

Ventilation artificielle et protection pulmonaire

Jean-Pierre Revelly, Lise Piquilloud, Philippe Jolliet

CHUV, Lausanne

Quintessence

- Une ventilation artificielle avec un volume courant excessif génère dans le poumon une tension et une contrainte élevées, susceptibles d'engendrer des lésions.
- La situation de l'SDRA, dans laquelle le volume pulmonaire disponible est fortement réduit (*baby lung*), a permis de bien comprendre ces mécanismes lésionnels.
- Ceci a permis d'établir des stratégies ventilatoires protectrices efficaces.
- Cette problématique est également pertinente pour des poumons non lésés au préalable, situation dans laquelle une ventilation protectrice devrait aussi s'appliquer.

La ventilation artificielle est la technique la plus utilisée en médecine intensive. En Suisse, en 2012, 38% des journées de médecine intensive étaient dévolues à cette technique appliquée à plus de 30 000 patients. Environ 5500 patients ont bénéficié d'une ventilation mécanique prolongée de 4 jours ou plus, ce qui correspond grosso modo à 70 patients par année et par 100 000 habitants [1]. Ces données concordent avec celles de différents pays européens.


Les études épidémiologiques indiquent qu'environ 20% des patients nécessitant une ventilation mécanique dans les soins intensifs souffrent d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) [2]. De plus, les épidémies de type coronavirus ou influenza sont associées à des pics d'incidence d'épisodes d'insuffisance respiratoire extrêmement sévères nécessitant des techniques de ventilation sophistiquées, voire même l'engagement de techniques d'assistance respiratoire extracorporelle.

On considère que la mortalité du SDRA est d'environ 40%, avec une diminution notable depuis deux décennies [3]. Ce progrès s'explique principalement par une meilleure compréhension des effets positifs, mais aussi négatifs de la ventilation artificielle, qui a permis de mieux protéger les patients atteints d'insuffisance respiratoire aiguë.

gazeux [4]. La définition la plus récente précise que les symptômes doivent apparaître dans les 7 jours qui suivent un événement clinique prédisposant, que les opacités radiologiques pulmonaires ne doivent pas s'expliquer par un épanchement, une atelectasie ou des nodules et qu'une dysfonction cardiaque gauche ou une surcharge volémique doivent être exclus par des moyens appropriés [5]. Finalement l'altération de l'oxygénation s'observe avec un minimum de 5 mbar de pression expiratoire en fin d'expiration (PEP). La sévérité des altérations de l'oxygénation, stratifie le SDRA en «minime» si le rapport d'oxygénation est compris entre 200 et 300 mm Hg/%, «modéré» s'il se situe entre 100 et 200, et «sévère» s'il est inférieur à 100. La justification clinique est que cette altération de l'oxygénation est corrélée au pronostic vital [5].

Le concept du *baby lung*

Le concept le plus utile pour appréhender les lésions induites par le ventilateur est celui du *baby lung* [6]. Son inventeur Luciano Gattinoni a mis en évidence que les lésions pulmonaires présentent un gradient antéro-postérieur, les densités prédominant dans les parties déclives du poumon. L'analyse quantitative des volumes pulmonaires non aérés, partiellement aérés, et entièrement aérés (souvent en hyperinflation) a montré que le volume de poumon effectivement ventilé chez un patient adulte souffrant de SDRA est l'équivalent de celui d'un enfant de 5 à 6 ans, d'où le concept de *baby lung* [6].

Le squelette fibro-élastique est la structure qui se déforme selon les forces appliquées par les muscles respiratoires ou le ventilateur. Il est constitué d'élastine extensible ainsi que de collagène inextensible, qui se déplie en inspiration et se replie en expiration. Ces fibres inextensibles définissent le volume maximal que chaque unité fonctionnelle peut atteindre. Lorsque le ventilateur applique une force, les fibres du squelette pulmonaire développent une tension interne égale à la pression appliquée aux poumons: c'est la pression transpulmonaire (fig. 1 ). La tension appliquée aux fibres est appelée stress. Dans une structure élastique, le stress est associé à l'élongation de la fibre à partir de sa position de repos. Le rapport entre l'élongation et la longueur de repos est appelé contrainte (strain). Si la contrainte excède la capacité des fibres de collagène à se déplier, une rupture survient et le poumon subit un barotraumatisme. Quand la contrainte n'atteint pas le niveau de la rupture physique, mais est suffisante pour perturber l'ancrage des macrophages, des cellules épithéliales et endothéliales



Lise Piquilloud



Philippe Jolliet

Les auteurs ne déclarent aucun soutien financier ni d'autre conflit d'intérêt en relation avec cet article.

Le syndrome de détresse respiratoire aiguë

Dans l'ère moderne, le SDRA a été décrit en 1967 comme une insuffisance respiratoire d'apparition aiguë avec apparition d'infiltrats pulmonaires bilatéraux d'origine inflammatoire associés à une altération des échanges

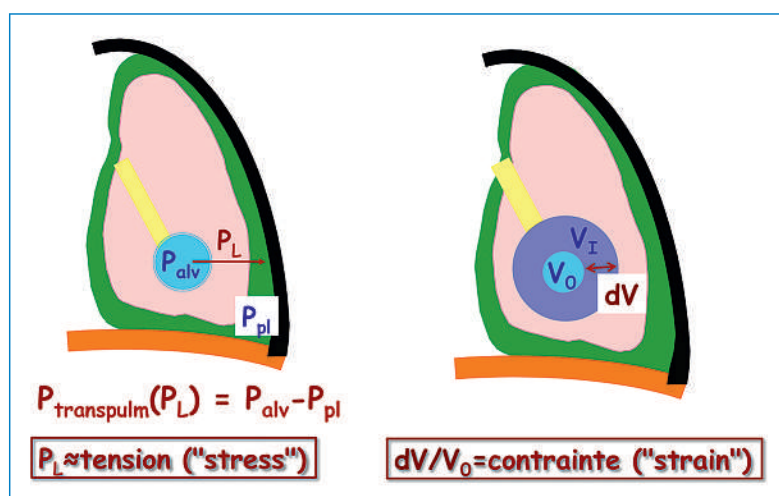


Figure 1

Représentation schématique des concepts de pression transpulmonaire (P_L), tension et contrainte (dV/V_0). La P_L représente la tension exercée sur les parois alvéolaires («stress») et correspond à la différence entre la pression régnant dans l'alvéole (P_{alv}) et la pression pleurale (P_{pl}). La contrainte («strain») résulte de la différence (dV) entre le volume de repos (V_0) et le volume de fin d'inspiration de l'alvéole (V_I).

au squelette pulmonaire, des cytokines sont produites et une inflammation pulmonaire est activée.

Ainsi, les lésions pulmonaires induites par le ventilateur peuvent être considérées comme l'application sur le *baby lung* (la région la plus vulnérable du poumon) d'une contrainte et d'une déformation excessive.

Implications cliniques

Au cours des 15 dernières années, de nombreuses études contrôlées ont permis de tester le concept de ventilation protectrice et de préciser la prise en charge ventilatoire des patients souffrant de SDRA [3]. Les objectifs de la ventilation artificielle dans cette situation consistent d'une part à minimiser le risque de lésions pulmonaires induites par le ventilateur, d'optimiser le recrutement alvéolaire, ainsi que d'assurer des échanges gazeux suffisants pour la survie du patient, sans chercher à les normaliser.

Il est recommandé d'utiliser un ventilateur de réanimation, avec valve à solénoïde (en raison de l'impédance interne du dispositif), permettant la compensation automatique des volumes de compression des gaz du circuit. Il faut disposer d'une bonne visualisation des courbes de pression et de débit, d'un monitoring de la pression de plateau ainsi que d'une évaluation de la PEP intrinsèque (tab. 1 [↔](#)).

Dans les situations de SDRA sévère, le mode généralement adopté est la ventilation contrôlée en volume avec pause respiratoire de 0,2 à 0,3 secondes pour mesurer la pression de plateau. Le volume courant démontré protecteur est de 6 ml/kg de poids prédit par la taille du patient [7]. La fréquence respiratoire est ensuite réglée entre 20 et 35 cycles par minute pour obtenir une $PaCO_2$ telle que le pH soit compris entre 7,30 et 7,45. Dans le contexte d'un SDRA, une acidose respiratoire est préférable à un réglage du ventilateur permettant une amélioration du pH et de la $PaCO_2$ [7].

Le réglage de la pression expiratoire en fin d'expiration (PEP) est nettement plus complexe. Le but de cette PEP est de maintenir la ventilation de zones pulmonaires instables. De telles zones s'ouvrent au cours de l'inspiration et peuvent se refermer pendant l'expiration. Si l'on parvient à maintenir plus d'alvéoles ouvertes, la capacité résiduelle fonctionnelle augmente (augmentation de la taille du *baby lung*), ce qui diminue la déformation (relative) du poumon à volume courant égal. Par contre, s'il n'y a pas de recrutement alvéolaire durant l'inspiration, l'application du même volume courant sur le *baby lung* augmente la déformation, et ainsi la contrainte du poumon ventilé [6]. Une métaanalyse récente suggère que pour les patients souffrant de forme sévère de SDRA, une stratégie de PEP élevée confère un bénéfice de survie hospitalière [8]. Une stratégie de plus en plus utilisée pour les formes sévères d'SDRA consiste une fois le réglage du volume courant et de la fréquence effectuée, à appliquer la valeur de PEP qui permet d'obtenir un plateau de 28 mbar, offrant ainsi le meilleur recrutement alvéolaire possible pendant les premiers jours du SDRA. En cas d'acidose respiratoire, une réduction de la PEP jusqu'à 5 à 8 mbar peut permettre une augmentation par paliers du volume courant jusqu'à 8 ml/kg en veillant à ne pas dépasser une pression plateau de 30 mbar (tab. 1) [7].

Le décubitus ventral est une autre intervention permettant le recrutement alvéolaire. Une étude contrôlée récente montre que pour des patients avec un SDRA sévère, l'application d'au moins une session de 16 h en décubitus ventral a été associée à une amélioration significative de la survie [9].

L'inhalation de vasodilatateurs pulmonaires, en particulier l'oxyde nitrique (NO) et la prostacycline, permettent souvent d'obtenir une amélioration de l'oxygénation, mais les différentes études cliniques ainsi que les méta-analyses suggèrent qu'il s'agit d'un effet transitoire sans bénéfice de survie. Il s'agit donc d'un traitement qui n'est pas recommandé.

Ventilation protectrice hors du contexte d'SDRA

Le volume courant d'un sujet normal en respiration spontanée est de l'ordre de 7 ml/kg de poids prédit [11]. Or, en ventilation mécanique aux soins intensifs ou en période péropératoire, il n'est pas rare de recourir à un volume courant de l'ordre de 10–12 ml/kg de poids prédit, afin de minimiser la tendance aux atéléctases. Toutefois, devant le constat que les forces de tension et de contrainte appliquées aux alvéoles, proportionnelles au volume courant insufflé [12], sont sans doute les principales causes d'aggravation des lésions lors d'SDRA, il est légitime de s'interroger sur le rôle délétère possible de ces mêmes forces en l'absence d'SDRA. Ainsi, une étude rétrospective sur une base de données de plus de 3200 patients sans SDRA a montré qu'un volume courant >700 ml représentait un facteur de risque indépendant de survenue d'SDRA [13]. Chez des patients atteints d'une lésion neurologique sévère mais initialement sans lésion pulmonaire, intubés et ventilés, un SDRA se dé-

Tableau 1

Réglage du ventilateur pour un patient souffrant d'SDRA.

Ventilateur de réanimation avec valves à solénoïdes

- Compensation du volume de compression du circuit
- Affichage des courbes de pression et débit
- Monitoring de la pression plateau
- Possibilité d'évaluer l'auto-PEP
- Réglage du volume courant (6 ml/kg)
- Homme: $V_t = 6 \times \{50 + [0,9 \times (\text{taille_cm} - 152)]\}$
- Femme: $V_t = 6 \times \{45 + [0,9 \times (\text{taille_cm} - 152)]\}$
- Réglage de la fréquence entre 20 et 35 /minute pour PCO_2 telle que pH 7,30–7,45 et niveau d'auto-PEP minime
- Réglage de la PEP pour pression de plateau de 28 mbar

Persistance d'une acidose respiratoire (pH <7,3)

– Diminuer la PEP et augmenter le V_t par paliers jusqu'à 8 ml/kg

Persistance d'une pression de plateau excessive (<32 mbar)

– Diminuer la PEP et réduire le V_t par paliers jusqu'à 4 ml/kg

veloppait dans 10% des cas lorsque le volume courant était <9 ml/kg de poids prédit, 20% avec un volume courant de 9–11 ml/kg et près de 40% avec un volume courant de >11 ml/kg [14]. En analyse multivariée, le volume courant était identifié comme un facteur indépendant majeur de risque de survenue d'un SDRA. Les mêmes auteurs ont comparé l'impact d'un volume courant de 6–8 ml/kg et de 10–12 ml/kg sur l'éligibilité de transplantation des poumons de donneurs d'organes potentiels [15]. Le taux de poumons jugés de qualité adéquate pour être prélevés était de 54% dans le premier groupe, contre 27% dans le second. Toutefois, aucune différence n'a été documentée au plan de la survie des receveurs entre les deux groupes. A noter que les taux plasmatiques de certaines cytokines pro-inflammatoires étaient plus élevés dans le groupe ventilé avec un volume courant de 12 ml/kg, élément qui contribue à renforcer l'hypothèse d'un effet délétère des forces de tension et de contraintes au niveau alvéolaire [15].

S'agissant de la ventilation périopératoire, plusieurs études viennent renforcer le message ci-dessus. Ainsi, chez des patients subissant une œsophagectomie, Michel et coll. ont comparé un volume courant de 5 ml/kg et de 9 ml/kg durant la ventilation uni-pulmonaire [16]. Chez les patients du premier groupe, les taux plasmatiques de cytokines pro-inflammatoires durant l'intervention ainsi qu'en phase postopératoire étaient inférieurs à ceux du deuxième groupe, tandis que l'oxygénation était meilleure et la durée de ventilation mécanique plus courte. De même, Yang et coll. ont comparé deux volumes courants, de 6 ml/kg et de 10 ml/kg durant la période de ventilation uni-pulmonaire chez des patients subissant une lobectomie [17]. Les auteurs ont observé un taux nettement plus faible de complications pulmonaires postopératoires (infiltrats radiologiques, atélectasie, hypoxémie) chez les patients recevant le volume courant

réduit. Récemment, une étude pratiquée chez des patients subissant une chirurgie abdominale lourde a démontré que le recours à un volume courant de 6 ml/kg durant l'intervention conduisait à un taux plus faible de complications pulmonaires et extra-pulmonaires en période postopératoire, ainsi qu'une durée de séjour hospitalier plus courte qu'avec un volume courant de 12 ml/kg [18]. Finalement, le principe d'une ventilation protectrice reposant sur une réduction du volume courant chez des patients intubés, sous ventilation mécanique et non atteints d'un SDRA a récemment fait l'objet d'une méta-analyse [19]. Celle-ci a porté sur près de 3000 patients inclus dans une vingtaine d'études comparant deux volumes courants, soit 6 ml/kg et 10–12 ml/kg. Les résultats confirment que la stratégie protectrice amène une diminution du taux de lésions pulmonaires susceptibles d'évoluer vers un SDRA, d'infections pulmonaires, d'atélectasies et conduit à une diminution de la mortalité.

Perspectives

Nous disposons aujourd'hui d'arguments tant expérimentaux que cliniques pour affirmer que la ventilation mécanique reposant sur un volume courant de 10–12 ml/kg de poids prédit peut générer des forces de tension et de contrainte élevées, susceptibles d'engendrer des lésions alvéolaires. La situation de l'SDRA, dans laquelle le volume pulmonaire disponible à accueillir le volume courant est fortement réduit (*baby lung*) a permis de bien comprendre la physiopathologie et la biologie de ces mécanismes lésionnels. Ceci a conduit à des recommandations, bien établies à l'heure actuelle, d'utiliser une stratégie ventilatoire dite protectrice, associant un volume courant réduit et un niveau de PEP suffisant pour maintenir le plus possible d'alvéoles ouvertes. Par ailleurs, plusieurs études, tant animales que cliniques, démontrent que des mécanismes lésionnels semblables peuvent survenir également sur des poumons non lésés au préalable, aux soins intensifs et même durant la phase périopératoire.

Il semble donc bien établi que l'on devrait dans la plupart des cas recourir à une telle stratégie protectrice, exception faite des situations où le contrôle de la capnie est cruciale (par ex. patients neuro-lésés).

Correspondance:

Prof. Philippe Jolliet
CHUV
Rue du Bugnon 46
CH-1005 Lausanne
[Philippe.Jolliet\[at\]chuv.ch](mailto:Philippe.Jolliet[at]chuv.ch)

Références

La liste complète des références se trouve sous www.medicalforum.ch.