

CHU | UVC  
BRUGMANN

# Le NO dans l'ARDS

Présenté par J.C Mirgaux  
Infirmier SIAMU aux Soins Intensifs  
site Brien

• BRIEN  
Soins Intensifs  
Unité 92 •

# Plan

- 1. Introduction
  
- 2. ARDS (Acute respiratory distress syndrome)
  - Définition
  - traitement
  
- 3. Le NO (Monoxyde d'Azote)
  - Définition
  - Conditionnement
  - Matériel utilisé
  - Les différentes mode d'action
  - Les effets indésirables
  - Posologie
  - Durée de traitement
  - Arrêt
  
- Conclusion

# L'ARDS

## ● Définition

Le syndrome de détresse respiratoire aiguë ou ARDS est un état critique où la compliance pulmonaire et la capacité d'échanges gazeux sont fortement perturbées.

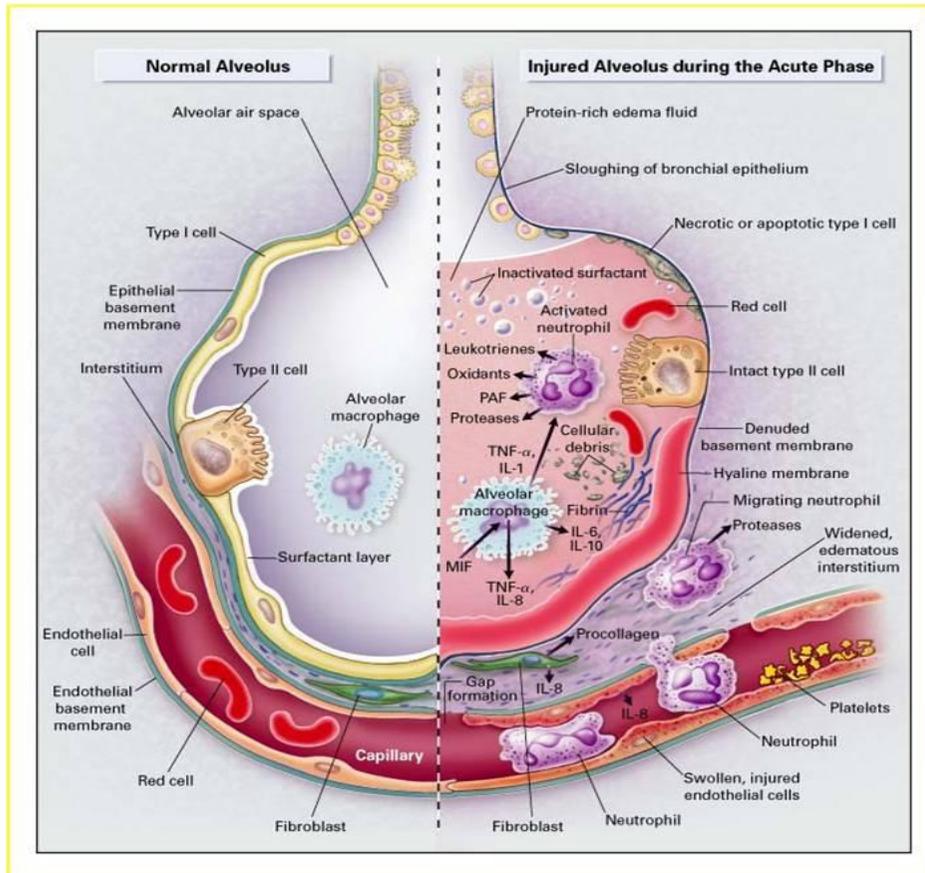
## ● Etiologie

- Agressions directes : inhalation gastrique, gaz toxique, noyade, pneumopathie infectieuse, oxygénation prolongée
- Atteinte secondaire : choc septique, hémorragique, embolie graisseuse, pancréatite, péritonite, polytraumatisme...
- Il traduit une atteinte de la membrane alvéolo-capillaire induisant un oedème pulmonaire lésionnel



## Caractéristiques

Par une inflammation du parenchyme pulmonaire qui mène à des anomalies d'échanges de gaz avec une libération en parallèle de médiateurs inflammatoires du parenchyme pulmonaire qui causent une inflammation, une hypoxémie ; souvent une défaillance multiviscérale en résulte.



# Éléments du diagnostic

- État clinique du patient : détresse respiratoire d'installation aiguë
- Gaz du sang perturbés : rapport  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200 \text{ mmHg}$
- Radiographie de poumon : infiltrat bilatéral



- Absence d'étiologie cardiaque à l'œdème pulmonaire :  
PAPO <18 mmHg
- Bonne fonction cardiaque à l'échographie ou absence de signes cliniques d'insuffisance cardiaque
- Hypoxémie persistante,  $PaO_2 / FiO_2 < 200$  mmHg
- Niveau de pression de fin d'expiration élevé
- Réduction de la compliance pulmonaire et présence de condensations alvéolaires bilatérales (infiltrats diffus) à la radiographie
- Profil hémodynamique à type d'hypovolémie et absence d'une insuffisance ventriculaire gauche
- Lung Injury score < 25

# Traitement

- Le traitement de l'ARDS est encore empirique
- Ventilation mécanique
  - \* PEEP optimale
  - \* manœuvres de recrutement
  - \* Augmentation du rapport I/E
  - \* Position ventrale
  - \* Hypercapnie permissive
- Hémodynamique : surveiller la surcharge vasculaire et éviter l'œdème.
- Traitement de la cause: en particulier le contrôle d'un foyer septique éventuel.
- NO (monoxyde d'azote)

# Le NO (Monoxyde d'Azote)

## ● Définition

- Vasodilatateur artériel et veineux sélectif de la circulation pulmonaire et de la zone bien ventilée du poumon. Son action est synergique avec celle de la pression expiratoire positive
- La première utilisation du NO inhalé a été rapporté par Higenbottam dans les années 80.
- Le Monoxyde d'Azote a longtemps été un gaz industriel , non médicamenteux.
- le Monoxyde d'Azote (NO) ou oxyde nitrique est le premier gaz à usage médical.

# Le conditionnement

- Le NO est stocké dans des bouteilles spéciales de 5 et 20 litres remplies sous une pression de 200 bars .
- La bouteille est identifiable pas les couleurs conventionnellement utilisées:  
corps peint en noir, ogive, peinte en noir avec des bandes horizontales et verticales vertes avec la mention « gaz à usage médical »
- Chaque bouteille est munie d'un certificat de contrôle de qualité
  - \*le numéro de lot
  - \* le numéro de la bouteille
  - \* les spécification de la fabrication
  - \* le titre en NO
  - \* le titre en oxydes supérieurs d'azote
  - \* la date de l'analyse
  - \* la date de péremption



# Matériel

- L'administration exige un manodétenteur-débimètre



- L'injection se fait au niveau du circuit inspiratoire du patient
- La délivrance se fait au moment de l'inspiration par une machine spécifique



# Propriétés pharmacologiques

- La durée de vie du NO inhalé est très courte : 6 à 10 sec
- D'où la nécessité d'une administration continue
- L'unité de mesure du NO est le PPM

# Action du NO

- **Le NO inhalé entraîne :**

1. Une vasodilatation des zones bien ventilées et donc favorisation de leur perfusion

2. Diminution du shunt intrapulmonaire

- **D'où 2 effets principaux :**

1. Amélioration des échanges gazeux (60% des patients)

- Diminution de l'espace-mort alvéolaire
- Broncho-dilatation
- Hypertension pulmonaire ≠ état septique

2. Effets vasodilatateurs sur la circulation pulmonaire

- Le NO peut réduire les pressions de l'artère pulmonaire (↓ travail du cœur droit)

# Effets indésirables

## ● Toxicité pour le patient

- Possibilité d'augmentation du temps de saignement par inhibition plaquettaire
- Risque de lésions locales au contact direct de la muqueuse respiratoire
- Action sur le surfactant au-delà de 10 ppm
- Chez les asthmatiques, augmentation du risque de bronchospasme
- Cytotoxicité des macrophages
- Mutagène



- **Le NO est connu comme polluant atmosphérique... La fumée de cigarette contient de 100 à 250 ppm de NO**

# Posologie

- Pas de courbe dose-réponse
- Déterminée par l'état clinique du patient
- On utilise toujours la dose la plus faible possible et toujours inférieure à 80 ppm
- En général, entre 0,5 et 5 ppm (si choc septique, jusqu'à 20 ppm)

# Durée du traitement

- En fonction de l'état respiratoire du patient et toujours la plus courte possible (limitation des effets toxiques)

# Arrêt et sevrage

- Obligation d'un arrêt progressif (existence d'un effet rebond)
- Epreuve de sevrage quotidienne dès que  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 200$  mmHg
- Schéma usuel : diminution de 50 % toutes les 2 heures avec monitoring de la  $\text{SpO}_2$  (oxymétrie de pouls) + gazométries

# Conclusion

- Le rôle positif du NO est admis par tous
- Dans le ARDS, l'importance de la pathologie sous-jacente et des anomalies associées risque de rendre difficile l'évaluation des effets du NO
- Au mieux, grâce au NO et une stratégie respiratoire optimisée, le taux d'hypoxémie réfractaire diminue



**Merci  
pour votre  
Attention**