

OBJECTIFS DE LA VENTILATION MÉCANIQUE DANS LE SYNDROME DE DÉTRESSE RESPIRATOIRE AIGÜE

Laurent Brochard (1), Jean-Christophe Richard (2)

(1) Service des Soins Intensifs, Département APSI, Hôpital Universitaire de Genève, Université de Genève, Rue Gabrielle-Perret-Gentil 4, 1211 Genève 14, Suisse. E-mail : laurent.brochard@hcuge.ch

(2) Réanimation médicale, Centre Hospitalier Universitaire Charles Nicolle, Rouen, France

INTRODUCTION

La Ventilation Mécanique (VM) reste aujourd'hui l'élément le plus critique de la prise en charge des patients atteints du syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) ou de lésions pulmonaires aiguës (ALI). La VM donne du temps permettant l'administration de traitements spécifiques, tels que les antibiotiques en cas de pneumonie ou de sepsis, au système immunitaire de se défendre contre les infections, et aux processus de réparation et de cicatrisation de survenir. Elle permet aussi d'éviter le décès par hypoxémie ou épuisement et arrêt respiratoire. Cependant, la VM peut créer des lésions pulmonaires supplémentaires ce qui peut retarder ou empêcher la guérison (lésions liées à la ventilation ou ventilator-induced lung injury ou VILI). Pour les cliniciens, le défi est de délivrer la VM en maintenant des échanges gazeux acceptables mais aussi en évitant le VILI.

1. VM AVEC DE GRANDS VOLUMES ET FORTES PRESSIONS INSPIRATOIRES : LA DISTENSION À L'ORIGINE DU VILI

Les réglages classiques, maintenant anciens, aboutissaient à des volumes courants (VT) de l'ordre de 10 à 15 ml.kg⁻¹ [1], à la fois pour tenter de normaliser la PCO₂ et le pH artériels malgré des élévations considérables de l'espace mort, mais aussi pour aider à maintenir des PO₂ acceptables [2, 3]. Cependant on sait désormais que de tels volumes associés à de hautes pressions alvéolaires sont responsables de lésions de VILI passant par une inflammation, une augmentation de la perméabilité, une aggravation du shunt et de l'hypoxémie [4, 5]. La difficulté pour le clinicien est de relier ces éléments à la VM délivrée du fait de l'absence

de biomarqueurs permettant d'identifier le VILI et d'une atteinte de départ très similaire aux lésions de VILI.

2. MONITORAGE DES PRESSIONS

Un élément essentiel pour le clinicien est la mesure de la pression de plateau, car cette mesure de la pression alvéolaire de fin d'inspiration est facile à obtenir chez un patient sédaté et relaxé, voire curarisé [1]. Elle est un reflet indirect et donc un peu imparfait du niveau de distension. On recommande que cette pression alvéolaire maximale ne dépasse pas 30 cmH₂O [6, 7]. Certaines données chez les patients suggèrent même que des valeurs inférieures à 27 cmH₂O doivent être maintenues [8]. A l'inverse, chez certains patients, surtout en cas d'hyperpression abdominale, des pressions de plateau élevées peuvent ne pas refléter une vraie distension pulmonaire et des pressions supérieures seraient alors acceptables. Une pression de plateau de 30 à cmH₂O correspond à peu près à la capacité pulmonaire totale : chez le patient ventilé avec ces pressions, la capacité pulmonaire maximale des alvéoles ventilées risque donc d'être atteinte plus de 20000 fois par jour.

La VM délivrée avec des volumes courants plus faibles qu'auparavant (par exemple autour de 6 ml.kg⁻¹ de poids théorique) et des pressions limitées (inférieures à 30 cmH₂O) peut entraîner une légère dégradation des échanges gazeux mais surtout s'associe une meilleure survie à l'issue de la VM [6, 9, 10]. Les recommandations concernant la VM dans le SDRA proposent donc aujourd'hui un objectif de VT d'approximativement 6 ml.kg⁻¹ de poids prédit.

3. LÉSIONS D'OUVERTURE ET FERMETURE À L'ORIGINE DU VILI

Une analyse rétrospective du travail princeps de l'étude 6 vs 12 ml.kg⁻¹ du NIH a montré que les effets bénéfiques de la réduction du volume courant étaient similaires que les patients aient plus ou moins de 30 cmH₂O avec 12 ml.kg⁻¹ de VT [11]. L'amplitude du VT semble donc jouer un rôle très important dans le VILI. Une autre hypothèse pathogénique à l'origine du VILI pour expliquer le rôle de la taille du VT, est celle des lésions liées aux forces de traction liées aux ouvertures et fermetures répétées du parenchyme pulmonaire. Dans cette hypothèse le maintien d'un poumon ouvert serait important pour minimiser ces effets liés au recrutement et dérecrutement lors de chaque insufflation et expiration.

La pression expiratoire positive (PEP) dont l'effet bénéfique sur les échanges gazeux est bien connu, pourrait ainsi participer aussi au maintien d'un certain degré d'ouverture pulmonaire en début d'inspiration [12, 13]. Ainsi la PEP devrait être d'autant plus élevée que le poumon est recruté, ce qui supposerait de connaître la recrutabilité du poumon au lit du malade [14].

Trois essais multicentriques sur la comparaison de deux niveaux de PEP ont donné des résultats relativement décevants, mais pour au moins deux d'entre eux n'avaient pas comme objectif le maintien d'un poumon ouvert [15-17]. L'objectif d'une meilleure oxygénation ne reflète sans doute qu'imparfaitement cet état, d'autres éléments intervenant dans l'oxygénation [18]. De plus aucune sélection n'était faite directement sur le degré de recrutabilité. De manière très intéressante, une méta-analyse individuelle a cependant permis de montrer un gain de l'ordre de 5 % de la survie avec des PEP élevés si on ne considère que les SDRA, et pas les ALI [19]. Or ce sont bien sûr les patients les plus recru-

tables. La PEP élevée (par exemple suivant la méthode EXPRESS où la PEP est augmentée jusqu'à une pression de plateau de 28 cmH₂O avec un VT de 6 ml.kg⁻¹ de poids prédit) est donc une approche raisonnable de première intention dans les SDRA avérés.

Une proposition intéressante est d'évaluer la pression transpulmonaire (PL) de fin d'inspiration afin de la garder positive pour éviter le collapsus du poumon à la fin d'expiration. Cela nécessite la mesure de la pression œsophagienne et des résultats préliminaires ont montré des effets intéressants [20]. Le calcul nécessite de retrancher de la pression des voies aériennes (Pva) la pression œsophagienne. La distension du poumon est mesurée par :

$$\Delta P_L = (Pva - P_{\text{œsoph}})_{\text{inspiration}} - (Pva - P_{\text{œsoph}})_{\text{relaxation}}$$

Savoir si cette mesure pourra être appliquée en routine est encore incertain cependant.

4. EFFETS DE LA VENTILATION SUR LA FONCTION CARDIAQUE

Un effet souvent négligé des fortes pressions alvéolaires est l'augmentation de la post-charge ventriculaire droite et le risque de défaillance cardiaque droite [21, 22]. Bien que la limite de tolérance soit débattue on sera particulièrement prudent avec le réglage des pressions (pression de plateau) et du temps inspiratoire (qui influence la pression moyenne) en cas d'insuffisance cardiaque droite avérée. On peut réduire la PEP et/ou le VT, mais on se méfiera surtout de changements brutaux de la capnie [23].

5. MODE VENTILATOIRE

Lorsque le patient est sédaté et curarisé, les différences attendues entre ventilation en pression ou en volume contrôlé sont extrêmement minces et on ne peut pas recommander de privilégier l'une ou l'autre [1]. Une curarisation semble bénéfique dans la prise en charge initiale des SDRA les plus sévères [24], peut être permettant de mieux délivrer une ventilation « protectrice » et diminuer ainsi le risque de barotraumatisme. Lorsque le patient a un certain degré d'autonomie respiratoire, la ventilation en pression semble plus confortable [25]. Cependant lorsque cette ventilation en pression est synchronisée à la ventilation spontanée du patient, la ventilation ne contrôle plus la pression transpulmonaire et le risque de distension. A la pression apportée par le ventilateur s'associe en effet l'amplitude de la dépression générée par le patient, ce qui n'est pas le cas dans un mode où le volume est strictement contrôlé. Un monitoring attentif des volumes est alors indispensable. L'intérêt actuel pour les modes mixant ventilation en pression et ventilation spontanée se justifie par de possibles bénéfices de la ventilation spontanée et moins de sédation mais n'est donc pas encore validé [26].

Un mode intéressant conceptuellement est la ventilation à haute fréquence, en particulier par oscillations [27]. Cependant les difficultés actuelles de monitoring, la nécessité de maintien de hautes pressions moyennes fait réserver cette technique aux cas de sauvetage avant validation éventuelle.

Enfin les modes donnant un complet contrôle de la ventilation au patient (par exemple à partir de l'électromyogramme diaphragmatique [28]) offrent des perspectives passionnantes mais loin d'être validées aujourd'hui.

CONCLUSION

La ventilation du SDRA a considérablement changé par la reconnaissance de la dangerosité de la ventilation dans des conditions de réduction majeure de la capacité ventilatoire. Les cibles thérapeutiques ont changé et un monitoring individuel du recrutement par le bais de mesures de différentes techniques d'évaluation des volumes pulmonaires ou du risque individuel de lésions liées à la ventilation va se développer pour aider le clinicien pour un réglage individualisé. En attendant ces développements des règles de prudence sont indispensables.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] Brower R, Brochard L. Mechanical ventilation in acute respiratory distress syndrome. In : Matthay MA Acute Respiratory Distress Syndrome Marcel Dekker 2001:29-34
- [2] Falke KJ, Pontoppidan H, Kumar A, Leith DE, Geffin B, Laver HB. Ventilation with positive end-expiratory pressure in acute lung disease. *J Clin Invest* 1972;51:2315-2323
- [3] Jardin R, Farcot JC, Boisante L, Curien N, Margairaz A, Bourdarias JP. Influence of positive end-expiratory pressure on left ventricular performance. *N Eng J Med* 1981;304:387-392
- [4] Dreyfuss D, Saumon G. From ventilator-induced lung injury to multiple organ dysfunction ? *Intensive Care Med* 1998;24:102-104
- [5] Dreyfuss D, Saumon G. Role of tidal volume, frc and end-inspiratory volume in the development of pulmonary edema following mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1993;48:1184-1203
- [6] Network ARDS. 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;342:1301-1308
- [7] Tobin MJ. Culmination of an era in research on the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000;342:1301-1308
- [8] Terragni PP, Rosboch G, Tealdi A, Corno E, Menaldo E, Davini O, Gandini G, Herrmann P, Mascia L, Quintel M, et al. Tidal hyperinflation during low tidal volume ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2007;175:160-166
- [9] Amato M, Barbas C, Medeiros D, Magaldi R, Schettino G, Lorenzi-Filho G, Kairalla R, Deheinzelin D, Munoz C, Oliveira R, et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998;338:347-354
- [10] Villar J, Kacmarek RM, Perez-Mendez L, Aguirre-Jaime A. A high positive end-expiratory pressure, low tidal volume ventilatory strategy improves outcome in persistent acute respiratory distress syndrome: A randomized, controlled trial. *Crit Care Med* 2006;34:1311-1318
- [11] Hager DN, Krishnan JA, Hayden DL, Brower RG. Tidal volume reduction in patients with acute lung injury when plateau pressures are not high. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;172:1241-1245
- [12] Caironi P, Cressoni M, Chiumello D, Ranieri M, Quintel M, Russo SG, Cornejo R, Bugeo G, Carlesso E, Russo R, et al. Lung opening and closing during ventilation of acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*;181:578-586
- [13] Brochard L. New goals for positive end-expiratory pressure in acute respiratory distress syndrome: A paradigm shift or the end of an area of uncertainty? *Am J Respir Crit Care Med* 2010;181:528-530
- [14] Gattinoni L, Caironi P, Cressoni M, Chiumello D, Ranieri VM, Quintel M, Russo S, Patroniti N, Cornejo R, Bugeo G. Lung recruitment in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2006;354:1775-1786
- [15] Brower RG, Lanken PN, MacIntyre N, Matthay MA, Morris A, Ancukiewicz M, Schoenfeld D, Thompson BT. Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2004;351:327-336
- [16] Meade MO, Cook DJ, Guyatt GH, Slutsky AS, Arabi YM, Cooper DJ, Davies AR, Hand LE, Zhou Q, Thabane L, 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;299:637-645

- [17] Mercat A, Richard JC, Vielle B, Jaber S, Osman D, Diehl JL, Lefrant JY, Prat G, Richecoeur J, Nieszkowska A, et al. Positive end-expiratory pressure setting in adults with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: A randomized controlled trial. *Jama* 2008;299:646-655
- [18] Mekontso Dessap A, Boissier F, Leon R, Carreira S, Campo FR, Lemaire F, Brochard L. Prevalence and prognosis of shunting across patent foramen ovale during acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2010;38:1786-1792
- [19] Briel M, Meade M, Mercat A, Brower RG, Talmor D, Walter SD, Slutsky AS, Pullenayegum E, Zhou Q, Cook D, 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;303:865-873
- [20] Talmor D, Sarge T, Malhotra A, O'Donnell CR, Ritz R, Lisbon A, Novack V, Loring SH. Mechanical ventilation guided by esophageal pressure in acute lung injury. *N Engl J Med* 2008;359:2095-2104
- [21] Vieillard-Baron A, Loubieres Y, Schmitt JM, Page B, Dubourg O, Jardin F. Cyclic changes in right ventricular output impedance during mechanical ventilation. *J Appl Physiol* 1999;87:1644-1650
- [22] Vieillard-Baron A, Schmitt JM, Augarde R, Fellahi JL, Prin S, Page B, Beauchet A, Jardin F. Acute cor pulmonale in acute respiratory distress syndrome submitted to protective ventilation: Incidence, clinical implications, and prognosis. *Crit Care Med* 2001;29:1551-1555
- [23] Mekontso Dessap A, Charron C, Devaquet J, Aboab J, Jardin F, Brochard L, Vieillard-Baron A. Impact of acute hypercapnia and augmented positive end-expiratory pressure on right ventricle function in severe acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 2009;35:1850-1858
- [24] Papazian L, Forel JM, Gacouin A, Penot-Ragon C, Perrin G, Loundou A, Jaber S, Arnal JM, Perez D, Seghboyan JM, et al. Neuromuscular blockers in early acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2010;363:1107-1116
- [25] Brochard L. Pressure support ventilation. In: Martin J Tobin ed *Principles and practice of mechanical ventilation* New York Mac Graw-Hill publisher 1994:239-257
- [26] Putensen C, Zech S, Wrigge H, Zinserling J, Stuber F, Von Spiegel T, Mutz N. Long-term effects of spontaneous breathing during ventilatory support in patients with acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:43-49
- [27] Fessler HE, Derdak S, Ferguson ND, Hager DN, Kacmarek RM, Thompson BT, Brower RG. A protocol for high-frequency oscillatory ventilation in adults: Results from a roundtable discussion. *Crit Care Med* 2007;35:1649-1654
- [28] Brander L, Sinderby C, Lecomte F, Leong-Poi H, Bell D, Beck J, Tsoporis JN, Vaschetto R, Schultz MJ, Parker TG, et al. Neurally adjusted ventilatory assist decreases ventilator-induced lung injury and non-pulmonary organ dysfunction in rabbits with acute lung injury. *Intensive Care Med* 2009;35:1979-1989