

## **Monitoring de la ventilation au cours du SDRA : de la pression de plateau à la pression motrice**

Hadrien Rozé<sup>1\*</sup> ; Jean-Christophe M Richard<sup>2</sup> ; Alexandre Ouattara<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Service d'Anesthésie-Réanimation II, CHU de Bordeaux

<sup>2</sup>Pôle Urgences SAMU 74 et Réanimation, Centre Hospitalier Annecy Genevois

\*Adresse de correspondance: Dr Hadrien Rozé, Réanimation Médico-chirurgicale Magellan, Service d'Anesthésie-Réanimation II, Hôpital Haut-Lévêque, Avenue Magellan, 33600 Pessac, France. E-mail: [hadrien.roze@chu-bordeaux.fr](mailto:hadrien.roze@chu-bordeaux.fr)

Déclaration d'intérêt : JCMR partage son temps de travail hospitalier avec la société ALMS. Il est impliqué dans la propriété intellectuelle et le développement du mode de ventilation CPV dédié à la ressuscitation cardio-pulmonaire. HR et AO n'ont pas de conflit d'intérêt à déclarer qui puissent influencer ce travail didactique.

## POINTS ESSENTIELS

- Le rapport  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  et le niveau de PEP définissent les trois niveaux de gravité du SDRA de la classification de Berlin : moyen, modéré et sévère.
- La réduction de la compliance thoraco-pulmonaire observée au cours du SDRA est corrélée à la réduction du volume pulmonaire accessible à la ventilation.
- Le réglage du ventilateur au cours du SDRA fait partie intégrante du traitement et le volume courant ( $V_T$ ) recommandé est de  $6 \text{ ml.kg}^{-1}$  de poids prédit.
- Le poids prédit définit sur la taille et le sexe permet d'apprécier le  $V_T$  en fonction du volume pulmonaire sans pathologie du patient.
- Régler le  $V_T$  et la PEEP impose de surveiller l'évolution de l'hématose et de la mécanique respiratoire puis d'envisager à temps le sevrage de cette stratégie.
- Il est recommandé de ne pas dépasser 28-30  $\text{cmH}_2\text{O}$  de pression de plateau (Pplat), mais cette pression ne fait pas la différence entre la distension du parenchyme pulmonaire et celle de la paroi thoracique.
- La mesure de la pression oesophagienne permet de calculer la pression transpulmonaire ( $P_{TP} = P_{aw} - P_{eso}$ ) qui doit être maintenue en dessous de 24  $\text{cmH}_2\text{O}$ .
- La pression motrice (Pplat-PEP) permet de normaliser le  $V_T$  à la compliance thoracopulmonaire ( $V_T/C_{TP}$ ) du patient et donc à sa gravité, contrairement au réglage selon le poids prédit.
- Les données issues des grandes études randomisées contrôlées sur les réglages du  $V_T$  et de la PEP dans le SDRA montrent que la pression motrice est le meilleur médiateur pour prédire la mortalité.
- Les 3 paramètres  $V_T$ , Pplat et PEP sont intrinsèquement liés, lors des réglages du ventilateur, il est important de vérifier que la pression motrice résultante est dans une zone sécuritaire.

## 1. Ventilation mécanique et lésions pulmonaires

L'objectif de cet article didactique est d'expliquer l'intérêt de l'interprétation de la pression motrice ( $P_{mo}$ ) qui correspond à la différence entre la pression expiratoire positive (PEP) et la pression de plateau ( $P_{plat}$ ), lors de la prise en charge des patients ventilés pour un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA).

Initialement, l'objectif de la ventilation mécanique était de corriger les anomalies de l'hématose qui participent à la définition du SDRA. Les stratégies ventilatoires utilisaient de large volume courant ( $V_T$ ) entre 10 et 15 ml.kg<sup>-1</sup> afin d'éviter les microatélectasies du poumon en SDRA. La fréquence respiratoire était quant à elle réglée afin de normaliser le pH et/ou la PaCO<sub>2</sub> tandis qu'un certain niveau de PEEP permettait de diminuer la FiO<sub>2</sub>.<sup>1</sup> Des études animales ont mis en évidence que les hautes pressions et les grands volumes pouvaient entraîner des lésions pulmonaires.<sup>2</sup> Les différents modèles expérimentaux ont ainsi rapporté un œdème pulmonaire, des altérations de la perméabilité capillaire, des infiltrats de cellules inflammatoires et des dommages alvéolaires diffus semblables à ce qui est rapporté au cours du SDRA.<sup>3</sup> La ventilation artificielle en pression positive pouvait donc induire ses propres lésions à l'origine d'une morbidité certaine. La traduction clinique est illustrée par le barotraumatisme (pneumothorax) mais des mécanismes physiopathologiques microscopiques regroupés sous le terme *Ventilator Induced Lung Injury* (VILI) mis en évidence chez l'animal expliquent les effets délétères de la distension pulmonaire liée à la ventilation mécanique.<sup>4</sup>

Un des mécanismes déterminants du VILI est lié à la surdistension régionale du poumon lésé du SDRA. Au-delà de la pression, le volume utilisé pour ventiler est un déterminant clé de l'étirement du tissu pulmonaire. À même niveau de pression alvéolaire, la ventilation à haut volume donne significativement plus de VILI, c'est le volotraumatisme.<sup>5</sup>

Limiter volumes et pressions est le moyen de limiter la surdistension de manière globale. La pression que l'on considère est la pression de plateau (mesurée pendant une occlusion télé-inspiratoire) car celle-ci reflète, chez un patient sans ventilation spontanée, la pression alvéolaire télé inspiratoire. Pendant l'insufflation, la pression alvéolaire est inférieure à la pression affichée par l'écran du ventilateur alors que c'est l'inverse pendant l'expiration (**Figure 1**).

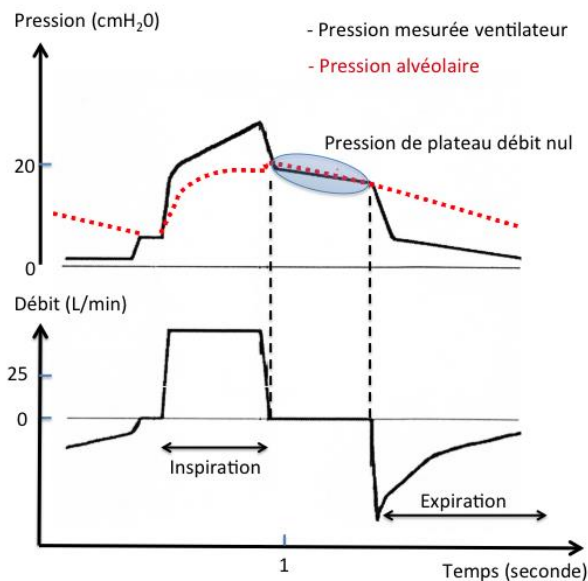


Figure 1. Pression mesurée par le ventilateur et pression alvéolaire

La pression de plateau représente la distension du poumon, mais aussi de la cage thoracique, elle a donc des limites importantes dans son interprétation que nous verrons plus loin.

L'œdème et l'inflammation pulmonaire sont responsables d'une augmentation du poids du poumon qui comprime les régions pulmonaires déclives en position allongée. À cela s'ajoute le poids du cœur et de l'abdomen via le diaphragme. La conséquence est un collapsus plus ou moins important du parenchyme pulmonaire. Ce collapsus a lieu majoritairement dans les zones déclives dites aussi « dépendantes ». La réduction du  $V_T$  à visée protectrice peut entraîner un dérecrutement alvéolaire. Ceci entraîne des lésions liées à l'ouverture-fermeture répétées des unités alvéolaires collabées. De plus une zone de contrainte se crée entre un territoire aéré et un territoire collabé avec des distensions qui peuvent être multipliées par 4 ou 5 alors que la pression alvéolaire n'est pas élevée.<sup>6</sup> Ce type de VILI est appelé Atelectrauma.

L'ensemble de ces mécanismes physiques peut activer les cellules endothéliales, épithéliales ou celles de l'inflammation et entraîner le relargage de médiateurs pro inflammatoires majorant l'atteinte pulmonaire mais aussi celle d'autres organes, c'est le biotrauma.<sup>7</sup>

**La connaissance et la prise de conscience des lésions induites par la ventilation ont changé les objectifs de la ventilation au cours du SDRA. Un compromis entre**

**une hématoxe considérée comme suffisante et une diminution des lésions associées à la ventilation mécanique doit permettre de limiter la morbidité et la mortalité attribuable aux réglages du ventilateur.**

## **2. Réduire la distension du parenchyme pulmonaire, effets respectifs du $V_T$ , de la $P_{plat}$ et de la PEEP.**

Hickling et al. <sup>8</sup> ont proposé dès 1984 une stratégie de ventilation mécanique dite permissive, car elle tolérait l'augmentation de la  $PaCO_2$  (parfois au-delà de 100 mmHg) pour limiter la pression de crête à 30 cmH<sub>2</sub>O en réduisant le  $V_T$  jusqu'à 5 ml.kg<sup>-1</sup>. Cette étude rétrospective mettait en évidence une mortalité hospitalière faible de 16%, alors qu'il s'agissait de SDRA sévères dont la compliance était très basse.

Les études cliniques randomisées contrôlées de ces 25 dernières années ont donc évalué des stratégies de réduction de la distension pulmonaire par diminution du volume courant, de la pression de plateau, associées ou non à une augmentation de la PEEP.

### **a. Diminuer le $V_T$**

Afin de comparer le  $V_T$  utilisé dans les différentes études, celui-ci a été exprimé en ml.kg<sup>-1</sup> de poids idéal théorique (*predicted body weight*= PBW). Ce dernier dépend de la taille et du sexe du patient. Il est censé prédire la taille des poumons en dehors de toute pathologie. Le  $V_T$  est donc classiquement exprimé en ml.kg<sup>-1</sup> de PBW.

Trois études randomisées ont évalué l'effet d'une diminution isolée du  $V_T$  sans modification de la PEP. <sup>9-11</sup> La PEP était réglée en fonction de la  $FiO_2$  <sup>10,11</sup> ou elle était réglée à 2 cmH<sub>2</sub>O au-dessus du point d'inflexion inférieur de la courbe pression volume en PEP zéro.<sup>9</sup> Ces études, négatives en terme de mortalité, utilisaient déjà des protocoles standards visant à diminuer le risque de surdistension dans le groupe contrôle suite aux recommandations issues des études expérimentales.<sup>12</sup> En effet, dans les groupes standards le  $V_T$  était en moyenne à 10 ml.kg<sup>-1</sup> PBW avec une pression de plateau inférieure à 35 cmH<sub>2</sub>O chez la grande majorité des patients or cela était déjà moins que dans les études précédentes.<sup>13</sup> Ils ont ainsi observé une incidence relativement faible de barotraumatismes (autour de 10%) et une mortalité à 40% dans le groupe contrôle. Au même moment Amato et al. <sup>14</sup> proposaient une stratégie ventilatoire dite en « open

lung » qui associait dans le groupe de ventilation protectrice plusieurs réglages. Le  $V_T$  cible était de  $6 \text{ ml.kg}^{-1}$  PBW avec une pression motrice inférieure à  $20 \text{ cmH}_2\text{O}$ , obtenue avec différents modes en pression, la fréquence respiratoire était inférieure à  $30 \text{ c/min}$ , et la PEP était réglée sur la courbe pression volume à  $2 \text{ cmH}_2\text{O}$  au-dessus du point d'inflexion inférieure (en l'absence de point d'inflexion elle était réglée arbitrairement à  $16 \text{ cmH}_2\text{O}$ ). Cette stratégie était associée à une diminution de la mortalité sans qu'il soit possible de définir l'élément déterminant de cette nouvelle stratégie. Dans le groupe contrôle, pour un  $V_T$  entre  $12$  et  $13 \text{ ml.kg}^{-1}$  PBW et une PEP autour de  $9 \text{ cmH}_2\text{O}$  la pression de plateau était proche de  $40 \text{ cmH}_2\text{O}$  après quelques jours de ventilation. L'incidence des pneumothorax était de  $47\%$  avec une mortalité du groupe contrôle de  $70\%$ . En 2000, un essai américain randomisé contrôlé de grande envergure comparait une stratégie protectrice associant un  $V_T$  de  $6 \text{ ml.kg}^{-1}$  PBW et une PEP réglée selon une échelle tenant compte du niveau de  $\text{FiO}_2$  à une stratégie contrôle sensée représenter la pratique de l'époque. L'étude montrait pour la première fois une diminution significative de la mortalité des patients ( $31\%$  versus  $39,8\%$  à J28).<sup>15</sup> Dans cette étude, la PEP était très peu différente entre les deux groupes avec une  $P_{\text{plat}}$  moyenne à  $37 \text{ cmH}_2\text{O}$  à J7 et un  $V_T$  à  $11 \text{ ml.kg}^{-1}$  PBW dans le groupe contrôle. Ces résultats confirmaient que la ventilation mécanique à haut volume aggrave les lésions pulmonaires et le pronostic des patients ventilés pour un SDRA.

#### b. Limiter la pression de plateau et régler la PEP

La réduction du  $V_T$  est associée à une amélioration du pronostic des patients. Si elle s'associe le plus souvent à une réduction de la pression de plateau ( $P_{\text{plat}}$ ), la question de la  $P_{\text{plat}}$  à ne pas dépasser se pose. La courbe pression volume obtenu avec un  $V_T$  à  $10 \text{ ml.kg}^{-1}$  PBW et une PEP réglée  $2 \text{ cmH}_2\text{O}$  au-dessus du point d'inflexion inférieure, a été utilisée pour déterminer le point d'inflexion supérieure et la  $P_{\text{plat}}$  à ne pas dépasser. L'idée est que le point d'inflexion supérieur pourrait représenter le début de la distension pulmonaire. Sur cette série de patients, le  $V_T$  devait être réduit en moyenne de  $2,5 \text{ ml.kg}^{-1}$  de poids prédit pour ne pas dépasser ce point d'inflexion supérieure qui correspondait à une pression autour de  $24 \pm 4 \text{ cmH}_2\text{O}$ .<sup>16</sup>

Les 5 études qui ont testé l'impact de la réduction du  $V_T$  questionnent l'intérêt de la réduction du  $V_T$  si la  $P_{\text{plat}}$  n'est pas élevée.<sup>9-11,14,15</sup> Dans les 3 études négatives,

l'incidence des barotraumatisme était faible suggérant que 32 cmH<sub>2</sub>O pourrait être un seuil de sécurité pour la Pplat. Néanmoins il n'y avait pas de lien entre la mortalité et réduction de la Plat dans ces études. Les données de l'étude de l'ARDS network en 2000 ont été analysées afin de tester cette hypothèse.<sup>17</sup> Toutes les Pplat à j1 ont été séparées en quartiles selon les deux réglages de V<sub>T</sub>. Il a ainsi été montré par une régression logistique que le V<sub>T</sub> réduit mais aussi la Pplat basse étaient associés à une réduction de mortalité. Il n'y avait pas d'interaction entre le bas V<sub>T</sub> et la Pplat basse suggérant que la réduction de Pplat diminuait la mortalité.

Dans une étude utilisant le scanner pour définir de la surdistension chez des patients en SDRA ventilés avec le protocole protecteur de l'ARDS network, Terragni et al.<sup>18</sup> montraient que la surdistension était possiblement moins importante quand la Pplat était maintenue inférieure à 28 cmH<sub>2</sub>O.

Dans l'étude d'Amato et al.<sup>14</sup> la réduction du V<sub>T</sub> était associée a une diminution de la Plat mais aussi à une augmentation de la PEP. Ainsi la pression moyenne des voies aériennes était augmentée dans le groupe ventilation protectrice alors que l'incidence des barotraumatismes et la mortalité diminuaient. Cela montre indirectement que la Pplat et la différence Pplat- PEP ont d'avantage d'impact sur les lésions pulmonaires que la pression moyenne. De plus la stratégie de haut V<sub>T</sub> utilisait une PEP basse et pouvait donc entraîner à la fois du volotrauma et de l'atelectrauma. La titration de la PEP dans le SDRA dès lors que l'on ventile à 6 ml.kg<sup>-1</sup> de poids idéal pourrait donc limiter, dans une certaine limite, le dérecrutement alvéolaire et une partie du VILI.

La réduction des volumes pulmonaires constante et importante dans le SDRA, justifie, en plus de la réduction du V<sub>T</sub> discuté précédemment, une stratégie permettant de maintenir une certaine ouverture pulmonaire (dite « open lung ») dont le bénéfice va dépendre de différents paramètres physiologiques.<sup>19</sup> La réduction du V<sub>T</sub> limite les effets délétères de la distension pulmonaires. Le prix à payer est un risque de dérecrutement mais le bénéfice sur la survie est admis.<sup>15</sup> À même Pplat le dérecrutement lié à la diminution du V<sub>T</sub> peut être limité par l'augmentation du niveau de PEP.<sup>20</sup> Il apparaît même que le recrutement de la PEP, à même Pplat est plus important que celui du V<sub>T</sub>.<sup>20</sup> Cependant le niveau optimal de PEP permettant d'obtenir une oxygénation suffisante tout en limitant le risque de surdistension et de recrutement-dérecrutement cyclique n'est pas facile à déterminer.

Les données expérimentales suggèrent que la PEP réduit les lésions cycliques d'ouverture-fermeture alvéolaires et ce d'autant plus que la réduction du  $V_T$  est associée à une pression des voies aériennes basse.<sup>21</sup> La PEP présente des effets adverses hémodynamiques qui sont essentiellement la baisse du débit cardiaque<sup>22</sup> et l'augmentation de la post-charge ventriculaire droite<sup>23</sup>. De même si la PEP permet de maintenir le recrutement en limitant le collapsus pulmonaire lors de l'expiration quand elle est réglée au-dessus de la pression dite « de fermeture », elle peut dans le même temps être responsable de surdistension mise en évidence lors d'études comportant une analyse scanographique.<sup>24</sup> L'hétérogénéité du parenchyme pulmonaire en SDRA ne permet pas d'avoir l'un sans l'autre.<sup>25</sup> Dès lors le réglage de la PEP doit mettre en balance l'effet bénéfique sur le recrutement alvéolaires avec les effets délétères de surdistension.<sup>18</sup> Les hauts niveaux de PEP augmentent la  $P_{plat}$  et au-delà d'un certain seuil le risque de surdistension.<sup>26,27</sup> Terragni et al. <sup>18</sup> ont montré que le protocole utilisé par l'ARDSnet ne protège pas tous les patients en SDRA puisqu'un tiers des patients de leur étude présentait des signes indirects d'hyperinflation au scanner associés à une réponse d'inflammatoire. Chez ces patients la quantité de poumon non aéré était importante et c'est la portion de parenchyme pulmonaire normalement aérée qui semblait subir de la surdistension. Deux études ont comparé pour un même  $V_T$  réduit, l'impact du réglage de la PEP selon une échelle PEP- $FiO_2$  haute ou basse. L'hypothèse était de tester l'impact isolé du niveau de PEP.<sup>11,28</sup> Ces deux essais n'ont pas mis en évidence de différence de mortalité suggérant que si le bénéfice existe, il est possiblement assez faible. Ces deux essais reposaient sur une échelle de réglage de la PEEP en fonction de la  $FiO_2$ . Régler la PEP dans le but de prévenir ou limiter les lésions induites par la ventilation par opposition à un réglage basé sur un paramètre indirect d'oxygénation pourrait être intéressant. Dans l'étude ExPress, Mercat et al. <sup>29</sup> ont testé une stratégie de réglage de la PEP qui était adaptée individuellement de façon à obtenir une  $P_{plat}$  de 28-30 cmH<sub>2</sub>O. Cette stratégie permettait donc un réglage individualisé en fonction de la mécanique respiratoire sans tenir compte du niveau d'oxygénation. Cette étude était négative mais l'analyse post-hoc du sous-groupe de patients les plus sévères (rapport  $PaO_2/FiO_2 < 150$ ) montrait un bénéfice sur la survie. Cette approche de réglage original (**Figure 2**) permettait de régler une PEP élevée chez les patients les plus « recrutables » alors que la PEP était modérée chez ceux dont la compliance était basse et le potentiel de recrutement incertain. Les résultats globalement négatifs de cette



étude peuvent s'expliquer par l'effet délétère de la PEEP chez les malades les moins graves qui présentaient un rapport  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 150$  de même que chez les patients avec un faible potentiel de recrutement au scanner.<sup>30,31</sup>

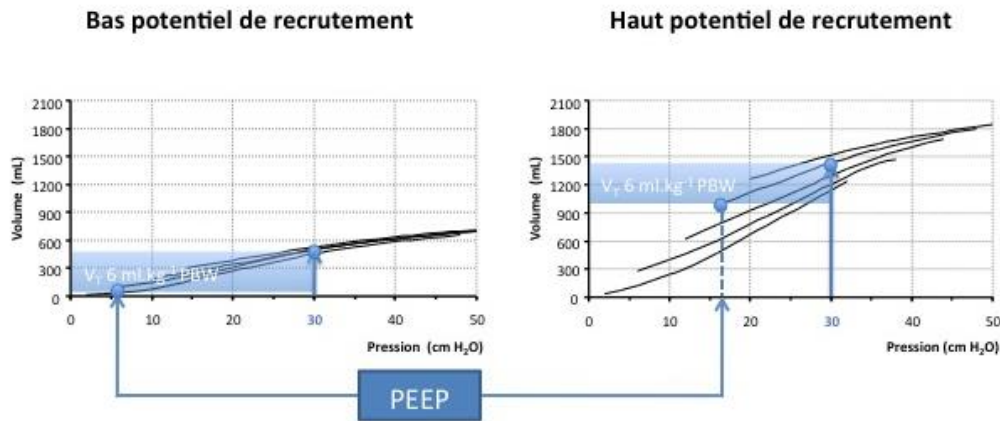


Figure 2. Les courbes pression-volume illustrent le rationnel du protocole EXPRESS d'après <sup>29,32</sup>. Celui-ci cible 28-30 cmH<sub>2</sub>O de Pression de Plateau chez 2 patients de même V<sub>T</sub> (même poids prédit) avec des SDRA différents. Le panel de gauche représente un patient au bas potentiel de recrutabilité qui reçoit 6 cmH<sub>2</sub>O de PEEP alors que celui de droite au haut potentiel de recrutabilité reçoit 15 cmH<sub>2</sub>O de PEEP.

**Des recommandations cohérentes simples et solides émanent des essais randomisés et des études physiologiques de ces 20 dernières années. On peut retenir que le réglage du ventilateur au cours du SDRA fait partie intégrante du traitement. Il doit associer systématiquement un V<sub>T</sub> réglé en fonction du poids prédit calculé selon la taille et le sexe à 6 ml.kg<sup>-1</sup> voir plus dans certaine situation.<sup>33</sup> Ceci est vrai même si la Pplat est inférieur à 30 cmH<sub>2</sub>O. Le réglage de la PEP est sujet à davantage de discussions. Son réglage dépend de la gravité du SDRA définie par la définition dite de Berlin. Celle-ci utilise le rapport  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  associé au niveau de PEP pour classer le SDRA en 3 catégories : moyen ,modéré et sévère.<sup>34</sup> Les experts se basent sur la physiologie et les trois grands essais randomisés pour recommander d'augmenter la PEP sans dépasser 28 cmH<sub>2</sub>O de Pplat dès lors qu'il s'agit d'un SDRA sévère et que la tolérance hémodynamique est acceptable. Régler le V<sub>T</sub> et la PEP impose d'envisager à temps le sevrage de cette stratégie au risque d'en payer le prix alors que le malade est en cours de guérison.**

### **3. Le concept de Babylung, le stress et le strain**

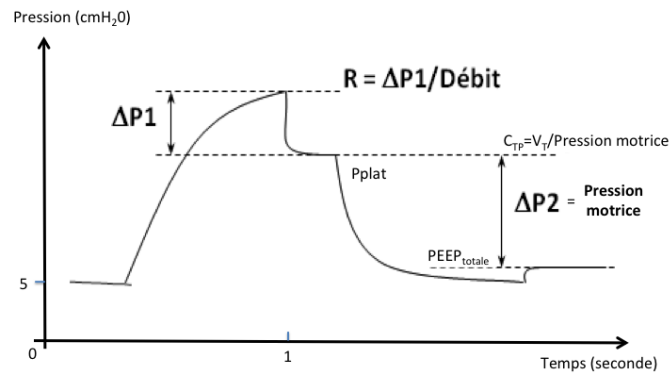
Le concept de poumon de bébé, illustré par la réduction du volume pulmonaire accessible à la ventilation sur le scanner, a été proposé par L. Gattinoni dans les années 80.<sup>35</sup> Ce concept décrivait un poumon hétérogène avec une distribution des condensations dans les zones dépendantes et un poumon normalement aéré équivalent à celui d'un enfant.<sup>36</sup> Une étape très importante de ces travaux était de démontrer que la réduction de compliance thoraco-pulmonaire observée au cours du SDRA était corrélée à la réduction du volume pulmonaire accessible à la ventilation dont la compliance spécifique (rapportée et donc indépendante du volume) était quasi-normale.<sup>37</sup> La gravité de l'atteinte respiratoire doit donc tenir compte de cette réduction du volume pulmonaire indirectement liée à la mécanique respiratoire. La perte d'aération pulmonaire est en partie liée poids du poumon œdématié, c'est la théorie du « poumon éponge ». La PEP tend à s'opposer à ce collapsus maintenant ainsi ouverts les territoires pulmonaires dont la pression d'ouverture est inférieure à la pression de plateau. La limitation du VILI passe par la réduction du  $V_T$  qui devraient être théoriquement adaptés à l'importance du Baby Lung. Le stress, correspond à la tension qui est appliquée au tissu pulmonaire, peut-être évalué par la mesure de la pression transpulmonaire (Pression des voies aériennes-Pression pleurale). Luciano Gattinoni a utilisé les concepts de stress et de Strain issus de la mécanique pour les appliquer au système respiratoire. Le stress peut être imaginé comme la tension d'un élastique soumis à une contrainte statique. Le strain fait référence à la déformation pulmonaire mesurée par rapport à la position d'origine (capacité résiduelle fonctionnelle :CRF). Ainsi, le strain peut être vu comme l'étirement de l'élastique dont on comprend le risque de rupture au-delà d'un certain seuil. Pour le tissu pulmonaire le strain correspond à  $V_T/CRF$ .<sup>38</sup> Lorsque le strain augmente, l'inflammation pulmonaire fait de même, c'est le biotrauma.<sup>39</sup> L'objectif de la stratégie protectrice est de limiter le strain en réduisant le  $V_T$ . Le strain et donc le potentiel de VILI pour un même  $V_T$  sera d'autant plus important qu'il s'applique à un volume pulmonaire réduit (Baby Lung).

### **4. Pression Motrice (Pplat – PEEP)**

Amato et al.<sup>14</sup> ont montré qu'une stratégie combinant la PEP réglée au-dessus du point d'inflexion inférieure (proche de 16 cmH<sub>2</sub>O) et un  $V_T$  réduit (qui se traduisait par une pression motrice (Pmo) ne dépassant pas 20 cmH<sub>2</sub>O) était associée à une

réduction de la mortalité. Dans une étude récente, les données issues des différents essais cités précédemment<sup>9-11,14,28,29,40,41</sup> ont été regroupées afin de tester s'il existait une relation entre la mortalité et la Pmo. L'idée était que la Pmo qui intègre la distension liée au  $V_T$  et la compliance thoraco-pulmonaire ( $V_T/C_{TP}$ ), elle-même reflétant la gravité de l'atteinte respiratoire, pourrait donner des informations plus pertinentes que la simple pression de Plateau qui ne permet d'appréhender la part de pression qui revient à la PEP et au  $V_T$ .<sup>42</sup>

Le ratio  $V_T/C_{TP}$  peut s'écrire  $V_T/(V_T/P_{plat}-PEEP)$  soit  $P_{plat}-PEEP$  ce qui correspond à la pression motrice (Pmo) ( $\Delta P2$  sur la **figure 3**). À noter qu'il s'agit de la PEP totale lorsqu'il existe de la PEEP intrinsèque. Ainsi pour chaque cycle respiratoire la Pmo correspond à la variation de pression alvéolaire liée au  $V_T$  qui va de la PEEP totale à la pression de plateau.

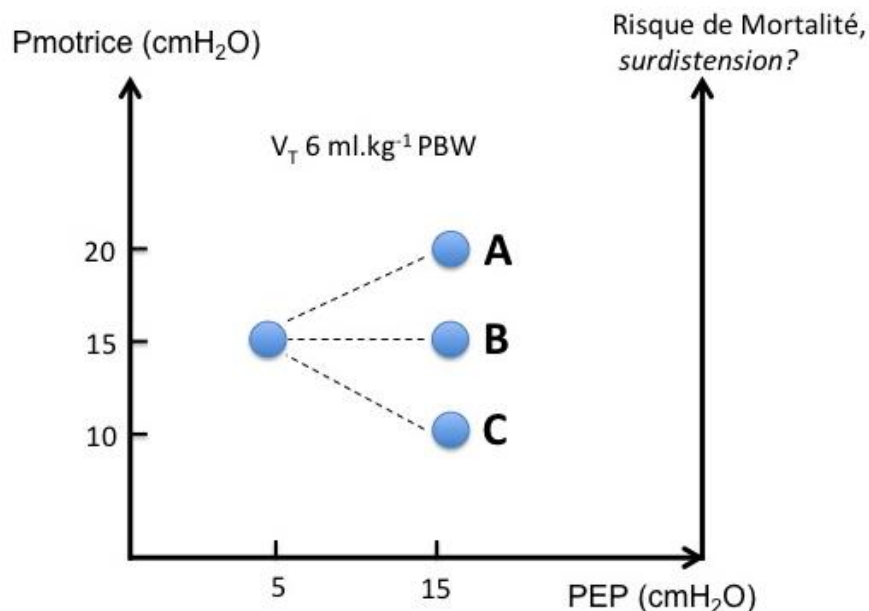


**Figure 3** : Courbe pression temps des voies aériennes en ventilation en volume contrôlé

L'étude d'Amato et al. avait pour objectif de reprendre les données d'essais randomisés sur la PEEP et le  $V_t$  afin d'essayer de séparer l'impact du  $V_T$ , de la PEP et de la Pplat sur le pronostic des patients. Pour cela ils ont utilisé les données individuelles des 24 premières heures (3562 patients) de 9 études randomisées<sup>9-11,14,28,29,40,41</sup> avec une analyse multivariée ajustée et une analyse de médiation afin de déterminer si une variation de la Pmo, secondaire aux réglages du ventilateur, pouvait être liée à la mortalité indépendamment de la gravité initiale du SDRA et de la stratégie de ventilation choisie. L'analyse de médiation, qui est décrite dans les suppléments de l'étude, montre que c'est la diminution de la Pmo par les différentes stratégies de ventilation qui est la mieux associée statistiquement à la mortalité. La Pmo est le meilleur médiateur pour prédire la mortalité, mieux que la PEP ou le  $V_T$ . La réduction de la Pmo annule l'effet de

la randomisation entre les groupes haut vs bas  $V_T$  ou haut vs basse PEEP. Cette analyse des données individuelles à postériori suggère qu'une  $P_{mo}$  au-delà de 14  $cmH_2O$  est associée à une augmentation de la mortalité.

**En d'autres termes, comme les 3 paramètres  $V_t$  Pplat et PEP sont intrinsèquement liés, il est nécessaire de tenir compte des recommandations pour ses réglages mais de vérifier que la pression motrice résultante est dans une zone sécuritaire (figure 4). Ainsi, il est important de monitorer la  $P_{mo}$  avec un risque de surdistension et de surmortalité si les réglages ventilatoires objectivent une augmentation de la  $P_{mo}$  (situation A sur la figure 4) et à l'inverse une réduction de la distension et de la mortalité si la  $P_{mo}$  diminue (situation B sur la figure 4).**



**Figure 4 :** Risque de mortalité en fonction de la pression motrice

a. Les limites de la pression motrice

La  $P_{plat}$  représente la distension du poumon mais aussi de la cage thoracique, elle a donc des limites importantes dans son interprétation et dans celle de la  $P_{mo}$ . La  $P_{plat}$  correspond à la somme de la pression maximale de distension du poumon ( $P_{transpulmonaire}$  téléinspiratoire) et de la pression de distension de la cage thoracique ( $P_{pleurale}$  téléinspiratoire). La relation entre  $P_{plateau}$  et  $P_{transpulmonaire}$  téléinspiratoire dépend du rapport entre la compliance pulmonaire et la compliance du

système respiratoire.<sup>43</sup> Ainsi dans certaines situations cliniques la pression de plateau peut être élevée alors que la pression transpulmonaire est normale en raison d'une pression pleurale élevée. Cela peut se voir en cas de syndrome restrictif lié à une obésité morbide ou de pression intra abdominale élevée. Dans ces situations la mesure de la pression transpulmonaire, estimée par la pression œsophagienne, peut permettre d'augmenter les pressions délivrées par le ventilateur en prenant en compte la quantité de pression dissipée dans la cage thoracique et non à travers le parenchyme pulmonaire.<sup>44</sup> Il a ainsi été montré que la mesure de la pression œsophagienne en ventilation protectrice chez les patients en SDRA permet d'augmenter la PEP, l'oxygénation et la compliance thoracopulmonaire.<sup>41</sup> De même, lors de l'épidémie de grippe H1N1, l'utilisation de la pression œsophagienne chez des patients obèses dont la compliance de la cage thoracique était basse a permis d'augmenter la PEP afin d'obtenir une pression transpulmonaire télé inspiratoire proche de 26 cmH<sub>2</sub>O. Cela a entraîné une amélioration significative de l'oxygénation et permis d'éviter le recours à l'oxygénation extracorporelle (ECMO).<sup>45</sup> Cependant cette valeur de 26 cmH<sub>2</sub>O est à prendre avec précautions puisqu'il a été montré sur une série de 30 patients que de la surdistension pulmonaire peut exister au scanner chez 1/3 des patients pour des valeurs de VT à 6 ml.kg<sup>-1</sup> de poids idéal et une Pplat <28 cmH<sub>2</sub>O.<sup>18</sup> La pression transpulmonaire peut donc être considérée comme une donnée plus physiologique mais plus difficile à obtenir en clinique avec des objectifs de pression difficiles à généraliser avec les données actuelles.<sup>46</sup>

#### b. Oxygénation et décarboxylation extra corporelle pour diminuer la Pmo

Le recours à l'épuration extracorporelle du CO<sub>2</sub> par l'équipe de Gattinoni<sup>47</sup> avait pour objectif principal de mettre le poumon au repos en limitant une partie des VILI sans que cela n'entraîne d'acidose hypercapnique liée à l'hypoventilation. En effet la circulation extracorporelle utilise un oxygénateur qui permet de dissocier l'hématose et la mécanique ventilatoire. Cela peut permettre de décarboxyler à faible débit ou d'oxygéner à haut débit. Ainsi sous ECMO il est possible de réduire encore plus le V<sub>T</sub> et de limiter le collapsus complet du poumon avec l'augmentation de la PEP. C'est le concept de ventilation hyperprotectrice.<sup>48</sup> Les réglages peuvent ainsi permettre de réduire significativement la Pmo sans conséquence sur l'hématose. Lors de l'épidémie

H1N1 en France, les patients en SDRA sous ECMO qui ont survécu avaient une Pmo plus basse que ceux qui sont décédés.<sup>49</sup> L'ECMO est donc un champ d'application très intéressant puisque cette technologie peut permettre de réduire immédiatement la Pmo à des valeurs pouvant même aller jusqu'à 0.

## **Conclusion**

La prise en charge du SDRA reste au quotidien un challenge pour le clinicien malgré une amélioration substantielle du pronostic ces dix dernières années. C'est la meilleure connaissance des effets adverses de la ventilation à l'origine d'une nouvelle stratégie de réglages et de surveillance qui a transformé la prise en charge du SDRA et donc son pronostic. La prise en compte de la pression motrice (Pmo) dans nos réglages ventilatoires pourrait constituer un élément déterminant dont les conséquences pronostiques seront à appréhender dans un avenir très proche. Les recommandations concernant le réglage du  $V_T$  à 6 ml.kg de poids prédit et de la PEP selon la gravité du SDRA restent néanmoins incontournables.

## **Références**

1. Kumar A, Falke KJ, Geffin B, et al. Continuous positive-pressure ventilation in acute respiratory failure. *N Engl J Med* 1970;283(26):1430–6.
2. Webb HH, Tierney DF. Experimental pulmonary edema due to intermittent positive pressure ventilation with high inflation pressures. Protection by positive end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis* 1974;110(5):556–65.
3. Dreyfuss D, Saumon G. Ventilator-induced lung injury: lessons from experimental studies. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157(1):294–323.
4. Slutsky AS, Ranieri VM. Ventilator-induced lung injury. *N Engl J Med* 2013;369(22):2126–36.
5. Dreyfuss D, Soler P, Basset G, Saumon G. High inflation pressure pulmonary edema. Respective effects of high airway pressure, high tidal volume, and positive end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis* 1988;137(5):1159–64.
6. Mead J, Takishima T, Leith D. Stress distribution in lungs: a model of pulmonary

elasticity. *J Appl Physiol* 1970;28(5):596–608.

7. Slutsky AS, Tremblay LN. Multiple system organ failure. Is mechanical ventilation a contributing factor? *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157(6 Pt 1):1721–5.
8. Hickling KG, Henderson SJ, Jackson R. Low mortality associated with low volume pressure limited ventilation with permissive hypercapnia in severe adult respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 1990;16(6):372–7.
9. Brochard L, Roudot-Thoraval F, Roupie E, et al. Tidal volume reduction for prevention of ventilator-induced lung injury in acute respiratory distress syndrome. The Multicenter Trial Group on Tidal Volume reduction in ARDS. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158(6):1831–8.
10. Stewart TE, Meade MO, Cook DJ, et al. Evaluation of a ventilation strategy to prevent barotrauma in patients at high risk for acute respiratory distress syndrome. Pressure- and Volume-Limited Ventilation Strategy Group. *N Engl J Med* 1998;338(6):355–61.
11. Brower RG, Shanholtz CB, Fessler HE, et al. Prospective, randomized, controlled clinical trial comparing traditional versus reduced tidal volume ventilation in acute respiratory distress syndrome patients. *Crit Care Med* 1999;27(8):1492–8.
12. Slutsky AS. Mechanical ventilation. American College of Chest Physicians' Consensus Conference. *Chest* 1993;104(6):1833–59.
13. Brochard L, Lemaire F. Tidal volume, positive end-expiratory pressure, and mortality in acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 1999;27(8):1661–3.
14. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998;338(6):347–54.
15. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. *N Engl J Med* 2000;342(18):1301–8.
16. Roupie E, Dambrosio M, Servillo G, et al. Titration of tidal volume and induced hypercapnia in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152(1):121–8.
17. Hager DN, Krishnan JA, Hayden DL, Brower RG, ARDS Clinical Trials Network. Tidal volume reduction in patients with acute lung injury when plateau pressures are not high. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;172(10):1241–5.

18. Terragni PP, Rosboch G, Tealdi A, et al. Tidal hyperinflation during low tidal volume ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2007;175(2):160–6.
19. Chiumello D, Carlesso E, Cadringer P, et al. Lung stress and strain during mechanical ventilation for acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2008;178(4):346–55.
20. Richard J-C, Brochard L, Vandelet P, et al. Respective effects of end-expiratory and end-inspiratory pressures on alveolar recruitment in acute lung injury. *Crit Care Med* 2003;31(1):89–92.
21. Muscedere JG, Mullen JB, Gan K, Slutsky AS. Tidal ventilation at low airway pressures can augment lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149(5):1327–34.
22. Suter PM, Fairley B, Isenberg MD. Optimum end-expiratory airway pressure in patients with acute pulmonary failure. *N Engl J Med* 1975;292(6):284–9.
23. Jardin F, Farcot JC, Boisante L, Curien N, Margairaz A, Bourdarias JP. Influence of positive end-expiratory pressure on left ventricular performance. *N Engl J Med* 1981;304(7):387–92.
24. Vieira SR, Puybasset L, Richecoeur J, et al. A lung computed tomographic assessment of positive end-expiratory pressure-induced lung overdistension. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158(5 Pt 1):1571–7.
25. Rouby J-J, Brochard L. Tidal recruitment and overinflation in acute respiratory distress syndrome: yin and yang. *Am J Respir Crit Care Med* 2007;175(2):104–6.
26. Dambrosio M, Roupie E, Mollet JJ, et al. Effects of positive end-expiratory pressure and different tidal volumes on alveolar recruitment and hyperinflation. *Anesthesiology* 1997;87(3):495–503.
27. Puybasset L, Cluzel P, Chao N, Slutsky AS, Coriat P, Rouby JJ. A computed tomography scan assessment of regional lung volume in acute lung injury. The CT Scan ARDS Study Group. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158(5 Pt 1):1644–55.
28. 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(6):637–45.
29. Mercat A, Richard J-CM, 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(6):646–55.

30. Gattinoni L, Caironi P, Cressoni M, et al. Lung recruitment in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2006;354(17):1775–86.
31. Caironi P, Cressoni M, Chiumello D, et al. Lung opening and closing during ventilation of acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2010;181(6):578–86.
32. Maggiore SM, Jonson B, Richard JC, Jaber S, Lemaire F, Brochard L. Alveolar derecruitment at decremental positive end-expiratory pressure levels in acute lung injury: comparison with the lower inflection point, oxygenation, and compliance. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164(5):795–801.
33. Richard JCM. Tables donnant les valeurs d'un volume courant de 6 ml/kg en fonction du poids idéal théorique. *Réanimation*. 2006;87.
34. Ferguson ND, Fan E, Camporota L, et al. The Berlin definition of ARDS: an expanded rationale, justification, and supplementary material. *Intensive Care Med* 2012;38(10):1573–82.
35. Gattinoni L, Pesenti A. The concept of “baby lung.” *Intensive Care Med* 2005;31(6):776–84.
36. Rouby J-J, Puybasset L, Nieszkowska A, Lu Q. Acute respiratory distress syndrome: lessons from computed tomography of the whole lung. *Crit Care Med* 2003;31(4 Suppl):S285–95.
37. Gattinoni L, Pesenti A, Avalli L, Rossi F, Bombino M. Pressure-volume curve of total respiratory system in acute respiratory failure. Computed tomographic scan study. *Am Rev Respir Dis* 1987;136(3):730–6.
38. Chiumello D, Carlesso E, Cadringer P, et al. Lung stress and strain during mechanical ventilation for acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2008;178(4):346–55.
39. Dos Santos CC, Slutsky AS. Invited review: mechanisms of ventilator-induced lung injury: a perspective. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985 2000;89(4):1645–55.
40. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. *N Engl J Med* 2000;342(18):1301–8.
41. Talmor D, Sarge T, Malhotra A, et al. Mechanical ventilation guided by esophageal pressure in acute lung injury. *N Engl J Med* 2008;359(20):2095–104.

42. Amato MBP, Meade MO, Slutsky AS, et al. Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2015;372(8):747–55.
43. Gattinoni L, Chiumello D, Carlesso E, Valenza F. Bench-to-bedside review: chest wall elastance in acute lung injury/acute respiratory distress syndrome patients. *Crit Care Lond Engl* 2004;8(5):350–5.
44. Akoumianaki E, Maggiore SM, Valenza F, et al. The application of esophageal pressure measurement in patients with respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2014;189(5):520–31.
45. Grasso S, Terragni P, Birocco A, et al. ECMO criteria for influenza A (H1N1)-associated ARDS: role of transpulmonary pressure. *Intensive Care Med* 2012;38(3):395–403.
46. Richard J-CM, Marini JJ. Transpulmonary pressure as a surrogate of plateau pressure for lung protective strategy: not perfect but more physiologic. *Intensive Care Med* 2012;38(3):339–41.
47. Gattinoni L, Pesenti A, Mascheroni D, et al. Low-frequency positive-pressure ventilation with extracorporeal CO<sub>2</sub> removal in severe acute respiratory failure. *JAMA* 1986;256(7):881–6.
48. Schultz MJ, Juffermans NP, Matthay MA. From protective ventilation to super-protective ventilation for acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 2013;39(5):963–5.
49. Pham T, Combes A, Rozé H, et al. Extracorporeal membrane oxygenation for pandemic influenza A(H1N1)-induced acute respiratory distress syndrome: a cohort study and propensity-matched analysis. *Am J Respir Crit Care Med* 2013;187(3):276–85.