Booklet sur la ventilation protectrice

Frank Ralfs

Dräger. La technologie pour la vie.

Remarques importantes

Les connaissances médicales évoluent constamment grâce aux progrès de la recherche médicale. Les auteurs de cette publication ont veillé spécialement à ce que les informations fournies, en particulier sur les applications et leurs effets, soient actuelles au moment de la publication. Ceci ne soustrait pas toutefois les lecteurs à l'obligation de prendre des décisions médicales sur la base de leur jugement personnel. Les auteurs ou l'éditeur ne se portent pas responsable des dommages matériels ou hypothétiques causés par l'utilisation ou la non-utilisation des informations fournies dans ce document.

La mention de noms ou de marques brevetés dans la présente publication ne signifie pas, même en l'absence d'une déclaration spécifique, que ces noms ne sont pas soumis aux réglementations et lois sur la protection des marques en vigueur.

Dräger Medical GmbH se réserve tous les droits, en particulier ceux de reproduction et de distribution. Il est interdit de reproduire ou d'enregistrer toute ou partie de cette publication sous quelque forme que ce soit et par quelque moyen mécanique, électronique ou photographique que ce soit sans l'autorisation préalable de Dräger Medical GmbH.

La ventilation protectrice

Frank Ralfs

Éditeur
Dräger Medical GmbH
Moislinger Allee 53–55
D-23542 Lübeck
www.draeger.com

TABLE DES MATIÈRES

Avant-propos	06
Introduction	08
Effets négatifs de la ventilation mécanique	09
Le concept de la ventilation protectrice	12
Optimisation du volume courant et de la PEP	22
Conclusions sur la ventilation protectrice	33
Outils pour la ventilation pulmonaire protectrice	34
Conclusion et perspectives	46
Bibliographie	48

1. Avant-propos

D-344-2010

Lluis Blanch MD
Critical Care Center, Hospital de Sabadell. Insitut Universitari Parc Tauli. Universitat Autònoma de Barcelona. Spain CIBER de Enfermedades Respiratorias. Instituto de Salud Carlos III. Spain. Email: lblanch@tauli.cat

La ventilation mécanique contribue à sauver la vie des patients souffrant du syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA) bien qu'elle soit un des facteurs propices au déclenchement ou à l'aggravation de dommages pulmonaires existants si des pressions intra-thoraciques ou des volumes courants élevés (Vt) sont utilisés. Aux premiers stades du SDRA, les zones collapsées peuvent être stabilisées en appliquant une pression positive de fin d'expiration (PEP) de niveaux suffisants. Néanmoins, bien que la PEP soit utilisée depuis plus de 40 ans, les niveaux appropriés de pression positive en fin d'expiration font toujours l'objet de débats. Une limitation du volume courant (Vt) et de la pression plateau contribuent à réduire la mortalité des patients souffrant du SDRA. Les essais réalisés sur une variation du volume courant appliquée à un patient souffrant du SDRA ont montré, en termes de survie générale, qu'en appliquant un volume courant Vt de 6 ml/kg, et non un Vt de 12 ml/kg, avec un niveau similaire de PEP, on obtient un volume pulmonaire similaire en fin d'expiration. Sur les patients souffrant d'un dommage pulmonaire aigu (ALI)/ SDRA, la déformation pulmonaire apparaissant au-dessus d'un volume pulmonaire reste similaire et la propension à l'apparition de blessures est nettement inférieure pendant la ventilation effectuée avec un volume courant Vt inférieur.

Les cycles d'ouverture-fermeture au niveau des zones pulmonaires instables peuvent causer une contrainte de cisaillement sur l'épithélium des parois alvéolaires et aggraver les lésions pulmonaires. Un certain nombre de modèles expérimentaux du SDRA a montré que la ventilation réalisée avec une PEP élevée atténue les lésions pulmonaires en réduisant le nombre d'atélectasies et d'œdèmes alvéolaires en fin d'expiration. Par ailleurs, la courte application de pressions inspiratoires (pour ouvrir les zones pulmonaires) et expiratoires (pour garder les zones pulmonaires ouvertes) inhabituellement élevées sur les voies aériennes s'est avérée positive, car elle permet d'améliorer l'oxygénation et le fonctionnement mécanique des poumons, de rétablir un volume pulmonaire pratiquement normal en fin d'expiration et d'atténuer les lésions histologiques sur plusieurs modèles animaux présentant des blessures pulmonaires. Néanmoins, après un premier

enthousiasme, un certain nombre de questions sur le recrutement optimal des poumons ou les manoeuvres de ventilation mécanique non conventionnelles demeurent sans réponse. Plusieurs méthodes de recrutement alvéolaire sur un patient alité ont été proposées mais l'utilisation, la fréquence et la durée optimales n'ont pas encore été définies et il n'existe pas encore de résultats concluants sur les bilans cliniques.

Les nouveaux modes de ventilation mécanique ont été définis en vue d'améliorer la qualité du synchronisme patient-ventilateur avec quelques interventions cliniques, et donc de réduire la charge de travail humaine. Outre la ventilation classique assistée avec volume contrôlé, la ventilation assistée avec pression contrôlée et les modes avec aide inspiratoire, les ventilateurs modernes fournissent un grand nombre d'alternatives à la ventilation totale, partielle ou variable « inspiration après inspiration » ou « intra-respiratoire ». Certaines méthodes posent quelques problèmes au personnel médical ou au personnel soignant car il est difficile de prévoir les réactions du patient. Par ailleurs, aucun essai aléatoire supervisé n'a montré clairement qu'un mode de ventilation conventionnel permet d'obtenir de meilleurs résultats qu'un autre mode de ventilation, à l'exception de l'aide inspiratoire comparée à la ventilation contrôlée intermittente synchronisée, destinée à sevrer les patients après la ventilation mécanique.

Au chevet du patient, il est absolument nécessaire de comprendre la pathophysiologie de l'ALI et de surveiller la respiration contrôlée par les centres complexes du cerveau du patient, afin de répondre aux besoins de ce dernier. Quel que soit le mode de ventilation utilisé, le ventilateur doit être configuré sur la base des principes mentionnés ci-après et surveillé en continu. Autrement dit, le personnel médical ne devrait pas forcer les patients à être ventilés en fonction du cerveau de l'individu qui commande la machine. C'est un principe clé pour les professionnels chargés de la ventilation mécanique des patients.

En résumé, ce booklet délivre un aperçu des principaux problèmes rencontrés lors des soins aux patients souffrant d'un ALI et devant être ventilés mécaniquement, ainsi que des solutions pratiques et des alternatives. J'aimerais ici féliciter l'auteur, ainsi que la société pour avoir pris cette initiative. Les descriptions claires et concises fournies dans ce domaine complexe aideront le personnel médical concerné par les soins respiratoires et la technologie qui s'y rapporte. Ce booklet devrait être considéré comme un manuel de référence essentiel à la mécanique pulmonaire en soins intensifs.

2. Introduction

La respiration contribue au status quo physiologique appelé homéostasie, qui est la condition essentielle à la vie et au fonctionnement de chaque cellule du corps humain. Les patients qui, pour diverses raisons, ne peuvent réaliser eux-mêmes leurs échanges gazeux, ont besoin d'une ventilation artificielle à pression positive.

La ventilation à pression négative était fréquemment utilisée avec les poumons de cuivre pendant les épidémies de polio dans les années cinquante. Les applications cliniques, et donc la mortalité, ont délivré de bien meilleurs résultats avec la ventilation à pression positive. C'est pourquoi, elle est utilisée aujourd'hui, sans alternative, pour le traitement des patients souffrant d'une défaillance respiratoire. De nos jours, la ventilation à pression négative est rarement utilisée, sauf pour le traitement auxiliaire marginal de certains patients [1]. L'oxygénation extracorporelle par oxygénateur à membrane (ECMO) est une option supplémentaire pour remplacer la ventilation à pression positive dans les cas où cette ventilation conventionnelle ou à haute fréquence ne donnerait pas les résultats escomptés. Néanmoins, cette méthode est invasive et a des effets secondaires comme le saignement, l'infection et une lésion supplémentaire de l'organe [2].

La ventilation à pression positive a également des effets secondaires. Bien que d'une importance vitale, elle semble paradoxalement contribuer à la mortalité élevée des patients souffrant du syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA) et d'un dommage pulmonaire aigu (ALI) [3, 4]. C'est particulièrement le cas lorsque les modes de traitement utilisés ne prennent pas en compte les effets secondaires de la ventilation mécanique. La question demeure : qu'est-ce qui est le plus important ?

L'objectif de ce booklet est de présenter diverses approches pour une ventilation mécanique plus protectrice. Elle décrit les outils éventuellement capables de simplifier son application, et d'augmenter sécurité et efficacité. Il n'a pas pour objectif de préconiser une méthode particulière auprès du personnel soignant.

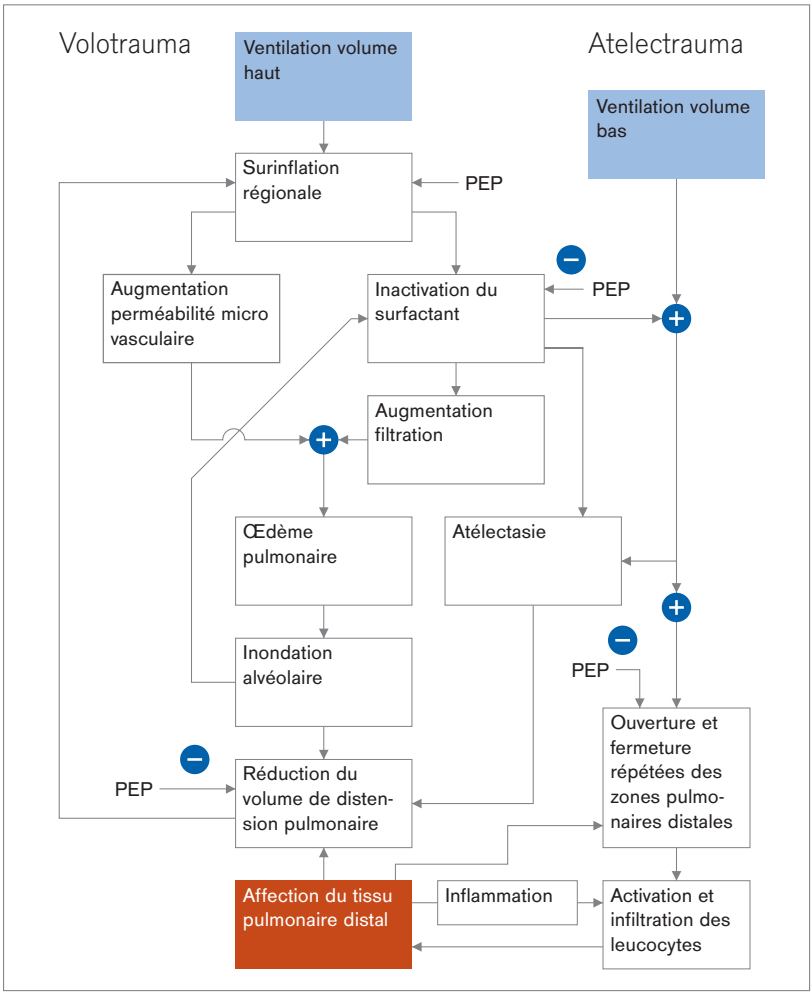
3. Effets négatifs de la ventilation mécanique

Au cours des dernières décennies, les effets secondaires potentiels de la ventilation mécanique ont pris de plus en plus d'importance. La mise au repos des mécanismes de défense naturelle des voies aériennes supérieures des patients intubés et la suppression des réflexes de toux peuvent causer des pneumonies acquises sous ventilation mécanique (VAP) [5]. C'est pourquoi, il est devenu prioritaire de sevrer le patient le plus rapidement possible. Des études ont montré que la ventilation non invasive pouvait réduire le risque de VAP [6].

La ventilation mécanique, et particulièrement si elle est appliquée à des patients souffrant du SDRA/ALI, peut causer un dommage pulmonaire aigu (VALI), appelé également dommage pulmonaire aigu induit par le ventilateur (VILI) [7, 8]. Les cycles d'ouverture-fermeture au niveau alvéolaire peuvent causer une lésion du tissu pulmonaire, appelée couramment «atelectrauma » [9]. Ceci peut endommager les structures, surtout dans le cas des maladies pulmonaires restrictives caractérisées par des poumons qui ont tendance à collapser sans pression positive de fin d'expiration adéquate (PEP) et à se rouvrir pendant la ventilation courante [10].

La ventilation mécanique à volumes hauts (« volotraumatisme ») risque également de causer des lésions pulmonaires par une distension excessive du tissu pulmonaire [9]. En raison de leurs propriétés mécaniques, les alvéoles plus saines, munies d'une compliance supérieure, sont particulièrement sujettes à ce type de lésion.

La ventilation avec des pressions intra-pulmonaires élevées, désignée élevée prévaut [11]. « barotraumatisme » ne semble pas endommager les poumons, sauf si une pression est appliquée « au travers » des poumons. Néanmoins, une pression transpulmonaire élevée prévaut [11].



[7]

Figure 1: Contributors to mechanical ventilation-induced lung injury. PEEP (Positive endexspiratory pressure) generally opposes injury or edema formation (minus sign) except when it contributes to overinflation (plus sign) [7].

Dans un concept emprunté au génie mécanique, les termes d'étirement et de traction se sont affirmés en physiologie pulmonaire pour décrire l'impact de la ventilation mécanique sur les structures pulmonaires. Le terme « étirement » décrit la condition d'une pression transpulmonaire appliquée « au travers » des poumons. Le terme « traction » décrit la condition d'un volume courant fourni aux poumons par rapport au volume pulmonaire de fin d'expiration [13]. En prenant appui sur le concept de « baby-lung » (dans le domaine du SDRA, les poumons sont « petits » et non « rigides ») [16], la « tension » est alors considérée d'une autre manière pour déterminer la quantité de volume courant appliquée aux poumons (plutôt que de le déterminer en fonction du poids du patient, ce qui risque de sous-estimer les effets nocifs des volumes courants mêmes très petits sur des patients caractérisés par de grands compartiments pulmonaires non aérés [15]).

L'étirement et la traction non physiologiques risquent de causer un « biotraumatisme », au cours duquel les lésions biophysiques et biochimiques contribuent à augmenter la perméabilité capillaro-alvéolaire, l'inactivation du surfactant et le déclenchement de médiateurs inflammatoires [12, 13].

La propagation de l'infection pulmonaire, la translocation bactérienne et la libération des médiateurs dans la circulation systémique, suivies d'une inflammation systémique semblent être l'une des origines des dommages du système muti-organique et des taux élevés de mortalité sur les patients souffrant du SDRA et des taux élevés de mortalité en général [4, 14].

4. Le concept de la ventilation protectrice

En s'appuyant sur le concept mentionné ci-dessus pour expliquer les divers effets de la ventilation mécanique, l'optimisation des paramètres du ventilateur afin d'éviter l'atélectasie cyclique et la surdistension des alvéoles devrait se traduire par une amélioration des bilans sur les patients souffrant d'une lésion pulmonaire aigu [9].

Il s'agit ici d'un défi pour équilibrer différents objectifs : l'oxygénation et la ventilation (élimination du CO_2), l'influence sur la circulation sanguine et chercher la fenêtre « la plus sûre » pour les échanges gazeux avec différentes valeurs de pression, volume et temps.

Une PEP élevée peut permettre d'éviter les atélectasies et, si elle est bien paramétrée, réduire la résistance pulmonaire [68]. Néanmoins, ceci va dans la direction d'une ventilation courante réalisée avec des volumes pulmonaires supérieurs en fin d'expiration. Certes, les volumes courants bas permettent d'éviter la formation d'un « volotraumatisme », mais ils risquent d'augmenter l'espace mort et l'hypercapnie. Les pressions de plateau élevées, résultant de hautes pressions en fin d'expiration, et les volumes courants nécessaires à contrôler l'hypercapnie risquent de causer un barotraumatisme, une surdistension et de compromettre la fonction cardiaque et la circulation sanguine.

De nombreux troubles respiratoires se traduisent par des conditions pulmonaires non homogènes. L'objectif principal étant de maintenir les gaz sanguins à un niveau stable, même les paramètres de ventilation protectrice les mieux définis ne peuvent permettre d'éviter la formation de VLI dans certaines régions de ce type de poumons [15]. La prise en compte de niveaux de CO_2 élevés en vue d'établir une zone de ventilation « plus sûre » (« hypercapnie permissive ») [17, 18] fait l'objet de discussions. Néanmoins, le problème reste inchangé : quelle est la meilleure stratégie générale pour appliquer une ventilation mécanique sur des patients souffrant d'un SDRA grave ?

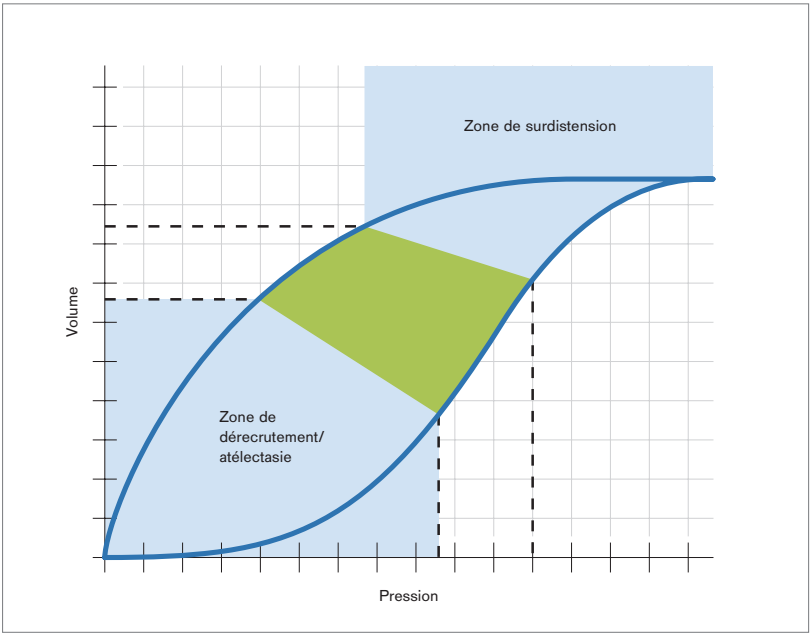
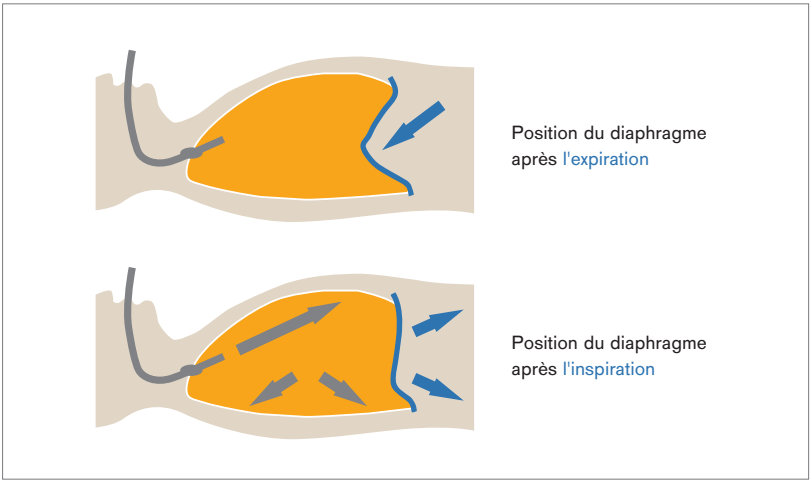


Figure 2: La « zone sûre » théorique dans une boucle pression-volume statique située entre le dérecrutement/recrutement alvéolaire et la surdistension.



D-448-2010

Figure 3: L'activité diaphragmatique pendant la respiration spontanée favorise la redistribution du gaz dans les zones dépendantes, bien alimentées.

1. RESPIRATION SPONTANÉE

Les patients respirant spontanément pendant la ventilation mécanique ont une compliance pulmonaire supérieure et peuvent maintenir leurs volumes pulmonaires de fin d'expiration plus facilement. L'atelectrauma, ajouté au collapsus cyclique et au recrutement alvéolaire induit par le volume courant, semble inférieur [21]. La respiration spontanée et une réduction des niveaux de sédatifs raccourcissent la durée du support ventilatoire et du séjour aux soins intensifs [22].

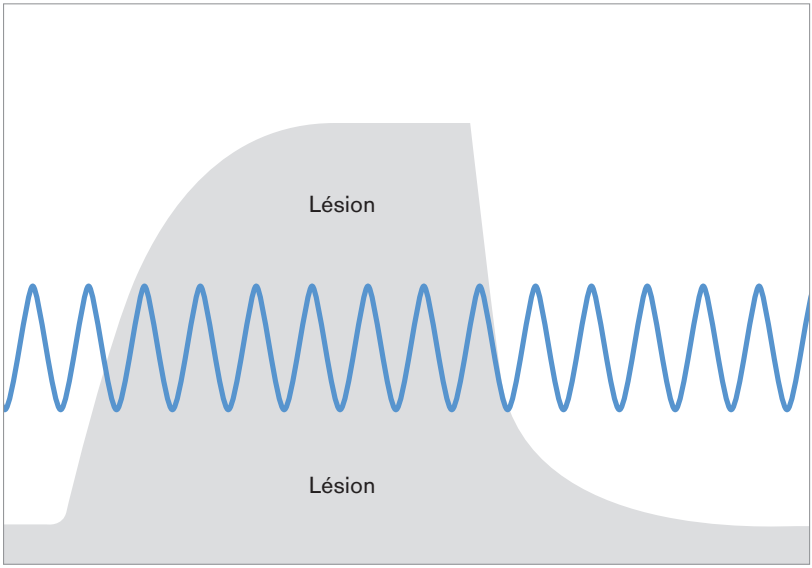
Les patients couchés sur le dos, et utilisant leur membrane déroulante de manière active, démontrent l'amélioration de la ventilation de leurs régions pulmonaires dorsales. La ventilation est dirigée progressivement vers les régions pulmonaires dépendantes, sous perfusion, ce qui améliore le rapport V/Q. Il a été longtemps recommandé d'autoriser la respiration spontanée pendant le sevrage, mais aussi et surtout, dans la phase de défaillance respiratoire aigu afin d'éviter ou d'atténuer le dommage pulmonaire aigu induit par le ventilateur, du fait des mécanismes mentionnés ci-dessus [22].

2. VENTILATION VARIABLE

Les systèmes biologiques sains montrent une variabilité physiologique qui leur confère davantage de flexibilité et des fonctions plus robustes par rapport aux systèmes biologiques fragilisés par un état pathologique. Ces derniers ont tendance à perdre leur variabilité et font part d'une monotonie supérieure au niveau des variables physiologiques. Une réduction de la variabilité de la fréquence cardiaque est considérée comme un infarctus du myocarde et une insuffisance cardiaque congestive [23].

Un modèle respiratoire invariable peut être observé chez les patients qui n'ont pas été sevrés à temps [24]. En conséquence, il a été proposé de réintroduire une ventilation mécanique variable pour fournir un modèle respiratoire plus physiologique et améliorer les résultats. La ventilation variable intégrée à la ventilation contrôlée était associée à une oxygénation améliorée, à une réduction de la pression crête des voies aériennes et des pressions appliquées aux voies aériennes ainsi qu'à une amélioration de l'activité pulmonaire dans les essais effectués sur des animaux [25, 26, 27, 28]. Des résultats similaires ont été obtenus par des analyses expérimentales effectuées avec une aide inspiratoire variable [29, 30]. Il est intéressant de voir ici que le volume courant appliqué côté externe et variable à 100 % par rapport au delta d'aide inspiratoire paramétré, ayant donné d'excellents résultats au niveau de l'oxygénation et de la vibration intrapulmonaire, était similaire à la variabilité constatée sur les sujets sains [31].

Les mécanismes expliquant l'amélioration de l'activité respiratoire incluent le recrutement pulmonaire, le déclenchement du surfactant et une amélioration du rapport V/Q, et par conséquence la redistribution du débit sanguin pulmonaire [29, 30]. Une influence positive sur l'arythmie sinusale respiratoire (ASR), alliée à une réduction des shunts et à une ventilation de l'espace mort moindres, a également pu être observée [33]. Dans un essai réalisé sur un modèle pulmonaire, Suki et al. font référence à une résonance stochastique des systèmes biologiques qui, en simulation, influence positivement les réactions dudit système [32].

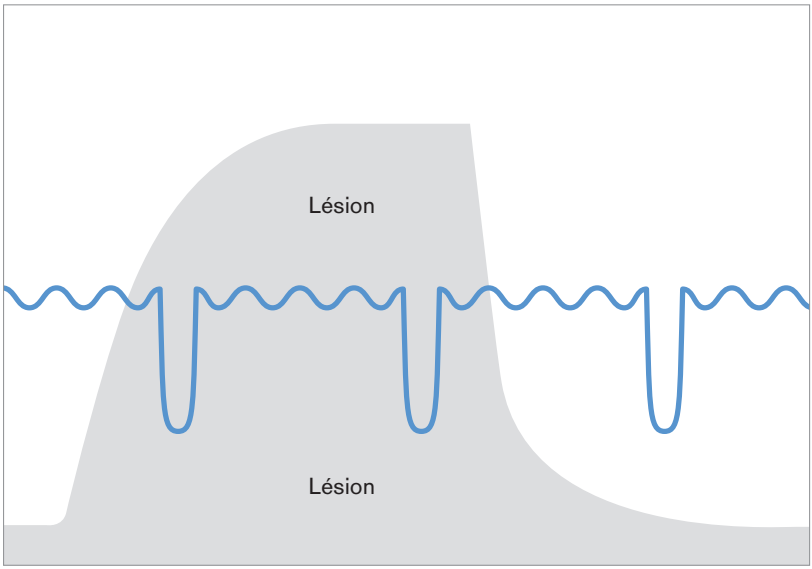


D-449-2010

Figure 4: La ventilation protectrice avec une oscillation haute fréquence : une ventilation avec un volume courant très bas et de hautes pressions d'expansion pulmonaire continue, maintient le volume pulmonaire avec une bonne extraction du CO_2.

3. APRV / HFO

L'hypothèse portant sur l'effet protecteur de la ventilation à haute fréquence et de la ventilation avec relâchement de la pression des voies aériennes est basée sur le fait que ces deux ventilations assurent les échanges gazeux dans la « zone sûre » de la courbe pression/volume. Une pression moyenne des voies aériennes relativement élevée (désignée par pression d'expansion pulmonaire continue pour la HFO (oscillation haute fréquence) ou P_{haute} pour l'APRV (Airway Pressure Release Ventilation), nécessaire à maintenir un volume pulmonaire « sain » en fin d'expiration et à assurer une oxygénation correcte dans le cas des affections pulmonaires restrictives, est utilisée dans les deux approches. Parallèlement, on observe un petit mouvement « vers le haut » et « vers le bas » dans la courbe pression/volume.



D-450-2010

Figure 5: Équilibrage du volume pulmonaire de fin d'expiration adéquat et hyperinflation avec APRV. Une pression élevée continue des voies aériennes maintient le volume pulmonaire. Les relâchements intermittents contribuent à l'extraction du CO_2.

Pendant la HFO, le patient a généralement besoin de sédatifs et l'extraction du CO_2 est réalisée par différents moyens, utilisant généralement des volumes courants inférieurs à l'espace mort. Les mécanismes d'échanges gazeux comprennent la convection (flux net global), des profils de vitesses linéaires asymétriques, la dispersion de Taylor, la diffusion moléculaire, le « pendelluft » ou le mélange cardiogènique [34]. La majorité des études sur la HFO a été réalisée sur des nouveau-nés présentant une légère amélioration générale d'une affection pulmonaire chronique (CLD), mais une légère aggravation de l'hémorragie intra-crânienne (ICH) et d'une leucomalacie périventriculaire (PVC) [40]. Les études expérimentales plus récentes, comparant l'oscillation haute fréquence à la ventilation protectrice conventionnelle, font part de résultats physiologique et inflammatoires prometteurs [35].

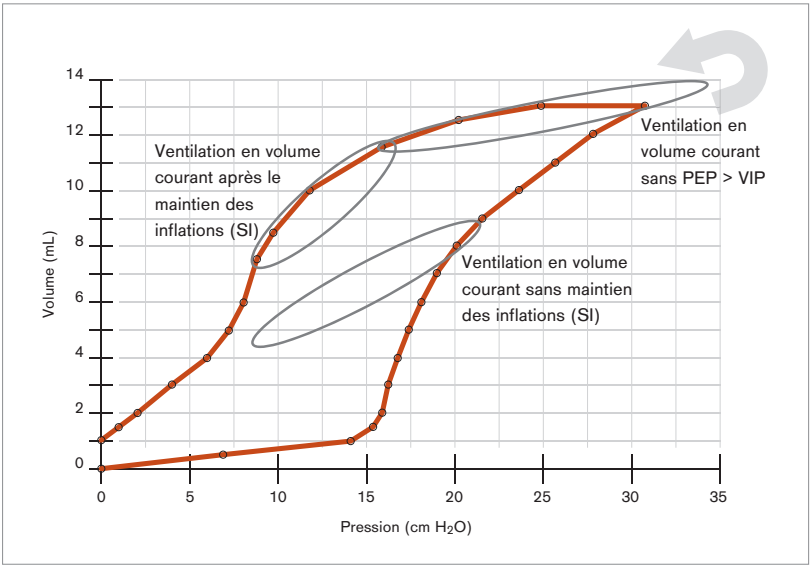
Pendant l'APRV, le patient n'a pas forcément besoin d'une sédation et devrait respirer spontanément au niveau P_{haute}, qui prend en compte une partie de l'extraction du CO_2. Les brefs relâchements de la pression facilitent les échanges gazeux et éliminent le CO_2. Néanmoins, ils doivent être très courts pour maintenir les volumes pulmonaires adéquats en fin d'expiration et éviter le dérecrutement. Dans le cas des insuffisances respiratoires hypercapniques, les relâchements devraient être plus fréquents ou plus longs, alors que pour les insuffisances hypoxiques ou restrictives, le patient a besoin de relâchements moins fréquents et moins longs [36]. L' APRV semble être lié à une amélioration du rapport V/Q, une réduction de la sédation et des pressions crêtes appliquées aux voies aériennes, si la respiration spontanée est encouragée et si la ventilation est « inversée » [37, 38].

Les deux modes HFO et APRV favorisent le recrutement alvéolaire en raison de la pression élevée continue exercée pendant une longue durée. Le recrutement alvéolaire ne dépend pas seulement de la pression ou du volume appliqué mais de la durée [36] : cet aspect temporel joue un rôle important dans le recrutement effectué avec APRV et HFO. Par ailleurs, il semble « plus facile de rester dans la zone sûre de l'expansion pulmonaire » [39].

4. MANOEUVRES DE RECRUTEMENT

Au cours des dix dernières années, les différentes manoeuvres de recrutement alvéolaire et leurs applications ont fait l'objet de discussions controversées.

Les manoeuvres de recrutement alvéolaire ont été présentées en vue d'améliorer l'oxygénation et les mécanismes pulmonaires [41]. Les soignants favorisant les manoeuvres de recrutement soulignent que le cycle de volume courant est dévié en direction du rapport de déflation de la boucle pression/volume, dont on suppose qu'il est caractérisé par moins de dérecrutements et de recrutements cycliques (« atelectrauma ») pendant le cycle respiratoire [42]. Cela suppose que la PEP est définie au-dessus de la « pression de fermeture » des poumons, ou au moins pour la majorité des alvéoles, du point auquel les poumons commencent à s'affaisser pendant



D-451-2010

[42]

Figure 6: Les manoeuvres de recrutement (maintien des inflations) ont permis d'avoir des ventilations avec une augmentation du volume pulmonaire de fin d'expiration et des niveaux de PEP modérés, comme le démontre un modèle expérimental d'ALI [42].

l'expiration [43]. Le delta de pression, pouvant être utilisé comme pression élastique, est alors réservé à la ventilation courante des alvéoles stables, et non pour le recrutement induit par le volume courant.

Par contre, il est évident que les manoeuvres de recrutement peuvent causer une surinflation de certaines parties des poumons, et plus particulièrement dans le cas des affections pulmonaires inhomogènes [44, 68]. Les manoeuvres de recrutement causent une réduction temporaire de la pression artérielle et du débit cardiaque ; la quantité et la durée étant fonction de l'état du fluide du patient et de la méthode utilisée [45, 46]. Les manoeuvres de recrutement semblent être moins efficaces si les paramètres de ventilation appliqués ont été auparavant optimisés [47].

Les soignants s'opposant aux manoeuvres de recrutement alvéolaire soulignent le risque de surinflation induite et de défaillance hémodynamique [48, 69].

La durée et le type d'affection sous-jacente semblent influencer l'efficacité des manoeuvres de recrutement. Avant que l'affection ait atteint son maximum, il semble plus probable que l'atélectasie soit réversible et que les poumons puissent être ré-ouverts sans effets secondaires négatifs [49]. L'hypothèse basée sur une manoeuvre de recrutement plus efficace dans les cas de SDRA d'origine extra-pulmonaire (par ex. augmentation de l'élasticité des parois thoraciques ou augmentation de la pression abdominale), et non d'origine intra-pulmonaire [50, 51], a soulevé récemment de nombreuses questions [52].

Dans le cadre de l'essai ALVEOLI réalisé par le réseau National Heart Lung and Blood Institute's ARDS Clinical Trials Network, les 80 premiers patients randomisés au modèle de référence de l'essai avec augmentation de la PEP ont été soumis à des manoeuvres de recrutement, puis comparés aux patients n'ayant pas subi de recrutement. Les résultats montrent uniquement une brève amélioration de l'oxygénation et de la compliance [53]. Pour conclure, on peut affirmer que la ventilation avait été optimisée avant la manoeuvre, ou que le paramètre PEP n'avait pas été optimisé après la manoeuvre, ce qui est recommandé pour maintenir l'effet.

Différents types de recrutements ont fait l'objet d'études cliniques, avec des pressions inspiratoires situées entre 30 et 60 cm H_2O [54] : des inflations soutenues pendant max. 40 secondes, des soupirs intermittents avec des pressions ou des volumes supérieurs et des augmentations périodiques de la pression de fin d'expiration, de la pression inspiratoire ou les deux méthodes dans différentes variantes [55].

Bugedo et al. ont observé une amélioration de l'oxygénation et de la compliance pulmonaire avec une surinflation limitée en appliquant une augmentation progressive de la PEP et de la pression inspiratoire [56]. Cet

essai réalisé sur dix patients a été accompagné d'un monitorage CT dynamique afin d'évaluer le recrutement alvéolaire et l'hyperinflation potentielle.

Amato et al. ont utilisé des inflations maintenues à des pressions de 35 à 40 cm H_2O pendant une durée de 30 à 40 secondes, ce qui a pu contribuer à prolonger la survie sur une durée de 28 jours, un meilleur sevrage et à une réduction du barotraumatisme clinique, comparé au groupe test [60].

Grasso et al. ont analysé 22 patients souffrant du SDRA en appliquant un recrutement avec une pression inspiratoire de 40 cmH_2O pendant une durée de 40 secondes. Ils ont observé une amélioration de l'oxygénation avant tout sur les patients souffrant du SDRA aux premiers stades et sans réduction de la compliance des parois thoraciques [57].

Odenstedt et al. ont comparé trois différents types de recrutement en se concentrant sur les effets secondaires subis par l'appareil circulatoire et les mécanismes pulmonaires, et obtenus avec des essais sur des animaux réalisés sous surveillance continue, associée à une tomographie d'impédance électrique (EIT). Le recrutement effectué lentement, à basse pression (PEP de 15, Vt de 10 ml/kg et inspirations occasionnelles prolongées) a permis de réduire le shunt pulmonaire et d'améliorer l'oxygénation et la compliance, en comparaison avec une inflation maintenue à une pression de 40 cm H_2O pendant une durée de 30 secondes et un recrutement effectué avec une pression contrôlée, avec une PEP de 20 et une pression inspiratoire de 40 cm H_2O pendant 30 secondes. Ainsi, la dépression circulatoire était moins prononcée en utilisant ce recrutement plus subtil [58].

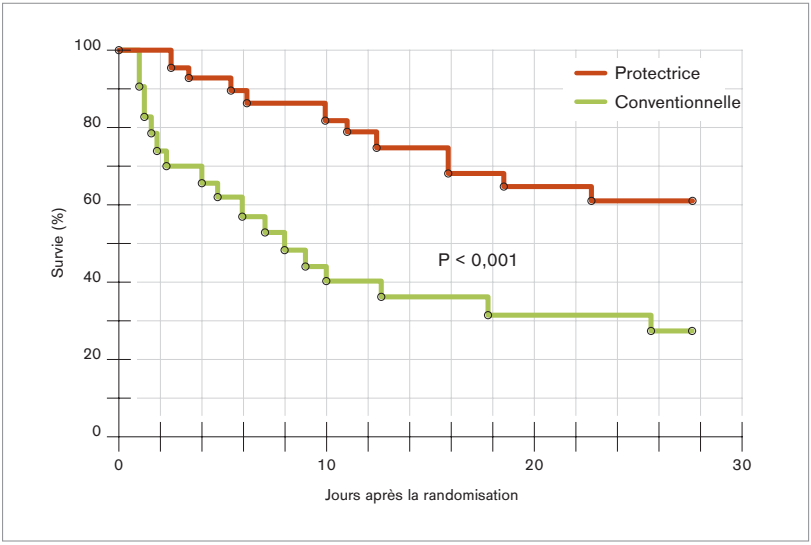
Patroniti et al. ont étudié l'aide inspiratoire avec des soupirs intermittents, apparaissant une fois à la minute. Les soupirs étaient caractérisés par des inspirations avec pression contrôlée à 35 cm H_2O ou avec une aide inspiratoire de + 20% (suivant la valeur momentanément supérieure) appliquée pendant 3-5 secondes. Les résultats montrent une amélioration de l'oxygénation et des mécanismes respiratoires [59].

5. Optimisation du volume courant et de la PEP

1. APPROCHES GÉNÉRALES

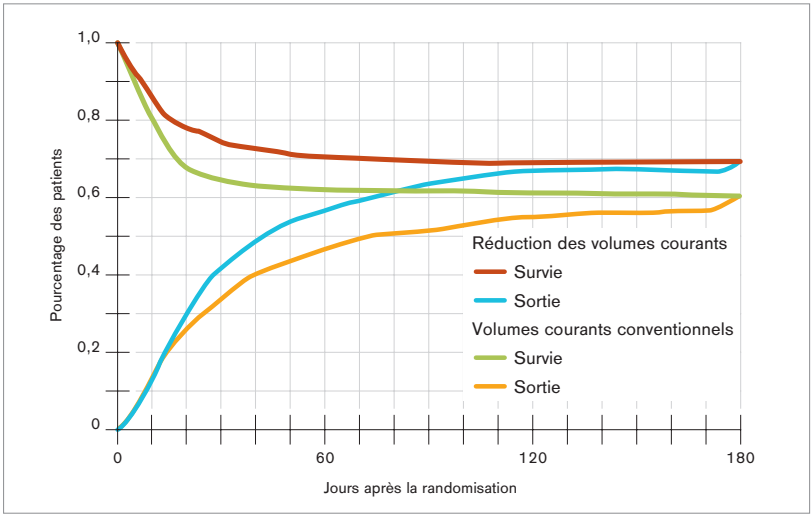
Réduction du volume courant

Vers la fin des années 90, plusieurs études ont été réalisées dans le but d'évaluer les améliorations du bilan ventilatoire, en opposant une ventilation à volume courant bas à des volumes courants hauts. Deux études ont montré une nette amélioration du taux de mortalité. Amato et al. ont comparé les volumes courant de 6 ml/kg d'un poids corporel prévisible avec une PEP définie en fonction du point d'inflexion inférieur sur une courbe statique PV et appliqués dans un groupe sujet à la ventilation protectrice avec un poids corporel prévisible de 12 ml/kg et une stratégie basée sur une PEP basse, dans le groupe



[60]

Figure 7: Ventilation protectrice comparée à la ventilation conventionnelle : survie de 28 jours sur un total de 53 patients souffrant du SDRA et soumis à la ventilation protectrice ou à la ventilation mécanique conventionnelle [60].



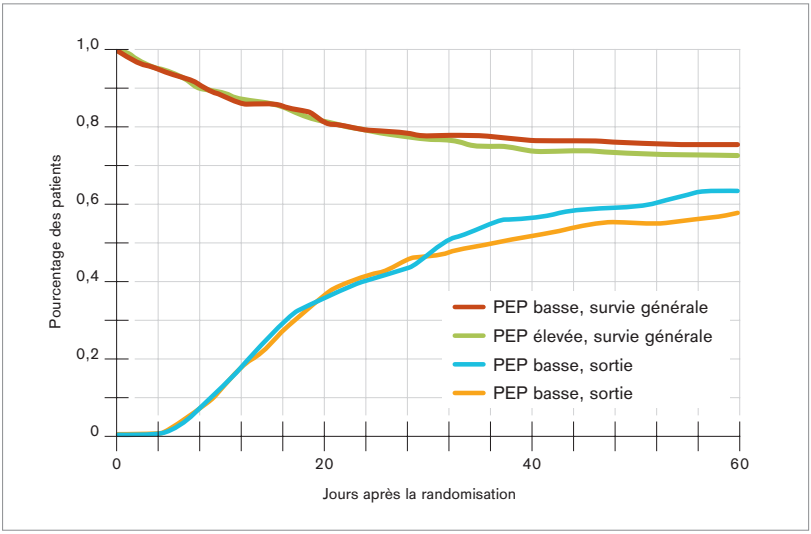
[61]

Figure 8: Faibles volumes courants comparés aux volumes courants conventionnels : probabilité de survie du patient et de sortie de l'hôpital avec respiration non assistée pendant les 180 premiers jours. Les patients ayant suivi un traitement basé sur des volumes courants peu élevés ont une meilleure chance de survivre et de pouvoir quitter l'hôpital plus rapidement et sans assistance respiratoire pendant les 180 premiers jours [61].

test composé de 53 patients [60]. Dans le cadre d'une étude réalisée sur 861 patients, le groupe Clinical Trials Network a également observé une nette amélioration du taux de mortalité (31,0 pourcent contre 39,8 pourcent) sur les patients ventilés avec un volume courant de 6 ml/kg de poids corporel prévisible contre un volume courant de 12 ml/kg [61]. Les niveaux de PEP étaient identiques dans les deux modèles de référence de l'étude. Les trois autres études contrôlées ont comparé des volumes courants basés sur le poids avec des variations légères dans la ventilation protectrice et ont utilisé des pressions de plateau inférieures dans le groupe contrôlé. Ces études n'ont pas abouti aux mêmes résultats [62] [63] [64].

Une PEP supérieure

Dans l'essai ALVEOLI dirigé par l'équipe ARDS Clinical Trials Network sur un



D-464-2010

[65]

Figure 9: PEP élevée comparée à une PEP basse : probabilités de survie et de sortie de l'hôpital avec respiration non assistée. Il n'y a pas de grande différence entre le groupe de patients à PEP élevée et à PEP basse [65].

groupe de 549 patients, un volume courant de 6ml/kg de poids corporel prévisible a été appliqué en utilisant une pression de fin d'expiration (PEP) supérieure ou inférieure. Le paramètre PEP a été défini sur la base de deux différents tableaux de FiO_2/PEP destinés à déterminer la combinaison des deux paramètres à utiliser en vue d'obtenir un niveau d'oxygénation cible. Bien que l'oxygénation ait été améliorée dans le groupe affecté par une PEP supérieure, il n'y avait pas de grande différence dans les bilans cliniques, comme la mortalité intra-hospitalière ou la durée de la ventilation mécanique [65].

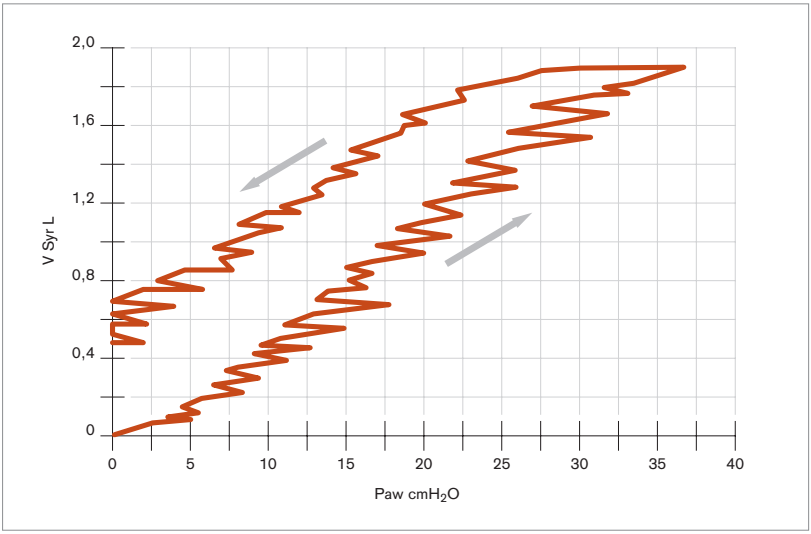
Récemment, deux autres études ont analysé les effets des niveaux de PEP supérieurs et inférieurs. Les scientifiques de l'équipe « Open Lung Ventilation Study » ont comparé une stratégie basée sur un volume courant bas allié à des niveaux de PEP conventionnels et appliquée dans le groupe contrôlé, à une

stratégie basée sur un volume courant bas et des niveaux de PEP élevés, des manoeuvres de recrutement et une limite de pression de plateau définie sur 40 cm H_2O, appliquée au groupe à poumons ouverts. Outre une amélioration de l'oxygénation, on a pu observer un taux de mortalité tendanciellement inférieur dans le groupe à PEP élevée, mais sans différence notable [66].

L'équipe « EXPRESS Study » a comparé une stratégie basée sur un volume courant bas (près de 6 ml/poids corporel prévisible) avec des niveaux de PEP modérés appliqués au groupe contrôlé (moyenne au début de l'essai égale à 8,4 cm H_2O) avec une stratégie basée sur un volume courant bas et au niveau de PEP défini pour obtenir une pression de plateau de 28 à 30 cm H_2O (moyenne au début de l'essai, 15,8 cm H_2O). Certains patients soumis à une PEP supérieure ont signalé un besoin nettement supérieur en fluides, probablement dû à la faible tolérance des niveaux de PEP élevés. Comme dans l'analyse menée sur des poumons ouverts, on a observé ici aussi des signes révélateurs d'une amélioration de la mortalité, mais pas de grande différence [67].

2. APPROCHES PERSONNALISÉES

Approches inspiration par inspiration
Un décalage inspiration par inspiration de la PEP et des niveaux de pression inspiratoires vers le bas et vers le haut peut être utilisé pour évaluer les mécanismes respiratoires d'un patient et définir les paramètres de ventilation en conséquence. Si le delta de pression entre la PEP et la pression inspiratoire est maintenu à un niveau constant pendant cette manoeuvre, la compliance dynamique fournit une indication sur la « raideur » de la courbe PV à ces niveaux de pression. En établissant une tendance sur une certaine durée, la combinaison PEP et pression inspiratoire peut être optimisée ultérieurement pour bien répondre aux propriétés mécaniques des poumons [70]. L'analyse de divers paramètres monitorés et mesurés pendant ce type d'essai de PEP incrémentielle ou décrémentielle a permis d'obtenir une bonne corrélation entre la compliance dynamique et l'élasticité, grâce aux résultats des analyses du CT [71]. Actuellement, la mesure continue de l'oxygénation artérielle n'est pas



D-455-2010

[106]

Figure 10: Boucle PV construite avec la méthode de la « super seringue » [106].

disponible dans le commerce. Elle est encore au stade expérimental [72].

Etant donné que la PEP maintient le volume pulmonaire en fin d'expiration, il a été recommandé de commencer à partir d'un niveau de PEP et de pressions inspiratoires élevés pour supposer un recrutement alvéolaire adéquat et réduire lentement et progressivement la PEP et la pression inspiratoire. Au point où les deux volumes courants commencent à chuter, le dérecrutement démarre probablement et l'oxygénation commence à diminuer. Il est probable que le paramètre PEP nécessaire, défini à partir de la « perspective pulmonaire », se trouve dans ou sous cette plage de valeurs [73, 74]. Néanmoins, comme la PEP influence la circulation, il convient de prendre en compte les données hémodynamiques [75].

L'avantage de la méthode inspiration par inspiration est lié au fait qu'elle est facilement réalisable avec un équipement standard [76] et que la ventilation

courante est poursuivie même pendant le recrutement. Des données récentes [71] confortent l'idée selon laquelle la PEP définie sur la meilleure compliance respiratoire possible constitue le compromis idéal entre le recrutement et l'hyperinflation, comme l'a démontré Peter Suter et al. il y a quelques années [77].

Approches basées sur le volume courant
La règle d'or des équipements respiratoires est la méthode de la super-seringue avec des poumons remplis et vidés de manière progressive, ce qui permet d'équilibrer le système entre les phases de volume courant bas [78]. Les points utilisés pour la mesure résultante sont reliés entre eux pour former une boucle statique de pression/volume représentant uniquement les propriétés élastiques des poumons.

Etant donné que le flux d'air cesse entre les « phases de volume courant » individuelles, il n'y a pas de pression résistive et les pressions mesurées ne représentent que la force élastique de rappel du système respiratoire pendant l'inspiration et l'expiration. Les points caractéristiques de la boucle pression/volume peuvent être utilisés pour optimiser les paramètres de ventilation de manière individuelle comme la PEP et le volume courant [79].

L'application de la méthode de la « super-seringue » au chevet du patient est cliniquement peu pratique car elle nécessite que le patient ne soit pas raccordé au ventilateur, ce qui peut entraîner une perte du volume pulmonaire en fin d'expiration [76]. Par ailleurs, la méthode de la « super seringue » se traduit par une phase d'« apnée » prolongée.

Il a donc été proposé de recourir à une manoeuvre similaire basée sur un débit lent et constant pendant l'inspiration et l'expiration [80]. Ici, bien que le débit ne cesse complètement, il peut être négligé du fait de sa grandeur. Un débit constant inférieur à 10 l/min a été défini qui, comparé à la méthode de la « super-seringue », délivre des résultats identiques. Il est caractérisé par une baisse de pression particulièrement faible par rapport à la pression élastique du système respiratoire [81, 82, 83].

Il est préférable d'avoir un débit constant, entraînant une légère déviation de la boucle de pression/volume élastique vers la droite, en direction des pressions plus élevées [84], sans modifier la forme de la boucle PV. Si le débit n'est pas constant, une pression résistive, soumise à des variations temporelles pendant l'inflation et la déflation, risque de modifier la forme de la boucle de pression/volume et de compliquer la détermination et l'interprétation des points de la boucle. La variabilité et l'ampleur du débit contribuent à influencer la pression résistive de la boucle PV de manière négative [85].

Les recherches effectuées dans le passé se concentraient sur les points d'inflexion hauts et bas de la phase d'inflation d'une courbe PV à débit lent. Comme ces points recouvrent la partie la plus inclinée de la boucle pression/volume avec la compliance maximum (au moins sur les boucles PV idéales), il était traditionnellement recommandé de ventiler le patient entre les points d'inflexion inférieurs et supérieurs (UIP) afin d'obtenir le volume courant maximum avec un gradient de pression le plus bas possible [86]. Si la ventilation avait lieu au-dessous du point d'inflexion inférieur (LIP), il était supposé que les poumons s'affaisseraient [87]. Et si la ventilation avait lieu au-dessus du point d'inflexion supérieur, il était supposé que les poumons seraient soumis à un surétirement.

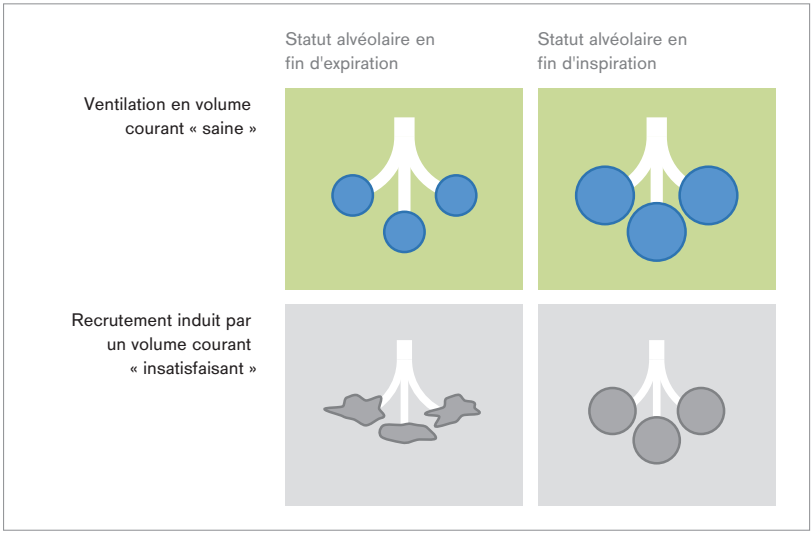
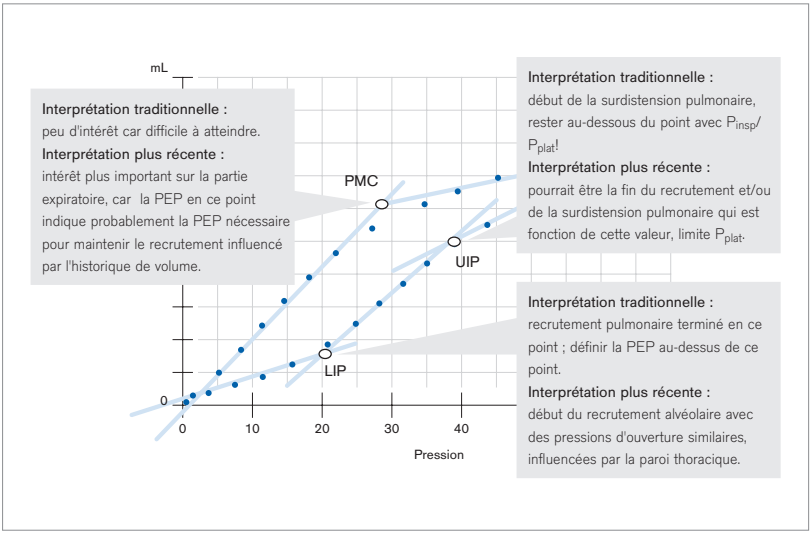


Figure 11: Un recrutement et dérecrutement alvéolaires répétés induits par un volume courant peuvent causer des VILI (figures du bas). Si les alvéoles sont stabilisées par une PEP suffisante en fin d'expiration, il est moins probable que la ventilation courante provoque des effets secondaires (figures du haut).

Néanmoins, la présence d'une pente raide à l'intérieur de la boucle inspiratoire pression/volume peut signaler une ventilation courante « saine » et un recrutement induit par un volume courant « insatisfaisant ». Des études théoriques et cliniques effectuées plus récemment ont démontré l'effet positif du recrutement alvéolaire qui a lieu au-dessus du point d'inflexion supérieur [88, 89]. Ces études ont également montré qu'il est possible de dévier le point d'inflexion supérieur vers le haut, ce qui suppose que le UIP ne signifie pas nécessairement le début d'une hyperinflation, mais qu'il maintient le potentiel respiratoire nécessaire au recrutement alvéolaire [88]. Il semble que ces phénomènes puissent apparaître simultanément dans différentes régions des poumons, en les recouvrant partiellement, si bien qu'il est difficile de tirer des conclusions thérapeutiques. Néanmoins, ces deux études expérimentales et cliniques ont obtenu de bons résultats avec des paramètres PEP de LIP + 2 cm H_2O [60, 90].

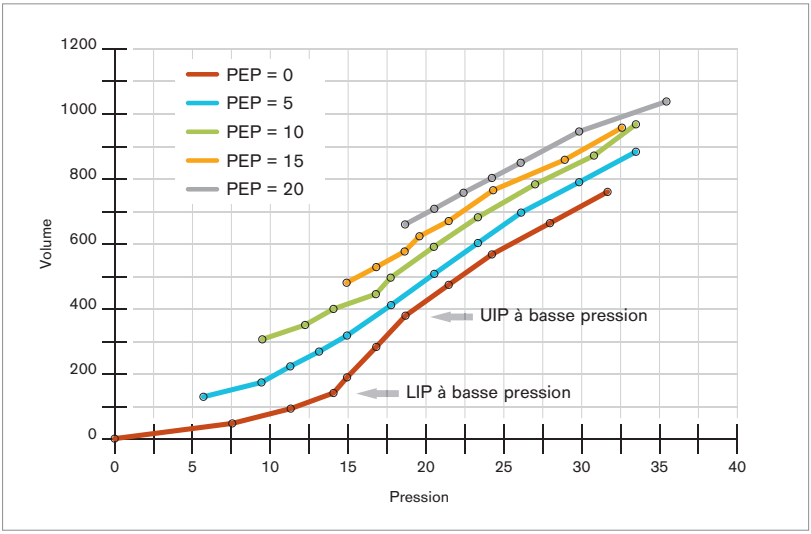


[95]

Figure 12 : Points caractéristiques d'une boucle PV et leur interprétation [95].

Plus récemment, des scientifiques se sont penchés sur le point d'inflexion maximum (PMC) sur la partie expiratoire de la boucle pression/volume. Une PEP étant utilisée pour empêcher la baisse du volume de fin d'expiration pendant l'expiration, il est donc intéressant d'identifier la perte de volume liée à une déflation progressive des poumons. Alors que sur certains patients, la PMC correspondait bien au LIP, sur d'autres il n'y avait aucun rapport direct [91]. Ceci nous amène à observer la déflation plutôt que l'inflation [92, 93, 94].

Des études théoriques et expérimentales ont montré que la forme de la boucle PV est généralement influencée par le mode de ventilation appliqué et non par ses valeurs [95, 97]. Autrement dit, l'« historique du volume » détermine la forme de la boucle PV. La ventilation à des niveaux de PEP plus bas, effectuée avant de mesurer la boucle PV révèle souvent un point

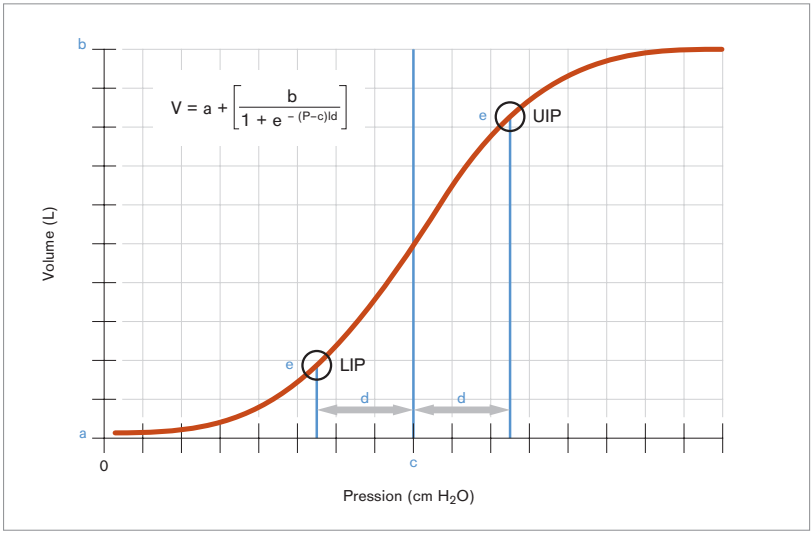


[89]

Figure 13: Les boucles PV débutant avec des niveaux de PEP bas à la base sont davantage sujettes à montrer des points d'inflexion [89].

d'inflexion bas [96]. Ceci peut être expliqué par un recrutement alvéolaire supplémentaire qui a lieu pendant la ventilation normale. Lors de la comparaison des boucles de PV statiques mesurées en différents points de l'analyse, il faut donc prendre en compte les paramètres individuels définis avant ces mesures.

Dans le cadre des études cliniques et pratiques, il est également important de déterminer la fiabilité et la reproductibilité de la détection des points caractéristiques sur une boucle pression/volume par le personnel hospitalier [98]. Pour éviter les erreurs d'interprétation lors de la détermination des paramètres idéaux effectuée à partir d'une courbe pression/volume statique, un grand nombre d'équations sigmoïdes ont été suggérées [99, 100, 101, 102, 103] afin de détecter automatiquement les LIP, UIP et PMC.



[99]

Figure 14 : Equation sigmoïde pour quantifier objectivement les boucles pression/volume [99].

Pendant les manoeuvres de recrutement ou le débit lent, le ventilateur applique une pression haute aux poumons et au thorax pendant une durée prolongée. Ceci peut avoir des effets hémodynamiques transitoires comme une réduction du débit cardiaque, de la pression artérielle ou un shunt circulaire en dérivant une partie du flux sanguin pulmonaire vers les régions moins sujettes aux échanges gazeux [48, 104, 105]. Les patients soumis à ces manoeuvres doivent pouvoir tolérer les pressions et les volumes appliqués pendant toute la durée de l'opération et doivent être étroitement surveillés [75].

6. Conclusions sur la ventilation protectrice

A l'heure actuelle, l'utilisation de volumes courants plus bas et de pressions de plateau limitées lors des traitements aux patients souffrant du syndrome ALI et SDRA est le seul mode de ventilation protectrice pour lequel il a été démontré qu'il permet de réduire le taux de mortalité. De nombreux essais effectués avec d'autres approches ont montré une amélioration de certaines variables, sans pour autant permettre d'élaborer des méthodes pour adapter la ventilation mécanique en conséquence. Ceci peut avoir différentes raisons : il y a trop peu d'études réalisées sur un nombre insuffisant de patients, impliqués dans des essais randomisés contrôlés, pour pouvoir clairement déterminer le rapport entre les améliorations observées et la stratégie thérapeutique appliquée. Le type et le déroulement de la maladie diffèrent fortement suivant les patients, si bien que les recommandations générales ne peuvent s'appliquer à tous les individus. Il s'est même avéré qu'une stratégie de Vt bas est associée à une hyperinflation induite par un volume courant sur les patients présentant de grandes régions pulmonaires non aérées [15]. Les adaptations individuelles des paramètres de ventilation dépendent cependant des outils de monitorage utilisés pour les guider. A l'heure actuelle, de nombreux dispositifs de ventilation en sont équipés.

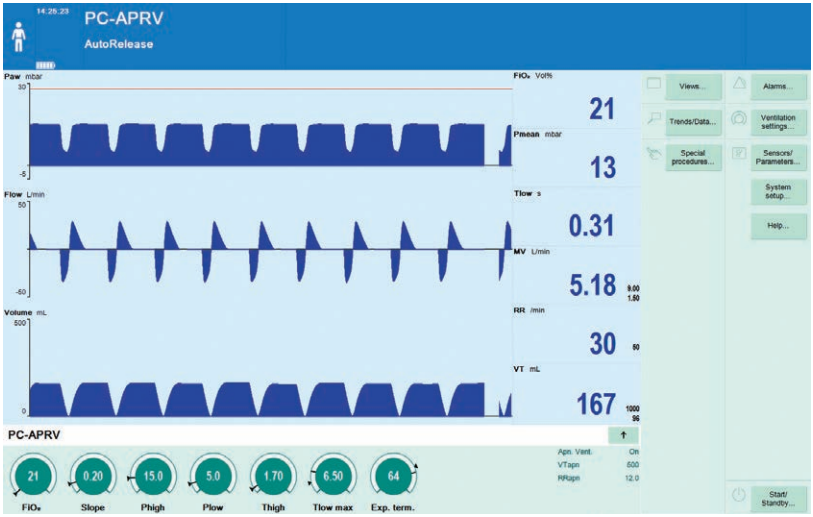
7. Outils pour la ventilation pulmonaire protectrice

APRV AUTORELEASE (EVITA INFINITY V500)

L'APRV est un mode de ventilation qui permet d'équilibrer l'oxygénation et la ventilation en maintenant un volume pulmonaire de fin d'expiration adéquat tout en épurant suffisamment de CO_2 par ventilation spontanée et par relâchements intermittents de pression.

Lorsque les conditions pulmonaires fondamentales sont limitées et de nature hypoxique, des relâchements plus courts et moins fréquents devraient être réalisés afin d'éviter un dérecrutement alvéolaire et maintenir le volume pulmonaire de fin d'expiration constant. En cas d'hypercapnie, des relâchements plus longs et plus fréquents sont nécessaires afin d'assurer une ventilation suffisante. Les réglages habituels du mode de ventilation APRV correspondent à une pression P_{basse} de 0, pour favoriser un débit expiratoire initial très élevé, mais un temps T_{bas} de 0,1 seconde afin de limiter la baisse réelle de pression dans les poumons. La pression P_{basse} définie sur 0 n'est ainsi jamais atteinte. Un changement de la mécanique respiratoire suppose toutefois un réajustage manuel du temps T_{bas} afin de maintenir la ventilation et le volume pulmonaire de fin d'expiration constants. En cas d'augmentation de la compliance ou de la résistance pulmonaire, la constante de temps du système respiratoire augmente et nécessite des temps T_{bas} plus longs. En cas de baisse de la compliance ou de la résistance pulmonaire, la constante de temps diminue, et des temps T_{bas} plus courts sont nécessaires.

Avec la fonction AutoRelease de l'Evita Infinity V500, un pourcentage du débit expiratoire maximal peut être ajusté à chaque cycle APRV au niveau de pression supérieur P_{haute}. Le mode APRV AutoRelease assure une optimisation automatique et continue du temps T_{bas} afin de conserver l'extraction du CO_2 et le volume pulmonaire de fin d'expiration en parfait équilibre.



D-338-2010

Figure 15 : APRV AutoRelease sur Evita Infinity V500.

FONCTION SOUPIR (EVITA INFINITY V500, EVITA XL)

Lors de l'introduction de la ventilation à faible volume courant, il a été question de la réintroduction de soupirs intermittents pour contre-balancer le dérecrutement alvéolaire progressif provoqué par des volumes courants plus faibles.

La fonction soupir de l'Evita Infinity V500 peut être utilisée aussi bien pour la ventilation en volume contrôlé que la ventilation en pression contrôlée. En programmant une PEP plus élevée pour un nombre donné de cycles respiratoires à des intervalles prédéfinis, la ventilation est déplacée vers le haut sur la courbe pression-volume pour une durée limitée. En mode de ventilation en pression contrôlée, la pression inspiratoire est augmentée de la même valeur que la PEP alors que la pression motrice reste la même. En ventilation en volume contrôlé, le même volume cible à des niveaux supérieurs PEP entraîne des pressions de plateau supérieures. La fonction soupir fonctionne par conséquent à la fois sur les parties inspiratoire et expiratoire au cours du nombre prédéfini de cycles respiratoires.

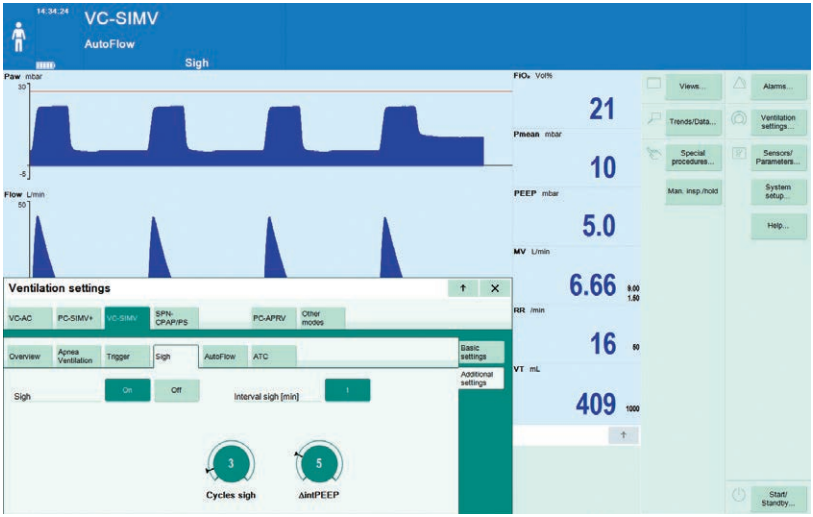


Figure 16 : Fonction soupir sur Evita Infinity V500.

AI VARIABLE (EVITA INFINITY V500)

La ventilation dite variable, biologique ou à « reprise inspiratoire bruyante » semble améliorer la fonction d'oxygénation et pulmonaire [32]. Selon Suki et coll., il existe une variabilité optimale pour laquelle les systèmes biologiques fonctionnent parfaitement [32]. Abreu et coll. ont recherché divers niveaux de variabilité en ventilation spontanée et ont découvert que la variabilité produisant les résultats les plus positifs était proche de la variabilité trouvée en ventilation spontanée avec des sujets sains [31]. La fonction « AI variable » de l'Evita Infinity V500 peut être activée en supplément au mode SPN-VSPEP/AI. Le personnel soignant peut ajuster le niveau de variabilité de 0 à 100 %. Avec un delta AI de 10 cm H_2O, une variabilité de 100 % signifie que le delta réel AI varie de 0 à 20 cm H_2O. La séquence d'inspirations AI est le résultat d'une fonction aléatoire conforme à la distribution gaussienne. Si les valeurs obtenues sont à 5 cm H_2O du seuil d'alarme supérieur de la pression des voies aériennes, une autre valeur est alors générée puis appliquée.

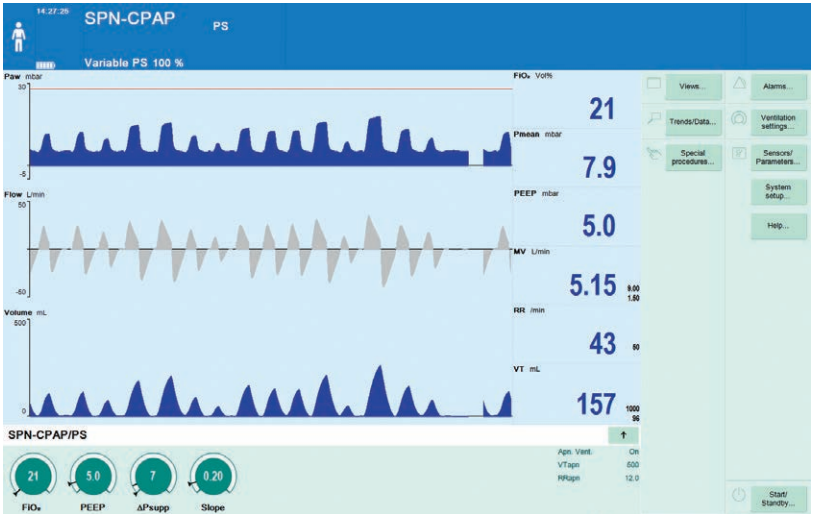


Figure 17 : AI variable sur Evita Infinity V500.

La reprise inspiratoire moyenne correspond à l'AI définie en mode SPN-VSPEP/AI. Pendant le temps de calcul de la moyenne, l'AI moyenne peut être toutefois légèrement supérieure ou inférieure à l'AI définie. En vue d'analyser ce principe, les mesures supplémentaires $P_{AI\ moyenne}$ et $Vt_{spon\ moyenne}$, dont les moyennes sont calculées sur 10 inspirations, sont fournies.

PAUSE INSPIRATOIRE (EVITA XL ET EVITA INFINITY V500)

Des insufflations soutenues peuvent être appliquées en utilisant la touche pause inspiratoire, pouvant être un raccourci sur l'écran principal. Une inspiration est déclenchée en activant cette touche. Lorsque la touche est maintenue enclenchée, l'inspiration est prolongée jusqu'à ce que la touche soit relâchée ou au bout de 40 secondes. Cette fonction permet de réaliser des manœuvres de recrutement alvéolaire à une pression prédéfinie jusqu'à 40 secondes.

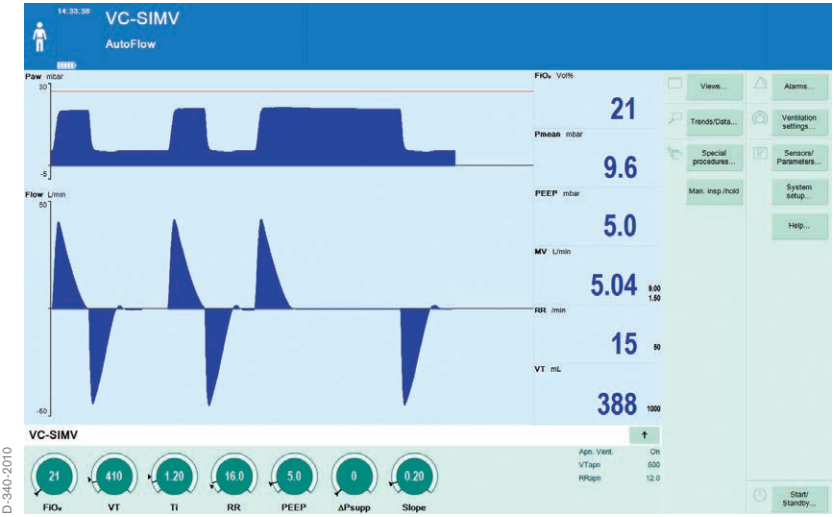


Figure 18 : Pause inspiratoire sur Evita Infinity V500.

Elle nécessite l'intervention du personnel soignant, qui doit maintenir la touche enclenchée et qui peut toujours déclencher une alarme manuellement si le seuil de l'alarme de ventilation minute est dépassé.

Si les insufflations soutenues sont longtemps appliquées, il est recommandé d'ajuster l'alarme d'apnée de manière appropriée afin d'éviter d'activer la ventilation d'apnée lorsque la manœuvre est effectuée. Il a été montré que les manœuvres d'insufflation soutenue réduisent temporairement le retour veineux, le débit cardiaque et la pression artérielle [48, 58]. Les patients doivent être assez stables sur le plan hémodynamique pour tolérer de telles manœuvres, et être surveillées de près.

QUICKSET ET PRESSURELINK (EVITA XL ET EVITA INFINITY V500)

Les manœuvres à pression croissante et décroissante peuvent être correctement réalisées avec les fonctions QuickSet et PressureLink.

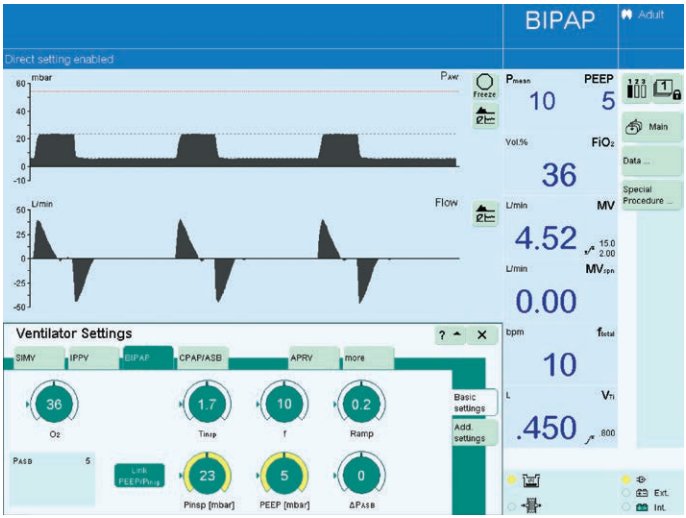
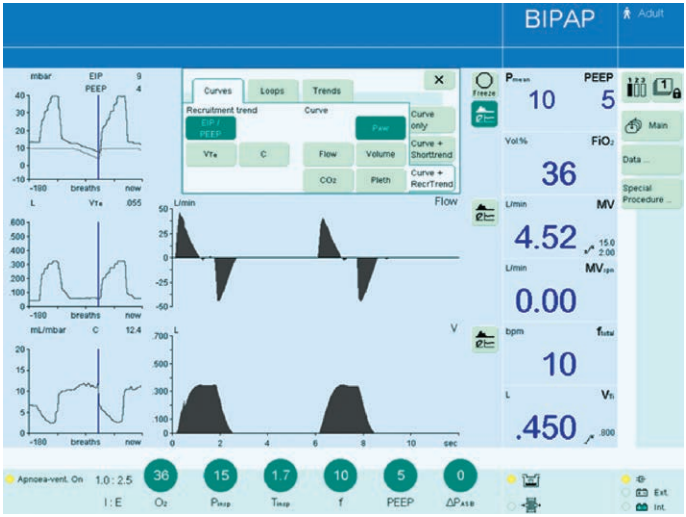


Figure 19 : Fonctions QuickSet et PressureLink sur Evita XL.

Si le bouton rotatif est maintenu enclenché pendant le réglage de la PEP ou de la pression inspiratoire, les paramètres sont mis en place en temps réel. Les boutons de commande respectifs s'allument en vert foncé avec un bord jaune pour indiquer que le paramètre peut être ajusté bien qu'il ait été confirmé et activé en continu.

En mode QuickSet, il est inutile de présélectionner, d'ajuster puis de confirmer. Cela permet de déplacer rapidement les pressions vers le haut vers le bas en quelques inspirations et de surveiller directement l'effet sur le patient.

Pour évaluer l'effet des manœuvres de recrutement ou des essais de PEP décroissante à l'aide de la compliance ou l'élastance pulmonaire du système respiratoire, il peut être intéressant de maintenir le delta de pression constant entre la PEP et la pression inspiratoire pendant cette procédure. Avec la fonction PressureLink, le personnel soignant peut d'abord



D-337-2010

Figure 20 : Tendances de recrutement sur Evita XL.

sélectionner l'un des boutons de commande, puis enclencher le bouton Link pour présélectionner simultanément les réglages de la PEP et de la pression inspiratoire. Tout réglage affecte alors les deux paramètres et le delta de pression reste le même.

Les fonctions QuickSet et PressureLink peuvent également être associées pour faciliter les réglages inspiration par inspiration de la PEP et de la pression inspiratoire avec un delta de pression constant. Un bouton de commande est tout d'abord pré-sélectionné, puis un second bouton de commande est ajouté en enclenchant le bouton de gauche. Si le bouton de commande est maintenu enclenché pendant environ 3 secondes, la fonction QuickSet est activée pour les deux paramètres et un delta de pression constant peut être alternativement déplacé vers le haut ou vers le bas pour évaluer la mécanique respiratoire à divers points de la courbe de pression-volume.

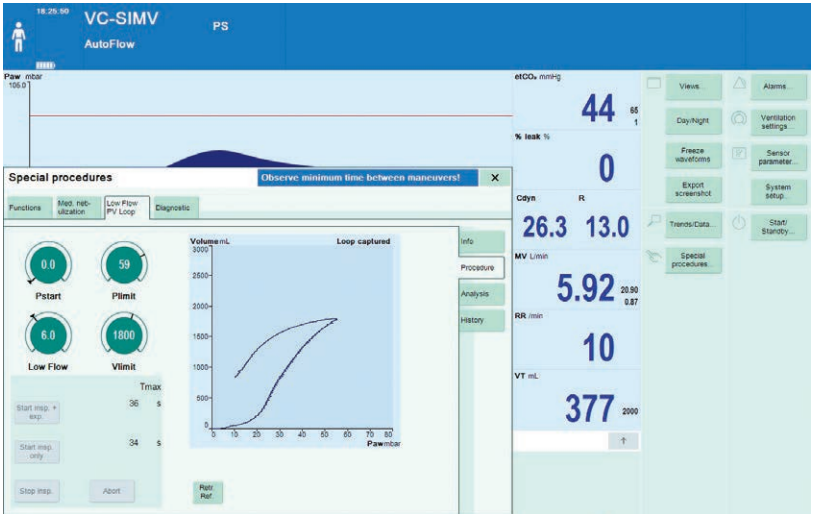
TENDANCES DE RECRUTEMENT (EVITA XL)

La tendance inspiration par inspiration du volume courant, de la compliance dynamique, de la PEP et de la pression en fin d'inspiration fournit des informations au personnel soignant sur les changements de la mécanique respiratoire pour différents réglages du dispositif de ventilation. Appliqués pendant une manœuvre de recrutement ou d'essai de PEP décroissante, les changements inspiration par inspiration de la compliance ou du volume courant peuvent indiquer le point d'une bonne compliance, le point de départ du dé-recrutement ou de surdistension, comme il est analysé en diminuant la compliance. Des analyses rétrospectives de la PEP et de la pression de fin d'inspiration, qui étaient en place en même temps, peuvent fournir des informations précieuses sur l'optimisation des réglages.

BOUCLE PV EN DÉBIT LENT (EVITA XL ET EVITA INFINITY V500)

Avec la manœuvre de boucle PV en débit lent, une boucle PV quasi statique peut être enregistrée pendant l'inspiration et l'expiration. L'utilisateur peut choisir entre une insufflation en débit lent uniquement inspiratoire et une manœuvre comprenant à la fois l'insufflation et l'exsufflation. Comme cette manœuvre nécessite une sédation appropriée du patient, il n'est pas possible de l'initier en modes à ventilation spontanée. Les fuites doivent être évitées, car une boucle PV représentative ne peut pas être enregistrée en cas de fuites. Il faut prendre soin de définir correctement le type d'humidification, car la précision de la mesure du débit en dépend.

En définissant le débit fourni pendant l'insufflation et également contrôlé pendant l'exsufflation à un niveau suffisamment lent, le composant de pression résistif peut être négligé et seules les propriétés élastiques sont virtuellement enregistrées. La pression initiale de la manœuvre peut être définie entre le réglage actuel de la PEP et zéro. Bien qu'il se puisse que certains dé-recrutements doivent être acceptés afin de repérer des pressions d'ouverture et de fermeture, la réduction radicale du niveau de la PEP, pour une telle manœuvre sur des patients souffrant d'une maladie pulmonaire sérieuse, peut avoir des effets néfastes [107].



D-369-2010

Figure 21 : Manœuvre de boucle PV en débit lent, procédure sur Evita Infinity V500.

Si une pression définie entre PEP et zéro est sélectionnée, la manœuvre se termine au niveau de la PEP déterminée ; ce qui signifie que la boucle ne sera pas « fermée ». Puisque la boucle PV en débit lent agit également comme manœuvre de recrutement pulmonaire, il est nécessaire d'appliquer au moins le niveau de PEP défini avant la manœuvre pour maintenir l'effet positif d'un tel recrutement. Si le personnel soignant choisit une exsufflation en débit lent jusqu'aux pressions inférieures, le niveau de PEP doit être réduit avant la manœuvre.

Les limites, à la fois pour la pression et le volume, peuvent être définies pour la manœuvre. Dès que la pression définie pour la limite de volume est atteinte, la manœuvre est soit interrompue (inspiration), soit intégrée à un cycle d'exsufflation en débit lent.

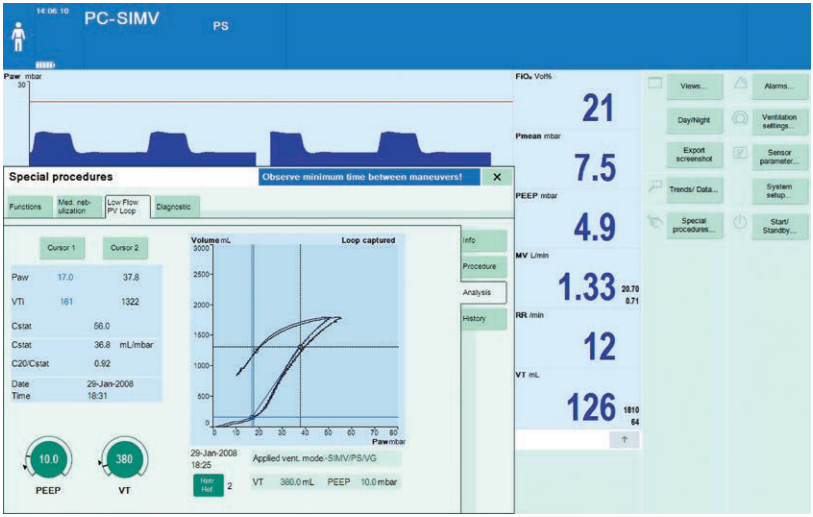
La durée maximale de la manœuvre est déterminée par la limite du volume défini et le réglage en débit lent. Elle est affichée à la page de démarrage de la manœuvre. Si la limite de pression est atteinte avant la limite de volume, la durée de manœuvre est réduite en conséquence.

Il existe deux possibilités pour terminer une boucle PV en débit lent : le bouton de secours interrompt brusquement la manœuvre et libère la pression au niveau de la PEP, comme il pourrait être nécessaire dans le cas d'une déficience hémodynamique sérieuse. Le bouton de secours doit être pré-sélectionné et confirmé, puisqu'une libération soudaine de la pression peut causer une augmentation du retour veineux pouvant entraîner une distension cardiaque. La seconde possibilité est de terminer doucement l'insufflation en débit lent et d'intégrer le cycle d'exsufflation en débit lent (ou une réduction de pression prédéterminée lors de la réalisation d'une manœuvre uniquement inspiratoire) en appuyant sur le bouton d'interruption de l'inspiration. Cette fonction n'a pas besoin d'être présélectionnée et est activée dès que le bouton est enclenché. La boucle enregistrée est toujours considérée comme valide et est affichée. Si cette manœuvre est abandonnée, la boucle est supprimée.

Après l'exécution d'une manœuvre de boucle PV en débit lent, il n'est pas possible de démarrer une autre manœuvre pendant 60 secondes afin d'éviter les conséquences hémodynamiques indésirables qui pourraient en résulter. Les boutons de démarrage « s'estompent » pendant cette durée.

Une fois la manœuvre terminée, la boucle est alors affichée à la page d'analyse. Si les points d'inflexion ou le point de convexité maximum sur la partie expiratoire peuvent être identifiés sur l'Evita Infinity V500, ces points seront indiqués avec des petits cercles. Les curseurs sont ensuite placés sur ces points afin de fournir une mesure respective des pressions et des volumes.

Si la boucle PV ne peut pas être utilisée pour déterminer ces points en appliquant le modèle fondamental, aucun point ne sera indiqué sur la



D-368-2010

Figure 22 : Manœuvre de boucle PV en débit lent, analyse sur Evita Infinity V500.

boucle. Dans un cas comme celui-là, les curseurs sont alors placés aux extrémités gauche et droite de la boucle.

Pour pouvoir suivre et comprendre l'historique du volume pulmonaire, le mode de ventilation, le réglage de la PEP, la pression inspiratoire ou le réglage du volume courant au démarrage de la manœuvre sont enregistrés et affichés ensemble avec la boucle. Les boucles PV initiées à des niveaux PEP supérieurs avec des pressions inspiratoires élevées ont une apparence différente de celle des boucles PV initiées à des des niveaux PEP inférieurs ou avec des pressions inspiratoires plus faibles. Cela doit être pris en compte pour comparer les boucles PV en débit lent qui ont été enregistrées à des moments différents.

Jusqu'à dix boucles PV en débit lent peuvent être enregistrées comme référence et en vue d'analyses ultérieures. Sur la page d'analyse, une boucle en débit lent peut être appelée pour servir de référence pour la dernière

boucle PV. Elle est affichée en noir en opposé à la boucle en bleu, et aucun point d'inflexion ou point de convexité maximum n'est affiché. Les curseurs renvoient uniquement à la boucle PV en débit lent actuelle et non pas à celle de référence. Sur la page d'historique, chaque boucle PV en débit lent enregistrée peut être appelée et mesurée à l'aide des deux curseurs. Les points d'inflexion ou le point de convexité maximum sont affichés.

Pour faciliter l'optimisation graphique des réglages de la ventilation, deux boutons de commande se trouvent directement sur la page d'analyse. En fonction du mode de ventilation utilisé, la PEP, la pression inspiratoire et le volume courant peuvent être directement ajustés depuis la page d'analyse. Dès que ces boutons de commande sont pré-sélectionnés ou ajustés, une ligne d'aide s'affiche sur la boucle PV afin de visualiser le changement de thérapie.

Conclusion et perspectives

Alors que ces outils d'optimisation des réglages du ventilateur et que les phases de traitement sont devenus largement plus actifs dans les dispositifs de ventilation modernes, ils ont tout de même une limite en commun : ils sont de nature globale et traitent les poumons comme un organe (ce qui est le cas) souffrant d'une maladie aux symptômes régulièrement diffus (ce qui n'est pas le cas). Malheureusement, dans les cas les plus difficiles dans le domaine des soins respiratoires, le contraire est vrai. Au lieu de rapporter le volume courant au poids du corps prévu ou idéal, il a été suggéré de le rapporter au volume pulmonaire de fin d'expiration, comme un SDRA dans des « poumons de bébé » ; il devrait y avoir de nombreux tissus pulmonaires non ventilés [16]. Alors que le premier détermine les besoins en échanges gazeux du patient, le dernier indiquerait mieux ce qui peut encore être considéré comme solution de protection pulmonaire. Même cela resterait global, comme le volume pulmonaire de fin d'expiration est, dans beaucoup de cas, loin d'être régulièrement diffusé dans les poumons.

Pour réduire le stress et la tension, l'atelectrauma et l'hyperinflation pulmonaire chez le patient dans des situations spécifiques, des informations régionales relatives à la distribution de gaz sont nécessaires. L'analyse continue du développement régional du volume pulmonaire de fin d'expiration, son extension et la distribution régionale de la ventilation permettrait au personnel soignant d'optimiser les réglages en fonction de ce qui se passe dans les différentes parties des poumons. Avec l'aide d'une nouvelle solution de surveillance respiratoire basée sur la tomographie d'impédance électrique, cela pourrait être possible dans un futur proche.

Bibliographie

[1] Somerson SJ, Sicilia MR. Historical perspectives on the development and use of mechanical ventilation. J Am Assoc Nurse Anesth 1992; 60: 83-94.

[2] Lewandowski K. Extracorporeal membrane oxygenation for severe acute respiratory failure. Crit Care. 2000;4(3):156-68. Epub 2000 Apr 12. Review.

[3] Phua J, Badia JR, Adhikari NK, Friedrich JO, Fowler RA, Singh JM, Scales DC, Stather DR, Li A, Jones A, Gattas DJ, Hallett D, Tomlinson G, Stewart TE, Ferguson ND. Has mortality from acute respiratory distress syndrome decreased over time? A systematic review. Am J Respir Crit Care Med. 2009 Feb 1;179(3):220-7. Epub 2008 Nov 14. Review.

[4] Slutsky AS, Tremblay LN: Multiple System Organ Failure. Is Mechanical Ventilation a Contributing Factor? Am J Respir Crit Care Med Vol 157. pp 1721–1725, 1998

[5] Cook DJ, Walter SD, Cook RJ, et al. Incidence of and risk factors for ventilator-associated pneumonia in critically ill patients. Ann Intern Med 1998;129:433–440

[6] Guidelines for the Management of Adults with Hospital-acquired, Ventilator-associated, and Healthcare-associated Pneumonia. Am J Respir Crit Care Med Vol. 171.pp 388-416, 2005

[7] Dreyfuss D, Saumon G. Ventilator-induced lung injury: lessons from experimental studies. Am J Respir Crit Care Med. 1998 Jan; 157(1): 294-323.

[8] Ricard JD, Dreyfuss D, Saumon G. Ventilator-induced lung injury. European Respiratory Journal, 1 August 2003, vol. 22, no. Supplement 42, pp. 2S-9S

[9] Slutsky AS. Lung injury caused by mechanical ventilation. Chest. 1999 Jul;116(1 Suppl):9S-15S.

[10] Chu EK, Whitehead T, Slutsky AS. Effects of cyclic opening and closing at low- and high-volume ventilation on bronchoalveolar lavage cytokines. Crit Care Med. 2004 Jan;32(1):168-74.

[11] Beale R, Grover ER, Smithies M, Bihari D. Acute respiratory distress syndrome ("ARDS"): no more than a severe acute lung injury? BMJ. 1993 Nov 20;307(6915):1335-9. Review.

[12] Marini JJ, Gattinoni L. Ventilatory management of acute respiratory distress syndrome: a consensus of two. Crit Care Med. 2004 Jan;32(1):250-5.

[13] Gattinoni L, Carlesso E, Cadringher P, Valenza F, Vagginelli F, Chiumello D. Physical and biological triggers of ventilator-induced lung injury and its prevention. Eur Respir J Suppl. 2003 Nov;47:15s-25s.

[14] Murphy DB, Cregg N, Tremblay L, Engelberts D, Laffey JG, Slutsky AS, Romaschin A, Kavanagh BP. Adverse Ventilatory Strategy Causes Pulmonary-to-Systemic Translocation of Endotoxin. Am J Respir Crit Care Med Vol 162. pp 27-33, 2000

[15] Terragni PP, Rosboch G, Tealdi A, Corno E, Menaldo E, Davini O, Gandini G, Herrmann P, Mascia L, Quintel M, Slutsky AS, Gattinoni L, Ranieri VM. Tidal hyperinflation during low tidal volume ventilation in acute respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med. 2007 Jan 15;175(2):160-6. Epub 2006 Oct 12.

[16] 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 Sep;136(3):730-6

[17] Bidani A, Tzouanakis AE, Cardenas VJ Jr, Zwischenberger JB. Permissive hypercapnia in acute respiratory failure. JAMA1994, 272:957-962.

[18] Hickling KG, Walsh J, Henderson S, Jackson R. Low mortality rate in adult respiratory distress syndrome using low-volume, pressure-limited ventilation with permissive hypercapnia: a prospective study. Crit Care Med 1994, 22:1568-1578.

[19] Putensen C, Mutz N, Putensen-Himmer G, Zinserling J. Spontaneous breathing during ventilatory support improves ventilation-perfusion distributions in patients with acute respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med 1999;159:1241–1248.

[20] Neumann P, Wrigge H, Zinserling J, Hinz J, Maripuu E, Andersson LG, Putensen C, Hedenstierna G. Spontaneous breathing affects the spatial ventilation and perfusion distribution during mechanical ventilatory support. Crit Care Med. 2005 May;33(5):1090-5.

[21] Wrigge H, Zinserling J, Neumann P, Muders T, Magnusson A, Putensen C, Hedenstierna G. Spontaneous breathing with airway pressure release ventilation favors ventilation in dependent lung regions and counters cyclic alveolar collapse in oleic-acid-induced lung injury: a randomized controlled computed tomography trial. Crit Care. 2005;9(6):R780-9. Epub 2005 Nov 16.

[22] Putensen C, Hering R, Muders T, Wrigge H. Assisted breathing is better in acute respiratory failure. Curr Opin Crit Care. 2005 Feb;11(1):63-8. Review.

[23] Priori SG, Aliot E, Blomstrom-Lundqvist C, et al. Task Force on Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2001; 16: 1374-1450.

[24] Wysocki M, Cracco C, Teixeira A, Mercat A, Diehl JL, Lefort Y, Derenne JP, Similowski T. Reduced breathing variability as a predictor of unsuccessful patient separation from mechanical ventilation. Crit Care Med. 2006 Aug;34(8):2076-83.

[25] Funk DJ, Graham MR, Girling LG, Thliveris JA, McManus BM, Walker EK, Rector ES, Hillier C, Scott JE, Mutch WA. A comparison of biologically variable ventilation to recruitment maneuvers in a porcine model of acute lung injury. Respir Res. 2004 Nov 24;5:22.

[26] McMullen MC, Girling LG, Graham MR, Mutch WA. Biologically variable ventilation improves oxygenation and respiratory mechanics during one-lung ventilation. Anesthesiology 2006; 105:91–7

[27] Arold SP, Mora R, Lutchen KR, Ingenito EP, Suki B. Variable tidal volume ventilation improves lung mechanics and gas exchange in a rodent model of acute lung injury. Am J Respir Crit Care Med 2002; 165:366–71

[28] Mutch WA, Harms S, Ruth Graham M, Kowalski SE, Girling LG, Lefevre GR. Biologically variable or naturally noisy mechanical ventilation recruits atelectatic lung. Am J Respir Crit Care Med. 2000 Jul;162(1):319-23.

[29] Gama de Abreu M, Spieth PM, Pelosi P, Carvalho AR, Walter C, Schreiber-Ferstl A, Aikele P, Neykova B, Hübler M, Koch T. Noisy pressure support ventilation: A pilot study on a new assisted ventilation mode in experimental lung injury. Crit Care Med 2008; 36:818–27

[30] Spieth PM, Carvalho AR, Pelosi P, Hoehn C, Meissner C, Kasper M, Hübler M, von Neindorff M, Dassow C, Barrenschee M, Uhlig S, Koch T, de Abreu MG. Variable tidal volumes improve lung protective ventilation strategies in experimental lung injury. Am J Respir Crit Care Med. 2009 Apr 15;179(8):684-93. Epub 2009 Jan 16.

[31] Spieth PM, Carvalho AR, Güldner A, Pelosi P, Kirichuk O, Koch T, de Abreu MG. Effects of different levels of pressure support variability in experimental lung injury. Anesthesiology. 2009 Feb;110(2):342-50.

[32] Suki B, Alencar AM, Sujeer MK, Lutchen KR, Collins JJ, Andrade JS, Ingenito EP, Zapperi S, Stanley HE. Life-support system benefits from noise. Nature 1998; 393:127–8

[33] Mutch WA, Graham MR, Girling LG, Brewster JF. Fractal ventilation enhances respiratory sinus arrhythmia. Respir Res. 2005 May 9;6:41.

[34] Chang HK. Mechanisms of gas transport during ventilation by high-frequency oscillation. J Appl Physiol. 1984 Mar;56(3):553-63. Review.

[35] Ferguson ND, Slutsky AS. Point. High-frequency ventilation is the optimal physiological approach to ventilate ARDS patients. J Appl Physiol. 2008 Apr;104(4):1230-1. Epub 2007 Nov 29. Links

[36] Putensen, Zech, Wrigge. Longterm effects of spontaneous breathing during ventilatory support in patients with acute lung injury. Am J Respir Crit CareMed 2001; 164:43–49

[37] Habashi NM. Other approaches to open-lung ventilation: airway pressure release ventilation. Crit Care Med. 2005 Mar;33(3 Suppl):S228-40. Review.

[38] Putensen, Zech, Wrigge. Longterm effects of spontaneous breathing during ventilatory support in patients with acute lung injury. Am J Respir Crit CareMed 2001; 164:43–49

[39] Froese AB, Kinsella JP. High-frequency oscillatory ventilation: lessons from the neonatal/pediatric experience. Crit Care Med. 2005 Mar;33 (3 Suppl):S115-21.

[40] Keszler M, Durand DJ. Neonatal high-frequency ventilation. Past, present, and future. Clin Perinatol. 2001 Sep;28(3):579-607.Links

[41] Lapinsky SE, Mehta S. Bench-to-bedside review: Recruitment and recruiting maneuvers. Crit Care. 2005 Feb;9(1):60-5. Epub 2004 Aug 18.

[42] Rimensberger PC, Pristine G, Mullen BM, Cox PN, Slutsky AS. Lung recruitment during small tidal volume ventilation allows minimal positive end-expiratory pressure without augmenting lung injury. Crit Care Med. 1999 Sep;27(9):1940-5.

[43] Rimensberger PC, Cox PN, Frndova H, Bryan AC. The open lung during small tidal volume ventilation: concepts of recruitment and “optimal” positive end-expiratory pressure. Crit Care Med. 1999 Sep;27(9):1946-52.

[44] Carvalho AR, Jandre FC, Pino AV, Bozza FA, Salluh JI, Rodrigues R, Ascoli FO, Giannella-Neto A. Positive end-expiratory pressure at minimal respiratory elastance represents the best compromise between mechanical stress and lung aeration in oleic acid induced lung injury. Crit Care 2007, 11:R86

[45] Nielsen J, Nilsson M, Fredén F, Hultman J, Alström U, Kjaergaard J, Hedenstierna G, Larsson A. Central hemodynamics during lung recruitment maneuvers at hypovolemia, normovolemia and hypervolemia. A study by echocardiography and continuous pulmonary artery flow measurements in lung-injured pigs. Intensive Care Med. 2006 Apr;32(4):585-94. Epub 2006 Mar 7.

[46] Odenstedt H, Lindgren S, Olegård C, Erlandsson K, Lethvall S, Aneman A, Stenqvist O, Lundin S. Slow moderate pressure recruitment maneuver minimizes negative circulatory and lung mechanic side effects: evaluation of recruitment maneuvers using electric impedance tomography. Intensive Care Med. 2005 Dec;31(12):1706-14. Epub 2005 Sep 22.

[47] Villagrá A, Ochagavía A, Vatua S, Murias G, Del Mar Fernández M, Lopez Aguilar J, Fernández R, Blanch L. Recruitment maneuvers during lung protective ventilation in acute respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med. 2002 Jan 15;165(2):165-70.

[48] Musch G, Harris RS, Vidal Melo MF, O'Neill KR, Layfield JD, Winkler T, Venegas JG. Mechanism by which a sustained inflation can worsen oxygenation in acute lung injury. Anesthesiology. 2004 Feb;100(2):323-30. Erratum in: Anesthesiology. 2004 May;100(5):1336.

[49] Grasso S, Mascia L, Del Turco M, Malacarne P, Giunta F, Brochard L, Slutsky AS, Marco Ranieri V. Effects of recruiting maneuvers in patients with acute respiratory distress syndrome ventilated with protective ventilatory strategy. Anesthesiology. 2002 Apr;96(4):795-802.

[50] Riva DR, Oliveira MB, Rzezinski AF, Rangel G, Capelozzi VL, Zin WA, Morales MM, Pelosi P, Rocco PR. Recruitment maneuver in pulmonary and extrapulmonary experimental acute lung injury. Crit Care Med. 2008 Jun;36(6):1900-8.

[51] Gattinoni L, Pelosi P, Suter PM, Pedoto A, Vercesi P, Lissoni A. Acute respiratory distress syndrome caused by pulmonary and extrapulmonary disease: Different syndromes? Am J Respir Crit Care Med 1998; 158:3–11

[52] Thille AW, Richard JC, Maggiore SM, Ranieri VM, Brochard L. Alveolar recruitment in pulmonary and extrapulmonary acute respiratory distress syndrome: comparison using pressure-volume curve or static compliance. Anesthesiology. 2007 Feb;106(2):212-7.

[53] Brower RG, Morris A, MacIntyre N, Matthay MA, Hayden D, Thompson T, Clemmer T, Lanken PN, Schoenfeld D. ARDS Clinical Trials Network, National Heart, Lung, and Blood Institute, National Institutes of Health. Effects of recruitment maneuvers in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome ventilated with high positive end-expiratory pressure. Crit Care Med. 2003 Nov;31(11):2592-7. Erratum in: Crit Care Med. 2004 Mar;32(3):907.

[54] Borges JB, Okamoto VN, Matos GF, Caramez MP, Arantes PR, Barros F, Souza CE, Victorino JA, Kacmarek RM, Barbas CS, Carvalho CR, Amato MB. Reversibility of lung collapse and hypoxemia in early acute respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med. 2006 Aug 1;174(3):268-78. Epub 2006 May 11.

[55] Kacmarek RM. Strategies to optimize alveolar recruitment. Curr Opin Crit Care. 2001 Feb;7(1):15-20.

[56] Bugedo G, Bruhn A, Hernandez G, Rojas G, Varela C, Tapia JC, Castillo L. Lung computed tomography during a lung recruitment maneuver in patients with acute lung injury. Intensive Care Med. 2003 Feb;29(2):218-25. Epub 2003 Jan 18.

[57] Grasso S, Mascia L, Del Turco M, Malacarne P, Giunta F, Brochard L, Slutsky AS, Marco Ranieri V. Effects of recruiting maneuvers in patients with acute respiratory distress syndrome ventilated with protective ventilatory strategy. Anesthesiology. 2002 Apr;96(4):795-802.

[58] Odenstedt H, Lindgren S, Olegård C, Erlandsson K, Lethvall S, Aneman A, Stenqvist O, Lundin S. Slow moderate pressure recruitment maneuver minimizes negative circulatory and lung mechanic side effects: evaluation of recruitment maneuvers using electric impedance tomography. Intensive Care Med. 2005 Dec;31(12):1706-14. Epub 2005 Sep 22.

[59] Patroniti N, Foti G, Cortinovis B, Maggioni E, Bigatello LM, Cereda M, Pesenti A. Sigh improves gas exchange and lung volume in patients with acute respiratory distress syndrome undergoing pressure support ventilation. Anesthesiology. 2002 Apr;96(4):788-94.

[60] Amato, Barbas, Medeiros et al. Effect of a protective ventilation strategy on mortality in the ARDS. New England Journal of Medicine 1998; 338:347-354.

[61] Brower RG, Matthay MA, Morris A, Schoenfeld D, Taylor Thompson B, Wheeler A. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network: Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med. 2000 May 4;342(18):1301-8.

[62] Stewart TE, Meade MO, Cook DJ, Granton JT, Hodder RV, Lapinsky SE, Mazer CD, McLean RF, Rogovein TS, Schouten BD, Todd TR, Slutsky AS. 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 Feb 5;338(6):355-61.

[63] Brochard L, Roudot-Thoraval F, Roupie E, Delclaux C, Chastre J, Fernandez-Mondéjar E, Clémenti E, Mancebo J, Factor P, Matamis D, Ranieri M, Blanch L, Rodi G, Mentec H, Dreyfuss D, Ferrer M, Brun-Buisson C, Tobin M, Lemaire F. 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 Dec;158(6):1831-8.

[64] Brower RG, Shanholtz CB, Fessler HE, Shade DM, White P Jr, Wiener CM, Teeter JG, Dodd-o JM, Almog Y, Piantadosi S. Prospective, randomized, controlled clinical trial comparing traditional versus reduced tidal volume ventilation in acute respiratory distress syndrome patients. Crit Care Med. 1999 Aug;27(8):1492-8.

[65] Brower RG, Lanken PN, MacIntyre N, et al. Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med. 2004;351(4):327-336.

[66] Meade MO, Cook DJ, Guyatt GH, Slutsky AS, Arabi YM, Cooper DJ, Davies AR, Hand LE, Zhou Q, Thabane L, Austin P, Lapinsky S, Baxter A, Russell J, Skrobik Y, Ronco JJ, Stewart TE. Lung Open Ventilation Study Investigators. 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 Feb 13;299(6):637-45.

[67] Mercat A, Richard JC, Vielle B, Jaber S, Osman D, Diehl JL, Lefrant JY, Prat G, Richecoeur J, Nieszkowska A, Gervais C, Baudot J, Bouadma L, Brochard L. Expiratory Pressure (Express) Study Group. Positive end-expiratory pressure setting in adults with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. JAMA. 2008 Feb 13;299(6):646-55.

[68] Vieillard-Baron A, Charron C, Jardin F. Lung “recruitment” or lung overinflation maneuvers? Intensive Care Med. 2006 Jan;32(1):177-8. Epub 2005 Nov 11.

[69] Lim CM, Soon Lee S, Seoung Lee J, Koh Y, Sun Shim T, Do Lee S, Sung Kim W, Kim DS, Dong Kim W. Morphometric effects of the recruitment maneuver on saline-lavaged canine lungs. A computed tomographic analysis. Anesthesiology. 2003 Jul;99(1):71-80.

[70] Caramez MP, Kacmarek RM, Helmy M, Miyoshi E, Malhotra A, Amato MB, Harris RS. A comparison of methods to identify open-lung PEEP. Intensive Care Med. 2009 Apr;35(4):740-7. Epub 2009 Jan 31.

[71] Carvalho AR, Jandre FC, Pino AV, Bozza FA, Salluh JI, Rodrigues R, Ascoli FO, Giannella-Neto A. Positive end-expiratory pressure at minimal respiratory elastance represents the best compromise between mechanical stress and lung aeration in oleic acid induced lung injury. Crit Care 2007, 11:R86.

[72] Schreiter D, Reske A, Stichert B, Seiwerts M, Bohm SH, Kloeppel R, Josten C. Alveolar recruitment in combination with sufficient positive end-expiratory pressure increases oxygenation and lung aeration in patients with severe chest trauma. Crit Care Med. 2004 Apr;32(4):968-75.

[73] Badet M, Bayle F, Richard JC, Guérin C. Comparison of optimal positive end-expiratory pressure and recruitment maneuvers during lung-protective mechanical ventilation in patients with acute lung injury/acute respiratory distress syndrome. Respir Care. 2009 Jul;54(7):847-54.

[74] Hickling KG. Best compliance during a decremental, but not incremental, positive end-expiratory pressure trial is related to open-lung positive end-expiratory pressure: a mathematical model of acute respiratory distress syndrome lungs. Am J Respir Crit Care Med. 2001 Jan;163(1):69-78

[75] Toth I, Leiner T, Mikor A, Szakmany T, Bogar L, Molnar Z. Hemodynamic and respiratory changes during lung recruitment and descending optimal positive end-expiratory pressure titration in patients with acute respiratory distress syndrome. Crit Care Med. 2007 Mar;35(3):787-93.

[76] Albaiceta GM, Piacentini E, Villagrá A, Lopez-Aguilar J, Taboada F, Blanch L. Application of continuous positive airway pressure to trace static pressure-volume curves of the respiratory system. Crit Care Med. 2003 Oct;31(10):2514-9.

[77] Suter PM, Fairley B, Isenberg MD. Optimum end-expiratory airway pressure in patients with acute pulmonary failure. N Engl J Med 1975;292(6):284-289.

[78] Brochard L. What is a pressure-volume curve? Crit Care. 2006;10(4):156. Review.

[79] Albaiceta GM, Luyando LH, Parra D, Menendez R, Calvo J, Pedreira PR, Taboada F. Inspiratory vs. expiratory pressure-volume curves to set end-expiratory pressure in acute lung injury. Intensive Care Med. 2005 Oct;31(10):1370-8. Epub 2005 Aug 10.

[80] Mankikian B, Lemaire F, Benito S, Brun-Buisson C, Harf A, Maillot JP, Becker J. A new device for measurement of pulmonary pressure-volume curves in patients on mechanical ventilation. Crit Care Med. 1983 Nov; 11(11): 897-901.

[81] Blanc Q, Sab JM, Philit F, Langevin B, Thouret JM, Noel P, Robert D, Guerin C. Inspiratory pressure-volume curves obtained using automated low constant flow inflation and automated occlusion methods in ARDS patients with a new device. Intensive Care Med. 2002 Jul;28(7):990-4. Epub 2002 Jun 12.

[82] Gama AM, Meyer EC, Gaudencio AM, Grunauer MA, Amato MB, de Carvalho CR, Barbas CS. Different low constant flows can equally determine the lower inflection point in acute respiratory distress syndrome patients. Artif Organs. 2001 Nov; 25(11): 882-9.

[83] Servillo G, Svantesson C, Beydon L, Roupie E, Brochard L, Lemaire F, Jonson B. Pressure-volume curves in acute respiratory failure: automated low flow inflation versus occlusion. Am J Respir Crit Care Med. 1997 May;155(5):1629-36.

[84] Lu Q, Vieira SRR, Richecoeur J, Puybasset L, Kalfon P, Coriat P, Rouby JJ. A simple automated method for measuring pressure–volume curves during mechanical ventilation. Am J Respir Crit Care Med 1999;159:275–282.

[85] Piacentini E, Wysocki M, Blanch L. A new automated method versus continuous positive airway pressure method for measuring pressure-volume curves in patients with acute lung injury. Intensive Care Med. 2009 Mar;35(3):565-70. Epub 2008 Oct 14.

[86] Artigas A, Bernard GB, Carlet J, et al. The American-European Consensus Conference on ARDS, part 2. Ventilatory, pharmacologic, supportive therapy, study design strategies, and issues related to recovery and remodeling. Am J Respir Crit Care Med 1998; 157: 1332± 1347.

[87] Matamis D, Lemaire F, Harf A, et al. Total respiratory pressure-

volume curves in the adult respiratory distress syndrome. Chest 1984; 86: 58± 66.

[88] Jonson B, Richard JC, Straus C, Mancebo J, Lemaire F, Brochard L. Pressure-volume curves and compliance in acute lung injury: evidence of recruitment above the lower inflection point. Am J Respir Crit Care Med. 1999 Apr; 159(4 Pt 1): 1172-8.

[89] Hickling KG.The pressure-volume curve is greatly modified by recruitment. A mathematical model of ARDS lungs. Am J Respir Crit Care Med. 1998 Jul;158(1):194-202.

[90] Takeuchi M, Goddon S, Dolhnikoff M, Shimaoka M, Hess D, Amato MB, Kacmarek RM. Set positive end-expiratory pressure during protective ventilation affects lung injury. Anesthesiology. 2002 Sep;97(3):682-92.

[91] Kallet RH. Pressure-volume curves in the management of acute respiratory distress syndrome.Respir Care Clin N Am. 2003 Sep; 9(3): 321-41.

[92] Creamer KM, McCloud LL, Fisher LE, Ehrhart IC. Closing pressure rather than opening pressure determines optimal positive end-expiratory pressure and avoids overdistention. Chest. 1999 Jul;116(1 Suppl):26S-27S.

[93] Rimensberger PC, Cox PN, Frndova H, Bryan AC. The open lung during small tidal volume ventilation: concepts of recruitment and “optimal” positive end-expiratory pressure. Crit Care Med. 1999 Sep;27(9):1946-52.

[94] Hickling KG. Best compliance during a decremental, but not incremental, positive end-expiratory pressure trial is related to open-lung positive end-expiratory pressure: a mathematical model of acute respiratory distress syndrome lungs. Am J Respir Crit Care Med. 2001 Jan;163(1):69-78

[95] Nishida T, Suchodolski K, Schettino GP, Sedeek K, Takeuch M, Kacmarek RM. Peak volume history and peak pressure-volume curve pressures independently affect the shape of the pressure-volume curve of the respiratory system. Crit Care Med. 2004 Jun;32(6):1358-64.

[96] Takeuchi M, Sedeek KA, Schettino GP, Suchodolski K, Kacmarek RM. Peak pressure during volume history and pressure-volume curve measurement affects analysis. Am J Respir Crit Care Med. 2001 Oct 1;164(7):1225-30.

[97] Hickling KG.The pressure-volume curve is greatly modified by recruitment. A mathematical model of ARDS lungs Am J Respir Crit Care Med. 1998 Jul;158(1):194-202

[98] Mehta S, Stewart TE, MacDonald R, Hallett D, Banayan D, Lapinsky S, Slutsky A. 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 Aug; 31(8): 2118-25.

[99] Harris RS, Hess DR, Venegas JG. An objective analysis of the pressure-volume curve in the acute respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med 2000, 161:432-9.

[100] Venegas JG, Harris RS, Simon BA. A comprehensive equation for the pulmonary pressure-volume curve. J Appl Physiol. 1998 Jan; 84(1): 389-95.

[101] Heller H, Brandt S, Schuster KD. Development of an algorithm for improving the description of the pulmonary pressure-volume curve. J Appl Physiol 2002, 92:1770.

[102] Henzler D, Orfao S, Rossaint R, Kuhlen R. Modification of a sigmoidal equation for the pulmonary pressure-volume curve for asymmetric data. J Appl Physiol 2003, 95:2183-4. author reply 2184

[103] Albaiceta GM, Garcia E, Taboada F. Comparative study of four sigmoid models of pressure-volume curve in acute lung injury. Biomed Eng Online. 2007 Feb 14;6:7.

[104] Nielsen J, Ostergaard M, Kjaergaard J, et al. Lung recruitment maneuver depresses central haemodynamics in patients following cardiac surgery. Intensive Care Med 2005; 31:1189–1194

[105] Nielsen J, Nilsson M, Fredén F, Hultman J, Alström U, Kjaergaard J, Hedenstierna G, Larsson A. Central hemodynamics during lung recruitment maneuvers at hypovolemia, normovolemia and hypervolemia. A study by echocardiography and continuous pulmonary artery flow measurements in lung-injured pigs. Intensive Care Med. 2006 Apr;32(4):585-94. Epub 2006 Mar 7.

[106] Dall'ava-Santucci J, Armaganidis A, Brunet F, Dhainaut JF, Chelucci GL, Monsallier JF, Lockhart A. Causes of error of respiratory pressure-volume curves in paralyzed subjects. J Appl Physiol. 1998 Jan;64(1):42-9

[107] Henzler D, Mahnken A, Dembinski R, Waskowiak B, Rossaint R, Kuhlen R. Repeated generation of the pulmonary pressure-volume curve may lead to derecruitment in experimental lung injury. Intensive Care Med. 2005 Feb;31(2):302-10. Epub 2004 Dec 9.

SIÈGE
Drägerwerk AG & Co. KGaA
Moislinger Allee 53–55
23558 Lübeck, Allemagne

www.draeger.com

Destination : Professionnels de Santé
Classe du dispositif médical : IIb
Organisme notifié : TÜV SÜD Product Service GmbH
Information pour le bon usage du dispositif médical :
Merci de prendre impérativement connaissance des instructions disponibles dans la notice d'utilisation du produit.
Date de réalisation : mars 2015

Fabricant :
Dräger Medical GmbH
Moislinger Allee 53–55
23558 Lübeck, Allemagne

BELGIQUE
Dräger Belgium N.V.
Heide 10
1780 Wemmel
Tel +32 2 462 62 11
Fax +32 2 462 52 40
mtbe.info@draeger.com

CANADA
Draeger Medical Canada Inc.
2425 Skymark Avenue, Unit 1
Mississauga, Ontario, L4W 4Y6
Tel +1 905 212 6600
Toll-free +1 866 343 2273
Fax +1 905 212 6601
Canada.support@draeger.com

À partir d'août 2015 :
Dräger Medical GmbH devient Drägerwerk AG & Co. KGaA.

FRANCE
Dräger Médical S.A.S.
Parc de Haute Technologie d'Antony 2
25, rue Georges Besse
92182 Antony Cedex
Tel +33 1 46 11 56 00
Fax +33 1 40 96 97 20
dlmfr-contact@draeger.com

RÉGION MOYEN-ORIENT, AFRIQUE
Dräger Medical GmbH
Branch Office
P.O. Box 505108
Dubai, Emirats Arabes Unis
Tel +971 4 4294 600
Fax +971 4 4294 699
contactuae@draeger.com

SUISSE
Dräger Schweiz AG
Waldeggstrasse 30
3097 Liebefeld
Tel +41 58 748 74 74
Fax +41 58 748 74 01
info.ch@draeger.com

90 66 573 | 15.03-3 | Communications & Sales Marketing | PP | LE | Printed in Germany | Papier sans chlore, non polluant | Sous réserve de modifications | © 2015 Drägerwerk AG & Co. KGaA