressante, l'hypoxémie présentée par ces patients était suffisamment marquée pour entrer dans les critères de diagnostic consensuels, mais c'était du fait de l'atypie de la présentation radiologique que le diagnostic de SDRA ne pouvait être porté. Cela soulignait l'inaptitude de la radiographie thoracique à mettre en évidence l'œdème pulmonaire. Pourtant dans cette étude, la valeur de l'EPEV était bien corrélée au retentissement fonctionnel de l'atteinte pulmonaire, puisque l'hypoxémie était significativement plus marquée chez les patients présentant une EPEV élevée que chez ceux présentant une EPEV basse [19]. Même si ces résultats devraient être confirmés sur de plus grands effectifs, ils suggèrent fortement que la définition actuelle du SDRA ne prend pas en compte toutes les formes de lésions pulmonaires liées au sepsis. En particulier, les critères retenus sous-estiment probablement les formes les plus précoces de l'atteinte pulmonaire.

Diagnostic étiologique de l'œdème pulmonaire

Un des avantages de la technique de dilution transpulmonaire est certainement qu'elle permet de distinguer les formes lésionnelle et hydrostatique de l'œdème pulmonaire. En effet, en permettant le calcul du rapport de l'EPEV sur le volume sanguin pulmonaire (volume intrathoracique sanguin – volume télédiastolique global), la dilution transpulmonaire permet d'estimer la perméabilité de la membrane alvéolocapillaire. Cela a été suggéré par une étude animale chez le chien qui retrouvait que l'indice de perméabilité pulmonaire était plus élevé lorsque l'œdème pulmonaire était créé par l'instillation pulmonaire d'acide oléique (œdème pulmonaire lésionnel) que lorsqu'il était provoqué par gonflage d'un ballon dans l'oreillette gauche (œdème pulmonaire hydrostatique) [16].

Nous avons pu confirmer l'intérêt clinique de ce paramètre dans une étude récente [1]. Chez 48 patients de réanimation, présentant tous un œdème pulmonaire (rapport Pa_o₂/Fi_o₂ inférieur à 300, infiltrats radiologiques bilatéraux et EPEV supérieure à 12 ml/kg), nous avons calculé l'indice de perméabilité pulmonaire à partir des valeurs d'EPEV et de volume pulmonaire sanguin fournies par thermodilution transpulmonaire (PiCCOPlus™). La cause de l'œdème pulmonaire (lésionnelle ou hydrostatique) était déterminée a posteriori par des experts en fonction de

l'histoire clinique, des données radiologiques et échocardiographiques, du taux de *B-type natriuretic peptide* ainsi que de l'évolution sous traitement. Nous avons constaté que l'indice de perméabilité était significativement plus élevé chez les patients présentant un œdème pulmonaire lésionnel que chez ceux présentant un œdème pulmonaire hydrostatique. Bien plus, un indice de perméabilité supérieur à 3 permettait de porter le diagnostic d'œdème pulmonaire lésionnel avec une sensibilité de 85% et une spécificité de 100% [1]. Ces résultats suggèrent la pertinence de cet indice fourni par la thermodilution pour le diagnostic étiologique de l'œdème pulmonaire, même si une étude a trouvé que cet indice était mal corrélé à la perméabilité pulmonaire aux protéines mesurée par une technique isotopique [32]. Ainsi, une définition du SDRA plus objective pourrait être fondée sur la mise en évidence d'une EPEV élevée associée à une augmentation de l'indice de perméabilité pulmonaire [38].

Évaluation pronostique des patients atteints de SDRA

Dans une étude sur 373 patients d'une population variée de réanimation comportant 13% de patients atteints de SDRA. Sakka et al. ont montré que le niveau d'EPEV, mesuré par la dilution thermocolorée, était plus élevé chez les non survivants que chez les survivants (14 versus 10 ml/kg). De plus, la mortalité était de 33% chez les patients présentant une EPEV inférieure à 10 ml/kg et de 65% chez les patients dont l'EPEV dépassait 15 ml/kg. Dans une étude plus récente portant sur 37 patients qui étaient cette fois-ci tous atteints d'*acute lung injury* [20], la valeur de l'EPEV mesurée au premier jour du diagnostic n'était pas différente entre survivants et non survivants. Au troisième jour d'évolution en revanche, l'EPEV était 60 à 70% fois plus élevée chez les non survivants que chez les survivants [20]. Le fait que dans cette étude survivants et non survivants se distinguaient selon l'évolution de l'EPEV sur les premiers jours de réanimation plutôt que sur la valeur initiale suggère que le caractère évolutif de cet indice clinique doit aussi être pris en compte pour apprécier le pronostic au cours du SDRA.

Stratégie d'administration liquidienne

C'est dans ce domaine que la mesure de l'EPEV pourrait avoir l'intérêt clinique le plus évident. Dans une étude menée chez des patients souffrant d'œdème pulmonaire cardiogénique et non cardiogénique, la gestion de l'administration liquidienne par mesure de l'EPEV plutôt que par celle de la pression artérielle pulmonaire d'occlusion permettait de réduire significativement la balance entrées/sorties en liquides. De plus, cet effet s'associait à une réduction significative de la durée de ventilation mécanique et de séjour en réanimation de ces patients [4]. Depuis, aucune étude n'a cherché à confirmer ces résultats intéressants. Néanmoins, dans l'étude du National Heart Lung and Blood Institute menée chez 1000 patients atteints de SDRA [39], une stratégie de gestion liquidienne restrictive améliorait les paramètres d'oxygénation, réduisait la durée de ventilation et de séjour

en réanimation par rapport à une attitude plus libérale, sans pour autant aggraver la défaillance circulatoire ni augmenter les recours à l'hémodialyse mais sans non plus influencer significativement la mortalité. Cette étude renforce considérablement l'intérêt potentiel du monitoring de l'EPEV afin de gérer la balance apports/besoins liquidiens chez les patients atteints de SDRA, même si l'efficacité de protocoles de gestion de la balance entrées/sorties liquidienne incluant la mesure de l'EPEV reste à démontrer.

De ce point de vue, il faut avoir à l'esprit que l'EPEV n'est pas constituée seulement du liquide extravasculaire extracellulaire, celui qui peut être modifié par la restriction hydrique, mais aussi du liquide intracellulaire, présent dans les cellules inflammatoires et potentiellement moins sensible à une stratégie de restriction des apports hydrosodés.

Stratégie de réglages ventilatoires

La mesure de l'EPEV a été utilisée pour juger de l'effet d'autres traitements lors du SDRA. Ainsi, il a été montré que la ventilation à haute fréquence est plus efficace chez les patients avec une EPEV très élevée alors qu'au contraire l'aide inspiratoire est mieux tolérée lorsque l'EPEV est plus faible [40]. De façon plus intéressante encore, c'est en mesurant l'EPEV par la technique de thermodilution transpulmonaire simple que Perkins et al. ont démontré que le traitement de patients par le salbutamol intraveineux pouvait accélérer la résolution de l'œdème alvéolaire lors du SDRA ou d'*acute lung injury* [37]. Il est fort probable que, dans les années à venir, la mesure de l'EPEV sera progressivement associée aux critères selon lesquels on appréciera l'efficacité de traitements visant à améliorer les lésions pulmonaires du SDRA.

Conclusion

Les techniques reposant sur la dilution transpulmonaire de marqueurs permettent aujourd'hui une mesure simple, facilement reproductible et peu invasive de l'EPEV au lit du patient. Leur fiabilité est raisonnablement démontrée, même si elle est sujette à quelques limites conduisant à une sous-estimation de l'EPEV dans les formes inhomogènes de SDRA. L'intérêt de la mesure de l'EPEV chez les patients atteints de SDRA se fait de plus en plus évident : elle permet d'apprécier l'importance de l'œdème pulmonaire et plus encore de distinguer œdème pulmonaire lésionnel et cardiogénique, et elle représente un facteur prédictif de la mortalité des patients de réanimation. La mesure de l'EPEV pourrait permettre d'évaluer les conséquences fonctionnelles d'une stratégie d'administration liquidienne restrictive au cours du SDRA. Ainsi, cette mesure pourrait facilement s'intégrer dans un monitoring hémodynamique global de la volémie des patients atteints de SDRA, visant à n'administrer d'expansion volémique au cours de la défaillance circulatoire qu'en cas de précharge dépendance et à restreindre les apports liquidiens lorsque l'EPEV est très élevée. Le champ est ouvert pour des études cliniques visant à démontrer l'intérêt clinique de telles stratégies.

Références

- [1] Monnet X, Anguel N, Osman D, Hamzaoui O, Richard C, Teboul JL. Assessing pulmonary permeability by transpulmonary thermodilution allows differentiation of hydrostatic pulmonary edema from ALI/ARDS. *Intensive Care Med* 2007;33:448–53.
- [2] Schuster DP. Identifying patients with ARDS: time for a different approach. *Intensive Care Med* 1997;23:1197–203.
- [3] Sakka SG, Klein M, Reinhart K, Meier-Hellmann A. Prognostic value of extravascular lung water in critically ill patients. *Chest* 2002;122:2080–6.
- [4] Mitchell JP, Schuller D, Calandrino FS, Schuster DP. Improved outcome based on fluid management in critically ill patients requiring pulmonary artery catheterization. *Am Rev Respir Dis* 1992;145:990–8.
- [5] Lichtenstein D, Goldstein I, Mourgeon E, Cluzel P, Grenier P, Rouby JJ. Comparative diagnostic performances of auscultation, chest radiography, and lung ultrasonography in acute respiratory distress syndrome. *Anesthesiology* 2004;100:9–15.
- [6] Bock JC, Lewis FR. Clinical relevance of lung water measurement with the thermal-dye dilution technique. *J Surg Res* 1990;48:254–65.
- [7] Mihm FG, Feeley TW, Jamieson SW. Thermal dye double indicator dilution measurement of lung water in man: comparison with gravimetric measurements. *Thorax* 1987;42:72–6.
- [8] Patroniti N, Bellani G, Maggioni E, Manfio A, Marcora B, Pesenti A. Measurement of pulmonary edema in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2005;33:2547–54.
- [9] Godje O, Peyerl M, Seebauer T, Dewald O, Reichart B. Reproducibility of double indicator dilution measurements of intrathoracic blood volume compartments, extravascular lung water, and liver function. *Chest* 1998;113:1070–7.
- [10] Sakka SG, Ruhl CC, Pfeiffer UJ, Beale R, McLuckie A, Reinhart K, et al. Assessment of cardiac preload and extravascular lung water by single transpulmonary thermodilution. *Intensive Care Med* 2000;26:180–7.
- [11] Reuter DA, Felbinger TW, Moerstedt K, Weis F, Schmidt C, Kilger E, et al. Intrathoracic blood volume index measured by thermodilution for preload monitoring after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2002;16:191–5.
- [12] Michard F, Schachtrupp A, Toens C. Factors influencing the estimation of extravascular lung water by transpulmonary thermodilution in critically ill patients. *Crit Care Med* 2005;33:1243–7.
- [13] Neumann P. Extravascular lung water and intrathoracic blood volume: double versus single indicator dilution technique. *Intensive Care Med* 1999;25:216–9.
- [14] Rossi P, Wanecek M, Rudehill A, Konrad D, Weitzberg E, Oldner A. Comparison of a single indicator and gravimetric technique for estimation of extravascular lung water in endotoxemic pigs. *Crit Care Med* 2006;34:1437–43.
- [15] Kirov MY, Kuzkov VV, Kuklin VN, Waerhaug K, Bjertnaes LJ. Extravascular lung water assessed by transpulmonary single thermodilution and postmortem gravimetry in sheep. *Crit Care* 2004;8:R451–8.
- [16] Katzenelson R, Perel A, Berkenstadt H, Preisman S, Kogan S, Sternik L, et al. Accuracy of transpulmonary thermodilution versus gravimetric measurement of extravascular lung water. *Crit Care Med* 2004;32:1550–4.
- [17] Nirmalan M, Willard TM, Edwards DJ, Little RA, Dark PM. Estimation of errors in determining intrathoracic blood volume using the single transpulmonary thermal dilution technique in hypovolemic shock. *Anesthesiology* 2005;103:805–12.
- [18] Holm C, Tegeler J, Mayr M, Pfeiffer U, Henckel von Donnersmarck G, Muhlbauer W. Effect of crystalloid resuscitation and inhalation injury on extravascular lung water: clinical implications. *Chest* 2002;121:1956–62.
- [19] Martin GS, Eaton S, Mealer M, Moss M. Extravascular lung water in patients with severe sepsis: a prospective cohort study. *Crit Care* 2005;9:R74–82.
- [20] Kuzkov VV, Kirov MY, Sovershaev MA, Kuklin VN, Suborov EV, Waerhaug K, et al. Extravascular lung water determined with single transpulmonary thermodilution correlates with the severity of sepsis-induced acute lung injury. *Crit Care Med* 2006;34:1647–53.
- [21] Michard F, Zarka V, Alaya S. Better characterization of acute lung injury/ARDS using lung water. *Chest* 2004;125:1166, 1167; author reply.
- [22] Beckett RC, Gray BA. Effect of atelectasis and embolization on extravascular thermal volume of the lung. *J Appl Physiol* 1982;53:1614–9.
- [23] Allison RC, Parker JC, Duncan CE, Taylor AE. Effect of air embolism on the measurement of extravascular lung thermal volume. *J Appl Physiol* 1983;54:943–9.
- [24] Roch A, Michelet P, Lambert D, Delliaux S, Saby C, Perrin G, et al. Accuracy of the double indicator method for measurement of extravascular lung water depends on the type of acute lung injury. *Crit Care Med* 2004;32:811–7.
- [25] Carlile PV, Gray BA. Type of lung injury influences the thermal-dye estimation of extravascular lung water. *J Appl Physiol* 1984;57:680–5.
- [26] Groeneveld AB, Verheij J. Is pulmonary edema associated with a high extravascular thermal volume? *Crit Care Med* 2004;32:899–901.
- [27] Slutsky RA. Reduction in pulmonary blood volume during positive end-expiratory pressure. *J Surg Res* 1983;35:181–7.
- [28] Carlile PV, Lowery DD, Gray BA. Effect of PEEP and type of injury on thermal-dye estimation of pulmonary edema. *J Appl Physiol* 1986;60:22–31.
- [29] Luecke T, Roth H, Herrmann P, Joachim A, Weisser G, Pelosi P, et al. PEEP decreases atelectasis and extravascular lung water but not lung tissue volume in surfactant-washout lung injury. *Intensive Care Med* 2003;29:2026–33.
- [30] Lange NR, Schuster DP. The measurement of lung water. *Crit Care* 1999;3:R19–24.
- [31] Kunst PW, Vonk Noordegraaf A, Raaijmakers E, Bakker J, Groeneveld AB, Postmus PE, et al. Electrical impedance tomography in the assessment of extravascular lung water in noncardiogenic acute respiratory failure. *Chest* 1999;116:1695–702.
- [32] Groeneveld AB, Verheij J. Extravascular lung water to blood volume ratios as measures of permeability in sepsis-induced ALI/ARDS. *Intensive Care Med* 2006;32:1315–21.
- [33] Monnet X, Teboul JL. Invasive measures of left ventricular preload. *Curr Opin Crit Care* 2006;12:235–40.
- [34] Combes A, Berneau JB, Luyt CE, Trouillet JL. Estimation of left ventricular systolic function by single transpulmonary thermodilution. *Intensive Care Med* 2004;30:1377–83.
- [35] Godje O, Thiel C, Lamm P, Reichensperner H, Schmitz C, Schutz A, et al. Less invasive, continuous hemodynamic monitoring during minimally invasive coronary surgery. *Ann Thorac Surg* 1999;68:1532–6.
- [36] Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, Carlet J, Falke K, Hudson L, et al. The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:818–24.

- [37] Perkins GD, McAuley DF, Thickett DR, Gao F. The beta-agonist lung injury trial (BALTI): a randomized placebo-controlled clinical trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;173:281–7.
- [38] Schuster DP. The search for "objective" criteria of ARDS. *Intensive Care Med* 2007;33:400–2.
- [39] Wiedemann HP, Wheeler AP, Bernard GR, Thompson BT, Hayden D, deBoisblanc B, et al. Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury. *N Engl J Med* 2006;354: 2564–75.
- [40] Zeravik J, Pfeiffer UJ. Efficacy of high frequency ventilation combined with volume controlled ventilation in dependency of extravascular lung water. *Acta Anaesthesiol Scand* 1989;33:568–74.