

Évaluation de la mécanique ventilatoire au cours du SDRA

J. Dellamonica, P.-É. Danin, G. Bernardin

PLAN DU CHAPITRE

- Introduction
- Concepts de *stress* et de *strain*
- Courbes pression/volume statiques (courbes PV)
- Courbes PV dynamiques
- Volume pulmonaire
- Utilisation de la pression œsophagienne
- Conclusion

Introduction

En permettant à la fois d'assurer les échanges gazeux et de monitorer la mécanique ventilatoire, la ventilation mécanique reste la pierre angulaire de la prise en charge du syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA). Une bonne connaissance de la mécanique ventilatoire et de son analyse au lit du patient doit permettre de limiter les lésions induites par la ventilation mécanique [1].

Longtemps, la définition du SDRA n'a pas pris en compte la ventilation mécanique et la présence d'une pression expiratoire positive (PEP) [2]. L'ajout de ces paramètres dans la définition de Berlin a permis d'augmenter sa relevance clinique en se focalisant sur des patients dont l'atteinte pulmonaire est avérée [3]. Bien que les tentatives associant la mécanique ventilatoire (compliance) pour améliorer la validité externe de cette définition n'aient pas été concluantes [3], ces mesures restent intéressantes pour comprendre, adapter la prise en charge, et appréhender l'évolution du SDRA [4].

Malgré une recherche clinique et expérimentale importante sur le SDRA [5], les seules recommandations faisant consensus pour sa prise en charge concernent la ventilation mécanique. Pour être protectrice, la ventilation du SDRA doit répondre à des contraintes : limiter le volume courant, limiter la pression de plateau, éviter les ouvertures et les fermetures répétées des alvéoles, tout en assurant une oxygénation et en permettant une hypercapnie dite permissive [6–8]. L'analyse des propriétés mécaniques du poumon peut se faire directement grâce à la relation qui existe entre le volume insufflé et la pression qu'il génère (courbe pression/volume), mais elle est également appréciable indirectement par l'analyse des volumes pulmonaires. Le volume pulmonaire accessible à la ventilation est diminué au cours du SDRA [9–11], mais il présente les caractéristiques mécaniques d'un poumon normal. Le concept de *baby-lung* traduit cette notion : le poumon ventilable au cours du SDRA a une compliance normale (*la compliance spécifique*) bien que la mécanique de l'ensemble thoracopulmonaire soit modifiée. Des notions issues de la mécanique ont été proposées pour appréhender les contraintes subies par le poumon : on peut ainsi mesurer le *strain*, qui est la

déformation pulmonaire induite par les variations de pression, c'est-à-dire le *stress* que subit le poumon lors de la ventilation mécanique.

Après une rapide mise au point sur les concepts de *stress* et de *strain* induits par la ventilation, ce chapitre traitera de l'évaluation de la mécanique ventilatoire au cours du SDRA. Les mesures de la compliance et de la résistance ayant été détaillées dans le [chapitre 73](#), nous nous intéresserons à la mécanique ventilatoire avec les courbes pression/volume statiques, puis dynamiques, et nous terminerons avec les mesures du volume pulmonaire et quelques mots de la mesure de pression œsophagienne.

Concepts de *stress* et de *strain*

L'équipe de Gattinoni [12] a proposé un parallèle entre poumon et mécanique :

- l'équivalent de la tension ou *stress* (distribution des forces par unité de surface s'opposant à une charge externe) dans le poumon total est représenté par la pression transpulmonaire (mesurable par l'analyse de la pression œsophagienne détaillée dans le [chapitre 75](#)) ;
- le *strain* est la déformation associée au *stress*, soit pour le poumon le changement de volume (volume courant et volume trappé par la PEP) par rapport au volume pulmonaire de base (capacité résiduelle fonctionnelle [CRF] ou volume pulmonaire de fin d'expiration [VPFE] au cours de la ventilation mécanique) ([fig. 74.1](#))

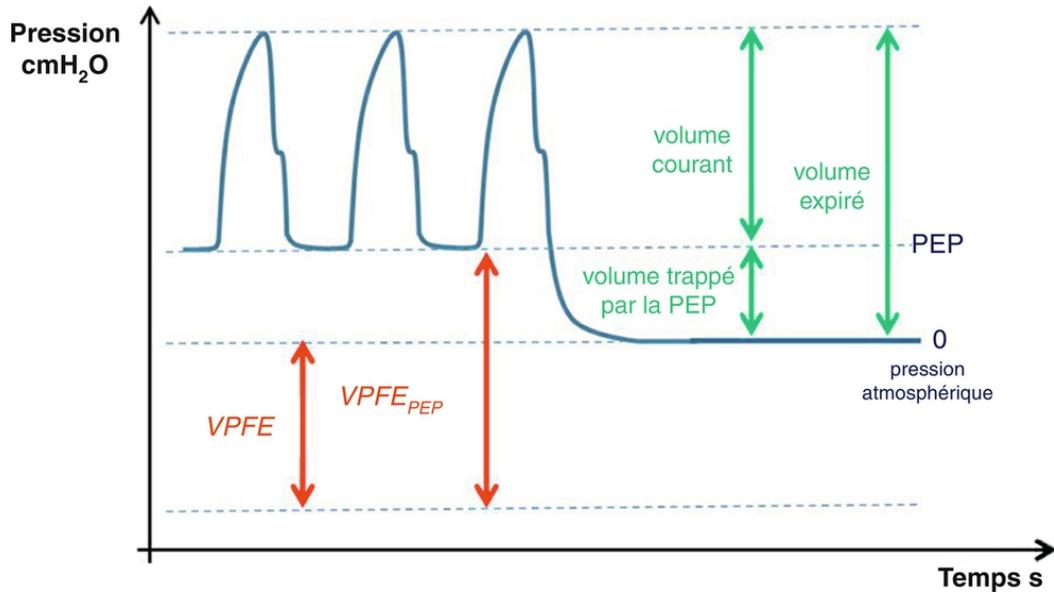


FIG. 74.1 Courbe de pression/temps chez un patient ventilé en volume contrôlé. Représentation d'une expiration prolongée jusqu'à la pression atmosphérique (PEP = 0). VPFE : volume pulmonaire de fin d'expiration, équivalent de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) ; VPFE_{PEP} : volume pulmonaire de fin d'expiration mesuré avec présence d'une PEP.

La structure anatomique du poumon repose sur des fibres extensibles (élastine) et des fibres inextensibles (collagène) qui sont « repliées » au repos. La capacité pulmonaire totale représente le maximum d'extension de ces fibres et la CRF leur état au repos. Lors de leur mise en tension, les fibres s'opposent à la pression transpulmonaire (ΔP) appliquée :

$$\Delta P = \text{pression des voies aériennes} - \text{pression pleurale}$$

Dans le concept proposé, la tension et la déformation sont liées par une relation linéaire dont le coefficient multiplicateur est l'*élastance pulmonaire spécifique* (l'élastance du poumon ventilable) :

$$\text{Strain} = \text{variation de volume} / \text{CRF}$$

$$\Delta P = \text{Stress} = k \times \text{strain}$$

$$\Delta P = \text{élastance spécifique} \times \text{variation de volume} / \text{CRF}$$

Cette équation permet d'unifier les concepts de baro- et de volotraumatisme en associant la *pression transpulmonaire* (ΔP) et le volume courant en fonction du VPFE. En utilisant ce concept, Chiumello *et al.* [13]

ont montré que la pression de plateau et le volume courant rapporté au poids prédit (6 mL/kg) n'étaient pas suffisamment précis pour évaluer le *stress* et le *strain*, notamment à cause d'une surestimation du *strain* lorsqu'un recrutement de nouvelles alvéoles intervient. Enfin, l'analyse d'une large cohorte de SDRA « scannés » à PEP 5, PEP 15 et à une pression de plateau égale à 45 cmH₂O, a permis de montrer que l'utilisation d'une PEP élevée chez les recruteurs, en limitant le volume de tissu subissant des ouvertures/fermetures, limiterait les effets délétères potentiels de l'excès de *strain* [14]. La répartition de ces zones d'ouverture/fermeture se situait préférentiellement dans les régions dépendantes et périhilaires et serait un facteur de risque indépendant de mortalité.

Ce concept reste peu utilisé en pratique, car dépendant de mesures complexes qui ne sont réalisées actuellement qu'en recherche clinique.

Courbes pression/volume statiques (courbes PV)

Utilisées depuis de nombreuses années, les courbes PV ont permis de mieux comprendre la physiopathologie du SDRA et restent une référence pour évaluer le recrutement alvéolaire. Elles représentent la relation qui existe entre la pression des voies aériennes et le volume insufflé. Une condition de réalisation est l'absence de mouvement respiratoire du patient ; ceci implique donc une sédation profonde, voire une curarisation. Concernant la mesure du recrutement alvéolaire induit par des manœuvres (modification de la PEP, positionnement assis ou décubitus ventral, par exemple), c'est la répétition de courbes PV et leur reconstruction *a posteriori* sur un même axe qui permettra de l'évaluer [15].

Réalisation

Historiquement, les courbes PV étaient construites point par point à l'aide d'une super-seringue qui permettait d'insuffler par palier le système respiratoire. La technique des occlusions multiples a ensuite été développée : l'insufflation aléatoire de différents volumes courants suivis d'une occlusion télé-inspiratoire permettait de mesurer les pressions de plateau et ainsi de reconstruire la courbe mais au prix d'un temps très long et sans automatisation [16]. Finalement, les méthodes avec insufflation d'un débit lent se sont imposées et ont pu être automatisées dans la plupart des ventilateurs de réanimation moderne. Le principe consiste à insuffler un volume à bas débit afin de s'affranchir de la composante résistive de l'équation du mouvement. Seules les propriétés élastiques (ou compliance) thoracopulmonaires sont ainsi évaluées.

En pratique, si le ventilateur ne possède pas de logiciel automatisant leur réalisation, on peut simplement geler l'écran après avoir réalisé une insufflation à débit lent à faible fréquence. Par exemple, on peut proposer, après avoir réglé la ventilation d'apnée et les alarmes du ventilateur : insufflation du volume courant avec un débit inspiratoire lent 5 L/min, fréquence respiratoire 4/min. Si l'insufflation est réalisée à partir de la PEP réglée, le point d'inflexion inférieur peut être absent [17].

Interprétation de la courbe PV au cours du SDRA

Au cours du SDRA, les courbes PV présentent trois caractéristiques : la présence fréquente d'un point d'inflexion inférieur qui correspond à la pression d'ouverture d'alvéoles préalablement collabées, la diminution de la pente de la courbe qui correspond à la diminution de la compliance et l'abaissement du point d'inflexion supérieur (fig. 74.2). La courbe pression/volume statique est un témoin des modifications de l'aération pulmonaire visibles au scanner. Le point d'inflexion inférieur représente une zone de pression à partir de laquelle le recrutement alvéolaire augmente significativement, alors que le point d'inflexion supérieur montre la fin du recrutement et probablement le début de la surdistension alvéolaire.

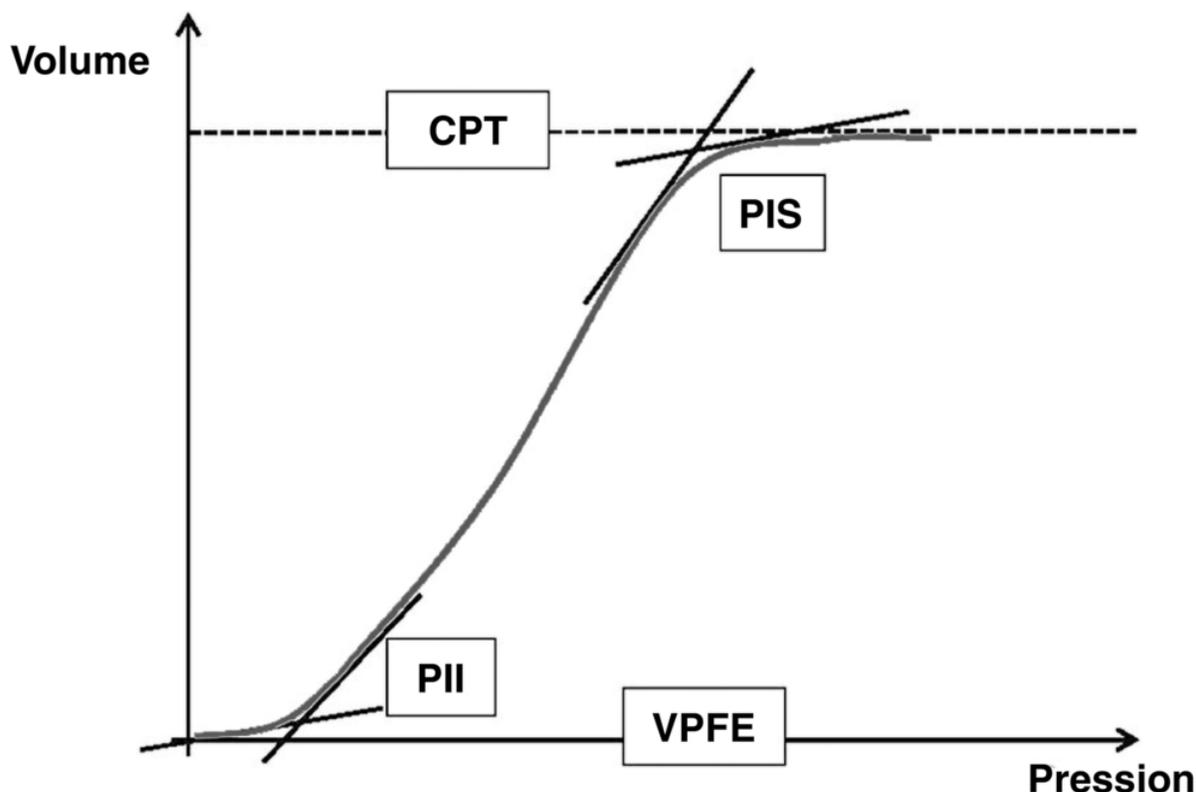


FIG. 74.2 Courbe pression/volume chez un patient en SDRA.

La courbe part du volume pulmonaire de fin d'expiration (VPFE) et se termine au niveau de la capacité pulmonaire totale (CPT). Les points d'inflexion inférieur et supérieur sont représentés par l'intersection des tangentes à la courbe.

Point d'inflexion inférieur (PII)

On l'observe à la phase initiale du SDRA en réalisant une courbe PV à partir de la pression atmosphérique sans PEP. Il correspond à la pression permettant l'ouverture des alvéoles collabées. Défini par l'intersection des tangentes des deux portions de la courbe PV [18], son utilisation a été proposée pour le réglage de la PEP, considérant qu'une PEP supérieure au PII permettrait d'éviter le collapsus alvéolaire en expiration. En réglant la PEP 2 cmH₂O au-dessus du point d'inflexion inférieur, Amato *et al.* [19] ont montré une réduction de la mortalité, mais ceci reste débattu en pratique car, de même que le recrutement alvéolaire intervient tout au long de l'insufflation du volume courant [20], la fermeture des alvéoles en expiration (dérecrutement) se produit tout au long de l'expiration et pas à une pression fixe représentée par le point d'inflexion inférieur [21, 22]. De plus, une variabilité importante dans la mesure du PII chez un même patient a été montrée, limitant sa relevance clinique [23].

Pente de la courbe – compliance linéaire

La pente de la courbe PV représente la compliance du système respiratoire. Classiquement, cette pente diminue avec l'administration d'une PEP. Le recrutement induit par la PEP se traduit en effet par une baisse de la compliance [24].

Point d'inflexion supérieur (PIS)

Lié à une augmentation de pression importante avec une plus faible augmentation du volume, il traduit une diminution du recrutement, voire une surdistension alvéolaire. En pratique, le PIS n'est visible que pour l'insufflation d'un volume permettant de s'approcher de la capacité pulmonaire totale. Il n'est pas systématiquement recherché, mais sa présence doit faire envisager de limiter le volume insufflé.

Partie expiratoire de la courbe PV et « *point of maximum curvature* »

Une autre approche du réglage de la PEP est l'utilisation de la partie expiratoire de la courbe PV en se basant plutôt sur l'analyse du dérecrutement que du recrutement. Lors de l'expiration, les phénomènes intervenants sont complexes, et il existe une mauvaise corrélation entre le dérecrutement alvéolaire (la fermeture des alvéoles) et la forme de la courbe expiratoire. L'utilisation d'un point d'inflexion visible sur la courbe expiratoire, le « *point of maximum curvature* », a été proposée comme marqueur du début du dérecrutement [25]. Son utilisation pour régler la PEP entraîne des pressions très élevées avec une hyperinflation importante et une surdistension de zones saines [26]. Enfin, la construction de la partie expiratoire de la courbe, en limitant le débit expiratoire, reste fastidieuse et est peu utilisée.

Hystérésis de la courbe PV

L'hystérésis est due à la différence de forme des courbes pression/volume en inspiration et en expiration. Une bonne corrélation entre l'hystérésis et la recrutabilité a été suggérée dans une étude au cours du SDRA, mais ces données n'ont pas été confirmées à plus grande échelle [27] et sa diffusion est restée limitée.

En pratique, si les courbes PV ont été d'un intérêt majeur pour améliorer la compréhension de la mécanique ventilatoire au cours du SDRA, leur utilisation routinière n'est pas la règle. Bien que les conditions de réalisation aient été nettement améliorées, elles ne permettent pas de s'affranchir de la paroi thoracique et ne tiennent pas compte de l'hétérogénéité pulmonaire.

Courbes PV dynamiques

Il semble évident que reproduire des courbes PV statiques comme décrites précédemment chez le patient en SDRA peut s'avérer délicat [28] et limite l'utilisation de cette technique. Différentes mesures ont été développées pour tenter d'apporter des informations sur la mécanique ventilatoire, sans modification du cycle respiratoire. Il s'agit principalement du *stress index* et de l'index de distension (%E₂).

Stress index

Le *stress index* correspond à l'analyse de la courbe de pression d'insufflation en fonction du temps au cours de la ventilation en volume contrôlé à débit constant. Il est mesurable sans modification des paramètres de ventilation et du cycle ventilatoire. Le principe est le suivant : les variations de l'augmentation de pression des voies aériennes lors de l'insufflation correspondraient à des modifications de la compliance. Puisque l'augmentation de volume est constante au cours du temps (débit constant), cette mesure pourrait remplacer la courbe pression/volume statique habituellement utilisée, et pourrait ainsi permettre d'évaluer le stress pulmonaire induit par des réglages ventilatoires inappropriés [15]. Une détection de surdistension ou de recrutement alvéolaire serait alors possible à partir de l'inspection des courbes du ventilateur.

Physiologie

Le *stress index* correspond à la valeur qui reflète la compliance du système respiratoire lors de l'insufflation mécanique en volume contrôlé à débit constant selon la formule mathématique :

$$P_{aw} = a \times \text{temps inspiratoire}^b + c$$

P_{aw} est la pression des voies aériennes, le coefficient a représente la pente de la courbe de pression en fonction du temps inspiratoire. Le nombre b (« *stress index* ») décrit la forme de la courbe de pression [29]. Il correspond à la forme de la portion moyenne de la courbe de pression (ascension rapide). Une concavité vers le bas correspond à un *stress index* < 1 et indique un recrutement alvéolaire, une concavité vers le haut correspond à un *stress index* > 1 compatible avec une hyperinflation. Une « linéarité ascendante » de la partie moyenne de la courbe de pression est la résultante d'une compliance conservée (*stress index* = 1) (fig. 74.3).

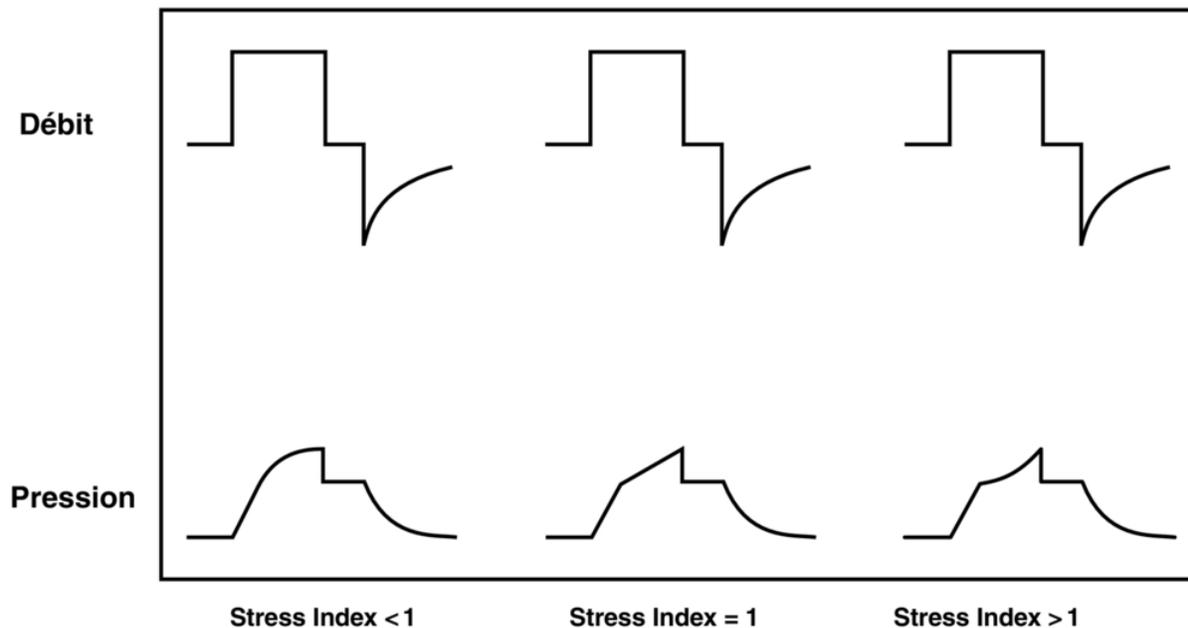


FIG. 74.3 Courbes de débit et de pression des voies aériennes en fonction du temps.

Le *stress index* est représenté sur la courbe de pression selon la portion de courbe située entre les pointillés.

Stress index < 1 (gauche) : concavité vers le bas en faveur d'un recrutement.

Stress index > 1 (droite) : concavité vers le haut en faveur d'une surdistension.

Stress index = 1 (centre) : en faveur d'une absence de variation de la compliance durant l'insufflation du volume courant.

Cette technique, initialement décrite par Ranieri [30, 31], a été validée par Grasso en 2004 [32], sur un modèle expérimental de lésion pulmonaire chez huit cochons ventilés mécaniquement (déplétion de surfactant par lavage au sérum physiologique). Dans cette étude, différents niveaux de pression étaient insufflés en faisant varier la PEP et le volume courant. Une analyse scanographique permettait de détecter les zones peu aérées, normalement ventilées, et hyperinflatées. L'aspect de la pente de la courbe de pression des voies aériennes (*stress index*), correspondant à une hyperinflation ou à un recrutement alvéolaire, était bien corrélé aux données scanographiques [32].

Application pratique

L'ajout de ce paramètre pour guider le niveau de PEP pourrait avoir un intérêt lors de la ventilation de patients en SDRA, sa simplicité permettant une utilisation au lit du patient. En effet, il a été montré que la ventilation, telle que recommandée par l'ARDS network, pouvait exposer le poumon à des phénomènes de surdistension [13]. Le réglage de la PEP, guidé par le *stress index*, diminuerait en outre l'inflammation pulmonaire liée à la ventilation [33]. La « linéarité » de la portion ascendante de la courbe pression/volume (*stress index* à 1), correspondant à une inflation « homogène », serait ainsi associée à une diminution des lésions induites par la ventilation mécanique [31].

Disponible en continu sur certains ventilateurs [15], ce type de surveillance permettrait d'adapter individuellement une ventilation protectrice. Un objectif de *stress index* à 1 pourrait être considéré comme idéal, car permettant en théorie un lavage du volume courant sans effets de recrutement/dérecrutement ni de surdistension.

Limites

Le rôle du *stress index* dans l'ARDS reste controversé. En effet, bien que les études soient encourageantes sur le poumon sain, les données sont moins convaincantes en ventilation protectrice [34, 35]. Dans un poumon hétérogène de SDRA coexistent des zones non ventilées et d'autres hyperinflatées [11, 36], la forme de la courbe correspond à une moyenne de zones qui peuvent avoir des compliances dramatiquement différentes.

Les caractéristiques mécaniques de la paroi thoracique, notamment en cas de faible compliance, peuvent empiéter sur les mesures de compliance pulmonaire, et notamment des indices dérivés de la courbe pression/volume [37, 38].

Des erreurs d'interprétation peuvent être dues aux changements des propriétés mécaniques du milieu entourant le poumon, mais également à l'hétérogénéité des zones ventilables [35].

Index de distension (%E₂)

Le %E₂ est le ratio entre l'élastance du poumon liée au volume insufflé et l'élastance totale du système respiratoire. Ce paramètre est dérivé de l'analyse des pressions des voies aériennes, qui inclut les caractéristiques de la partie non linéaire de la courbe pression/volume dynamique. Pendant la phase inspiratoire, la présence d'une concavité vers le haut de cette courbe pression/volume dynamique est liée à une diminution progressive de l'élastance du système respiratoire, et signifie un recrutement (%E₂ < 0). À l'inverse, lors d'effet de distension, l'augmentation de l'élastance provoque une concavité vers le bas de la courbe pression/volume dynamique (%E₂ > 0). En l'absence de recrutement ou de distension : %E₂ = 0. Une limite de %E₂ > 30 % indiquerait une surdistension [34, 39, 40].

Cette donnée peu exploitée pourrait être calculée automatiquement par les ventilateurs modernes, facilitant ainsi son utilisation. De larges études sont cependant encore nécessaires pour valider l'intérêt de cette mesure, notamment pour guider le réglage de la PEP [34].

Volume pulmonaire

Une autre approche de la mécanique ventilatoire est celle permise par la mesure du volume pulmonaire qui permet de calculer le *strain* (déformation) induit par la ventilation.

Physiologie

La capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) est le volume présent dans les poumons à la fin d'une expiration normale. La CRF étant par définition mesurée à la pression atmosphérique, on préfère le terme de VPFE chez les patients ventilés avec une PEP (fig. 74.1). Parmi les techniques de mesure disponibles, le scanner a été utilisé pour mesurer les volumes pulmonaires [11] et le recrutement alvéolaire [41, 42] ; les autres techniques proposées chez les patients en ventilation mécanique sont la dilution de l'hélium [43, 44] et le lavage de l'azote [45] (« *wash-out/wash-in* ») de l'oxygène [46, 47] ou de l'hexafluorure de soufre [48].

Techniques de mesure

Scanner thoracique

La mesure du volume pulmonaire avec le scanner thoracique est basée sur la mesure des densités (le tissu a une densité proche de celle de l'eau) [49]. Il pourrait être considéré comme la technique de référence en dissociant les zones aérées des zones tissulaires et liquidiennes. Initialement proposée sur une seule coupe juxtadiaphragmatique [50, 51], la mesure du recrutement alvéolaire induit par la PEP en quantifiant la diminution des zones non aérées a été améliorée par Malbouisson *et al.* [11] qui, en utilisant une acquisition scanographique hélicoïdale complète, ont mesuré le recrutement et les espaces aérés de PEP = 0 jusqu'à PEP = 15 cmH₂O sur la totalité du parenchyme pulmonaire. Plus récemment, le scanner a été utilisé pour définir des zones de « poumon potentiellement recrutables » [52] et même approcher le recrutement au cours de l'insufflation [14]. Mais le volume mesuré sur les coupes de scanner correspond au volume pulmonaire « aéré » qui n'est pas forcément superposable au volume disponible pour la ventilation, en présence de bulles notamment. L'utilisation du scanner dans cette indication reste limitée par les risques associés au transport de patients instables [53], l'exposition aux rayons et la disponibilité. De plus, le scanner ne permet que des mesures ponctuelles et le monitoring des interventions thérapeutiques est difficile en dehors de la recherche, le volume étant en général extrapolé de mesures faites manuellement par contournage sur quelques coupes [43].

Volume trappé

Le volume expiré à partir d'une ventilation en PEP lors d'une expiration prolongée jusqu'à la pression atmosphérique (sans PEP) correspond au volume pulmonaire présent dans le poumon au-dessus du volume de relaxation du système respiratoire (CRF) : il ne comprend donc pas la CRF. Sa mesure reflète le volume trappé dans les poumons, dû à l'application d'une PEP et permet de reconstruire les courbes PV lorsque l'on souhaite en superposer plusieurs sur un même graphe (mesure du recrutement alvéolaire). Mais cette mesure très simple à réaliser (volume télé-expiratoire lors d'une expiration prolongée à PEP = 0 cmH₂O) entraîne un dérecrutement.

Mesure du volume pulmonaire au lit du patient

Trois techniques sont disponibles (dilution de l'hélium, lavage de l'oxygène et lavage de l'azote) mais une seule, le lavage de l'azote, est disponible en pratique clinique et directement analysable au lit du patient.

Lavage de l'azote

Le volume pulmonaire est calculé grâce à une modification de la FiO_2 : la mesure de l'oxygène et du CO_2 permet de déduire la concentration d'azote en tenant compte de la diffusion des gaz dans l'alvéole [45]. La spirométrie couplée à l'analyse des gaz obtenue grâce à un pneumotachographe associé à une ligne de prélèvement de gaz au niveau de la pièce en Y permet une mesure de volume pulmonaire sur une vingtaine de cycles respiratoires. La mesure est la moyenne d'un point obtenu lors de l'augmentation de la FiO_2 (*wash-out*) et d'un autre point obtenu lors du retour à la FiO_2 de base (*wash-in*).

Sa comparaison aux techniques existantes (scanner et dilution de l'hélium) pour des patients ventilés sans SDRA (PEP et FiO_2 peu élevées) [54] et avec SDRA [9] a montré une bonne corrélation. Sous réserve d'une vérification de l'absence de fuite sur le circuit (notamment pour des PEP et Pplat élevées), d'une répétition des mesures (au moins 3) et d'une recherche des mesures aberrantes [55], la technique permet d'évaluer le recrutement induit par la PEP au lit du patient.

Déterminants du volume pulmonaire de fin d'expiration

La position, les pressions externes, notamment abdominale, et la ventilation artificielle sont, avec la pathologie pulmonaire et les antécédents éventuels (lobectomie, traumatisme, pathologie obstructive/restrictive), les déterminants principaux de la perte d'aération et donc des objectifs potentiels de traitement [36]. Au cours du SDRA, l'œdème et l'inflammation pulmonaire entraînent une augmentation de la densité qui prédomine dans les zones supérieures [56], bien que les zones collabées prédominent dans les lobes inférieurs résultant d'une « noyade » alvéolaire et des pressions externes (cœur, pression abdominale) [13, 36]. Chiumello *et al.* ont mesuré, par la méthode de l'hélium, la CRF (donc à PEP = 0) de patients ventilés pour différentes pathologies : patients à poumons sains et patients en SDRA légers, modérés et sévères. Les patients à poumon sain avaient une CRF proche de la théorique $83 \pm 37\%$ avec une compliance normale, alors que les patients avec ALI/SDRA avaient une CRF significativement plus basse (environ 50 % de la théorique) et une compliance diminuée.

On peut également se servir de la *CRF théorique* qui est une donnée calculée à partir de formules incluant âge, poids et taille à partir de l'observation de différentes catégories de populations. Les données concernant les patients allongés sont rares, mais elles confirment que la diminution de volume est majorée en ventilation artificielle, même sur poumon sain.

Application pratique

La disponibilité du VPFE au lit du patient offre la perspective d'adapter la ventilation au volume pulmonaire ventilable. Chez les patients avec un haut potentiel de recrutement, Caironi *et al.* proposent d'administrer des PEP plus élevées afin de limiter l'effet potentiellement délétère des ouvertures/fermetures alvéolaires répétées [14]. Selon ces auteurs, l'objectif principal d'une ventilation adaptée au volume ventilable serait de limiter l'instabilité alvéolaire, même si elle se fait au prix d'un *strain* supérieur [9, 14]. Néanmoins, chez des patients en ALI, un *strain* plus élevé (induit par l'insufflation du volume courant) s'accompagne d'une inflammation alvéolaire supérieure [57]. Si les résultats de ces deux études [14, 57] paraissent contradictoires, ils ne s'opposent pas car les deux principaux réglages de la ventilation (volume courant et PEP) entraînent une déformation des alvéoles. Le *strain* induit par les variations de PEP et le *strain* induit par l'insufflation du volume courant [57] peuvent être calculés, mais ne sont pas superposables. Plutôt que de tenter de définir l'effet délétère du volume ou de la pression, certains auteurs proposent de revisiter la mécanique ventilatoire en les unissant autour de la notion de stabilité alvéolaire [1, 58].

En pratique, il n'existe actuellement pas d'étude clinique permettant de recommander cette attitude ni comment précisément la mettre en place. La mesure du volume pulmonaire est un outil supplémentaire pour évaluer la mécanique ventilatoire, son intérêt potentiel repose sur sa simplicité et son utilisation au lit du patient. L'utilisation de variations par rapport à un volume théorique ou une mesure basale permet de l'utiliser en monitoring. Hors du champ de la recherche, la mesure du *strain* induit par la PEP et par l'insufflation du volume courant reste d'interprétation difficile et n'est pas utilisable au lit du patient. Certaines études récentes étudiant une ventilation à très bas volume courant sont en cours et reposent en partie sur cette idée de limitation de la déformation pulmonaire.

Utilisation de la pression œsophagienne

Récemment remise en lumière, l'utilisation de la pression œsophagienne au cours de la ventilation mécanique permet d'appréhender plus précisément la répartition des pressions intrathoraciques [59, 60].

Un ballonnet œsophagien est classiquement gonflé avec de l'air et connecté à un capteur de pression (certains ventilateurs de réanimation possèdent un port de pression auxiliaire qui devrait permettre l'utilisation plus large en pratique clinique). L'obtention de mesures fiables repose sur des vérifications techniques (positionnement, gonflage, etc.). L'œsophage étant intrathoracique, on considère que les pressions qui lui sont transmises s'apparentent à la pression pleurale, on estime ainsi la pression transpulmonaire (pression transpulmonaire = pression des voies aériennes – pression pleurale).

La mesure de la « *driving pressure* » (DP) qui correspond à la différence des pressions de fin d'inspiration et de fin d'expiration peut donc être divisée en deux composantes : la pression nécessaire pour gonfler le poumon (DPL) et la pression nécessaire pour la cage thoracique (DPCW).

Outre la possibilité de mesurer le stress subit par le poumon (*cf. supra*), cette technique permet de définir la part de pression liée à la paroi et la part liée au poumon. L'élastance du système respiratoire est la somme des élastances pulmonaire et de la paroi.

Pour schématiser cela, une application pratique a été proposée chez des patients en SDRA sévère pour qui une indication d'ECMO était discutée. Cette étude a consisté à augmenter, quand cela était possible, la PEP jusqu'à obtenir une Pplat « pulmonaire » à 25 cmH₂O. La mesure par sonde œsophagienne a permis notamment de démasquer des patients pour qui la Pplat du système respiratoire était « limite » aux alentours de 30 cmH₂O et pour qui une part importante de cette pression était due à l'élastance de la paroi thoracique. Parmi les patients chez qui la PEP a pu être augmentée, (majoritairement des patients obèses) la mise sous ECMO a pu être évitée [61].

La mesure de pression œsophagienne a été d'une aide précieuse pour la compréhension des asynchronies patient-ventilateur et pourrait également être intéressante au cours du SDRA [62]. L'étude EPVENT qui utilisait la pression œsophagienne pour régler la PEP (évitant les pressions transpulmonaires négatives) était positive mais a été arrêtée précocement et n'a pas encore été confirmée [63].

Conclusion

Les grandes variabilités des atteintes pulmonaires [64], de la réduction du volume « ventilable » et de la réponse aux augmentations de pression [52] conduisent naturellement à vouloir proposer des traitements ciblés. Aucune des tentatives (courbe PV, radiographie, oxygénation) n'a réussi à s'imposer pour guider les réglages de la ventilation mécanique. Bien que les courbes PV soient maintenant automatisées sur de nombreux ventilateurs de réanimation, leur interprétation reste difficile. Le point d'inflexion inférieur n'est pas strictement corrélé au recrutement [65], celui-ci intervenant tout au long de l'insufflation [20]. Les propositions d'utilisation du stress index [33] ou de la pression transpulmonaire [66] ont montré des résultats séduisants, mais sur de petits effectifs, et ne sont utilisables que par des équipes entraînées et disponibles. Le réglage de la PEP sur l'aspect radiologique diffus ou lobaire, bien que reposant sur un rationnel physiopathologique intéressant, n'a pas été testé à large échelle en clinique [67, 68]. De même, les études physiologiques sur scanner ont amélioré les connaissances physiopathologiques, mais n'ont pu se traduire par des utilisations cliniques à grande échelle [69].

Les données de la littérature sont concordantes pour recommander une ventilation protectrice. Cependant, l'hétérogénéité de l'atteinte pulmonaire est difficilement appréciable au lit du patient ; les courbes du ventilateur et les explorations dynamiques (VPFE, courbes PV statique et dynamique) pourraient apporter des renseignements supplémentaires, mais elles restent complexes à utiliser et il n'existe actuellement pas de recommandations les intégrant dans la pratique courante. Des études appliquant la physiologie à des cohortes plus larges sont nécessaires afin de déterminer si une stratégie de ventilation basée sur l'analyse de la mécanique ventilatoire améliorerait le pronostic. Une bonne connaissance de la mécanique ventilatoire permet d'assurer un monitoring pertinent et utile en pratique.

Références

- [1] Albaiceta G.M., Blanch L. Beyond volutrauma in ARDS : the critical role of lung tissue deformation. Crit Care. 2011;15:304.
- [2] Bernard G.R., Artigas A., Brigham K.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;149:818–824.

- [3] Ranieri V.M., Rubenfeld G.D., Thompson B.T., et al. Acute respiratory distress syndrome : the Berlin Definition. *JAMA*. 2012;307:2526–2533.
- [4] Ferguson N.D., Fan E., Camporota L., et al. The Berlin definition of ARDS : an expanded rationale, justification, and supplementary material. *Intensive Care Med*. 2012;38:1573–1582.
- [5] Phua J., Badia J.R., Adhikari N.K., et al. Has mortality from acute respiratory distress syndrome decreased over time?. A systematic review. *Am J Respir Crit Care Med*. 2009;179:220–227.
- [6] Amato M.B., Barbas C.S., Medeiros D.M., et al. Beneficial effects of the “open lung approach” with low distending pressures in acute respiratory distress syndrome. A prospective randomized study on mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995;152:1835–1846.
- [7] 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 Trail Group on Tidal Volume reduction in ARDS. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998;158:1831–1838.
- [8] Amato M., Brochard L., Stewart T., et al. Metaanalysis of tidal volume in ARDS. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003;168:612 author reply 612–613.
- [9] Dellamonica J., Lerolle N., Sargentini C., et al. PEEP-induced changes in lung volume in acute respiratory distress syndrome. Two methods to estimate alveolar recruitment. *Intensive Care Med*. 2011;37:1595–1604.
- [10] Bikker I.G., van Bommel J., Reis Miranda D., et al. End-expiratory lung volume during mechanical ventilation : a comparison with reference values and the effect of positive end-expiratory pressure in intensive care unit patients with different lung conditions. *Crit Care*. 2008;12:R145.
- [11] Malbouisson L.M., Muller J.C., Constantin J.M., et al. Computed tomography assessment of positive end-expiratory pressure-induced alveolar recruitment in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;163:1444–1450.
- [12] Gattinoni L., Pesenti A. The concept of “baby lung”. *Intensive Care Med*. 2005;31:776–784.
- [13] 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;178:346–355.
- [14] 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;181:578–586.
- [15] Terragni P.P., Rosboch G.L., Lisi A., et al. How respiratory system mechanics may help in minimising ventilator-induced lung injury in ARDS patients. *Eur Respir J. (Suppl 42)*:2003;15s–21s.
- [16] Servillo G., Svantesson C., Beydon L., et al. Pressure-volume curves in acute respiratory failure : automated low flow inflation versus occlusion. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997;155:1629–1636.
- [17] Dall’ava-Santucci J., Armaganidis A., Brunet F., et al. Causes of error of respiratory pressure-volume curves in paralyzed subjects. *J Appl Physiol* (1985). 1988;64:42–49.
- [18] Gattinoni L., Pesenti A., Avalli L., et al. Pressure-volume curve of total respiratory system in acute respiratory failure. Computed tomographic scan study. *Am Rev Respir Dis*. 1987;136:730–736.
- [19] Amato M.B., Barbas C.S., Medeiros D.M., et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 1998;338:347–354.

- [20] Jonson B., Richard J.C., Straus C., et al. Pressure-volume curves and compliance in acute lung injury : evidence of recruitment above the lower inflection point. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999;159:1172–1178.
- [21] Maggiore S.M., Jonson B., Richard J.C., et al. 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;164:795–801.
- [22] Crotti S., Mascheroni D., Caironi P., et al. Recruitment and derecruitment during acute respiratory failure : a clinical study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001;164:131–140.
- [23] Mehta S., Stewart T.E., MacDonald R., et al. Temporal change, reproducibility, and interobserver variability in pressure-volume curves in adults with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med.* 2003;31:2118–2125.
- [24] Mols G., Priebe H.J., Guttman J. Alveolar recruitment in acute lung injury. *Br J Anaesth.* 2006;96:156–166.
- [25] Albaiceta G.M., Taboada F., Parra D., et al. Tomographic study of the inflection points of the pressure-volume curve in acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med.* 2004;170:1066–1072.
- [26] Albaiceta G.M., Luyando L.H., Parra D., et al. Inspiratory vs. expiratory pressure-volume curves to set end-expiratory pressure in acute lung injury. *Intensive Care Med.* 2005;31:1370–1378.
- [27] Demory D., Arnal J.M., Wysocki M., et al. Recruitability of the lung estimated by the pressure volume curve hysteresis in ARDS patients. *Intensive Care Med.* 2008;34:2019–2025.
- [28] Harris R.S., Hess D.R., Venegas J.G. An objective analysis of the pressure-volume curve in the acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000;161:432–439.
- [29] Henderson W.R., Sheel A.W. Pulmonary mechanics during mechanical ventilation. *Respir Physiol Neurobiol.* 2012;180:162–172.
- [30] Ranieri V.M., Giuliani R., Fiore T., et al. Volume-pressure curve of the respiratory system predicts effects of PEEP in ARDS : "occlusion" versus "constant flow" technique. *Am J Respir Crit Care Med.* 1994;149:19–27.
- [31] Ranieri V.M., Zhang H., Mascia L., et al. Pressure-time curve predicts minimally injurious ventilatory strategy in an isolated rat lung model. *Anesthesiology.* 2000;93:1320–1328.
- [32] Grasso S., Terragni P., Mascia L., et al. Airway pressure-time curve profile (stress index) detects tidal recruitment/hyperinflation in experimental acute lung injury. *Crit Care Med.* 2004;32:1018–1027.
- [33] Grasso S., Stripoli T., De Michele M., et al. ARDSnet ventilatory protocol and alveolar hyperinflation : role of positive end-expiratory pressure. *Am J Respir Crit Care Med.* 2007;176:761–767.
- [34] Carvalho A.R., Pacheco S.A., de Souza Rocha P.V., et al. Detection of tidal recruitment/overdistension in lung-healthy mechanically ventilated patients under general anesthesia. *Anesth Analg.* 2013;116:677–684.
- [35] Carvalho A.R., Spieth P.M., Pelosi P., et al. Ability of dynamic airway pressure curve profile and elastance for positive end-expiratory pressure titration. *Intensive Care Med.* 2008;34:2291–2299.
- [36] Rouby J.J., Constantin J.M., Roberto De A.G.C., et al. Mechanical ventilation in patients with acute respiratory distress syndrome. *Anesthesiology.* 2004;101:228–234.
- [37] Formenti P., Graf J., Santos A., et al. Non-pulmonary factors strongly influence the stress index. *Intensive Care Med.* 2011;37:594–600.
- [38] Brochard L. Should we worry about chest wall influence on airway pressures during mechanical ventilation?. *Crit Care Med.* 2008;36:3100–3101.

- [39] Bersten A.D. Measurement of overinflation by multiple linear regression analysis in patients with acute lung injury. *Eur Respir J*. 1998;12:526–532.
- [40] Ball L., Sutherasan Y., Pelosi P. Monitoring respiration : what the clinician needs to know. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2013;27:209–223.
- [41] Gattinoni L., Pesenti A., Bombino M., et al. Relationships between lung computed tomographic density, gas exchange, and PEEP in acute respiratory failure. *Anesthesiology*. 1988;69:824–832.
- [42] Rothen H.U., Sporre B., Engberg G., et al. Re-expansion of atelectasis during general anaesthesia : a computed tomography study. *Br J Anaesth*. 1993;71:788–795.
- [43] Patroniti N., Bellani G., Manfio A., et al. Lung volume in mechanically ventilated patients : measurement by simplified helium dilution compared to quantitative CT scan. *Intensive Care Med*. 2004;30:282–289.
- [44] Weaver L.J., Pierson D.J., Kellie R., et al. A practical procedure for measuring functional residual capacity during mechanical ventilation with or without PEEP. *Crit Care Med*. 1981;9:873–877.
- [45] Olegard C., Sondergaard S., Houltz E., et al. Estimation of functional residual capacity at the bedside using standard monitoring equipment : a modified nitrogen washout/washin technique requiring a small change of the inspired oxygen fraction. *Anesth Analg*. 2005;101:206–212.
- [46] Heinze H., Schaaf B., Grefer J., et al. The accuracy of the oxygen washout technique for functional residual capacity assessment during spontaneous breathing. *Anesth Analg*. 2007;104:598–604.
- [47] Patroniti N., Saini M., Zanella A., et al. Measurement of end-expiratory lung volume by oxygen washin-washout in controlled and assisted mechanically ventilated patients. *Intensive Care Med*. 2008;34:2235–2240.
- [48] East T.D., Wortelboer P.J., van Ark E., et al. Automated sulfur hexafluoride washout functional residual capacity measurement system for any mode of mechanical ventilation as well as spontaneous respiration. *Crit Care Med*. 1990;18:84–91.
- [49] Mull R.T. Mass estimates by computed tomography : physical density from CT numbers. *AJR Am J Roentgenol*. 1984;143:1101–1104.
- [50] Gattinoni L., D'Andrea L., Pelosi P., et al. Regional effects and mechanism of positive endexpiratory pressure in early adult respiratory distress syndrome. *JAMA*. 1993;269:2122–2127.
- [51] Gattinoni L., Pelosi P., Crotti S., et al. Effects of positive end-expiratory pressure on regional distribution of tidal volume and recruitment in adult respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995;151:1807–1814.
- [52] Gattinoni L., Caironi P., Cressoni M., et al. Lung recruitment in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2006;354:1775–1786.
- [53] Schwebel C., Clec'h C., Magne S., et al. Safety of intrahospital transport in ventilated critically ill patients. a multicenter cohort study*. *Crit Care Med*. 2013;41:1919–1928.
- [54] Chiumello D., Cressoni M., Chierichetti M., et al. Nitrogen washout/washin, helium dilution and computed tomography in the assessment of end expiratory lung volume. *Crit Care*. 2008;12:R150.
- [55] Dellamonica J., Lerolle N., Sargentini C., et al. Accuracy and precision of end-expiratory lungvolume measurements by automated nitrogen washout/washin technique in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care*. 2011;15:R294.
- [56] Rouby J.J., Puybasset L., Cluzel P., et al. Regional distribution of gas and tissue in acute respiratory distress syndrome. II. Physiological correlations and definition of an ARDS Severity Score. CT Scan ARDS Study Group. *Intensive Care Med*. 2000;26:1046–1056.
- [57] Gonzalez-Lopez A., Garcia-Prieto E., Batalla-Solis E., et al. Lung strain and biological response in mechanically ventilated patients. *Intensive Care Med*. 2012;38:240–247.

- [58] Halter J.M., Steinberg J.M., Gatto L.A., et al. Effect of positive end-expiratory pressure and tidal volume on lung injury induced by alveolar instability. *Crit Care*. 2007;11:R20.
- [59] Akoumianaki E., Maggiore S.M., Valenza F., Bellani G., Jubran A., Loring S.H., et al. PLUG Working Group (Acute Respiratory Failure Section of the European Society of Intensive Care Medicine). The application of esophageal pressure measurement in patients with respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med*. 2014;189:520–531.
- [60] Mauri T., Yoshida T., Bellani G., Goligher E.C., Carteaux G., Rittayamai N., et al. PLeUral pressure working Group (PLUG— Acute Respiratory Failure section of the European Society of Intensive Care Medicine). *Intensive Care Med*. 2016;42:1360–1373.
- [61] Grasso S., Terragni P., Birocco A., Urbino R., Del Sorbo L., Filippini C., et al. ECMO criteria for influenza A (H1N1)-associated ARDS : role of transpulmonary pressure. *Intensive Care Med*. 2012;38:395–403.
- [62] Talmor D., Sarge T., Malhotra A., O'Donnell C.R., Ritz R., Lisbon A., et al. Mechanical ventilation guided by esophageal pressure in acute lung injury. *N Engl J Med*. 2008;359:2095–2104 The Esophageal Pressure-Guided.
- [63] Fish E., Novack V., Banner-Goodspeed V.M., Sarge T., Loring S., Talmor D. Ventilation 2 (EPVent2) trial protocol : a multicentre, randomised clinical trial of mechanical ventilation guided by transpulmonary pressure. *BMJ Open*. 2014;4:e006356.
- [64] Puybasset L., Gusman P., Muller J.C., et al. Regional distribution of gas and tissue in acute respiratory distress syndrome. III. Consequences for the effects of positive end-expiratory pressure. CT Scan ARDS Study Group. *Adult Respiratory Distress Syndrome. Intensive Care Med*. 2000;26:1215–1227.
- [65] Mergoni M., Volpi A., Bricchi C., et al. Lower inflection point and recruitment with PEEP in ventilated patients with acute respiratory failure. *J Appl Physiol* (1985). 2001;91:441–450.
- [66] Talmor D., Sarge T., Malhotra A., et al. Mechanical ventilation guided by esophageal pressure in acute lung injury. *N Engl J Med*. 2008;359:2095–2104.
- [67] Rouby J.J., Lu Q., Goldstein I. Selecting the right level of positive end-expiratory pressure in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;165:1182–1186.
- [68] Rouby J.J., Lu Q., Vieira S. Pressure/volume curves and lung computed tomography in acute respiratory distress syndrome. *Eur Respir J. (Suppl 42)*:2003;27s–36s.
- [69] Gattinoni L., Caironi P., Valenza F., et al. The role of CT-scan studies for the diagnosis and therapy of acute respiratory distress syndrome. *Clin Chest Med*. 2006;27:559–570 abstract vii.