



VENTILATION SPONTANEE DANS LE SYNDROME DE DETRESSE RESPIRATOIRE AIGUE

Dr H.ROZE (BORDEAUX)

Ventilation spontanée dans le Syndrome de Détresse Respiratoire Aiguë

Hadrien Rozé, Anesthésie Réanimation Thoracique, CHU de Bordeaux.

La SDRA est une pathologie qui concerne un certain nombre de nos patients ventilés en réanimation. Il faut d'abord savoir l'identifier puis classer sa sévérité.(1) L'étude Lungsafe nous a montré que ce n'est pas si simple en pratique clinique car de nombreux patients avaient une hypoxémie sévère qui n'était pas en lien avec un SDRA.(2) Ensuite la prise en charge de la ventilation mécanique de ces patients est variable suivant la gravité mais aussi les pratiques de chaque centre ou pays. Il existe par exemple une grande disparité quant à l'utilisation du décubitus ventral entre les différents pays d'Europe. C'est la même chose pour l'utilisation de la ventilation spontanée (VS) dans le SDRA. Dans l'étude Lungsafe, 36,4% des patients avec un SDRA modéré sont en VS et ce taux diminue significativement à 22,8% dans le SDRA sévère.(2) Il y a donc un nombre significatif de patients en SDRA sévère qui sont en VS. La question doit rester simple à savoir, quel est l'intérêt de maintenir ou de supprimer la VS d'un patient en SDRA ?

L'atteinte pulmonaire qui crée la lésion qu'elle soit toxique, infectieuse ou autre n'est pas seule responsable de la mortalité des patients. De nombreuses études ont montré que la ventilation mécanique pouvait elle aussi surajouter des lésions dites de ventilation et donc avoir une certaine mortalité attribuable.(3) Il est donc essentiel que la stratégie ventilatoire soit la plus protectrice possible en termes de mortalité, de complications, voire de durée de séjour en réanimation. Ainsi dans cette recherche de stratégie ventilatoire la moins délétère possible, la VS peut avoir des effets bénéfiques mais aussi des effets indésirables.(4)

Les effets bénéfiques :

Sur le plan moteur respiratoire, la VS préserve l'activité musculaire et évite l'atrophie rapide des muscles respiratoires comme le diaphragme.(5) Les sécrétions des voies aériennes peuvent être mieux évacuées par la toux qui persiste en VS.

Concernant les échanges gazeux, la VS améliore les rapports ventilation/perfusion, les contractions diaphragmatiques distribuent mieux la ventilation dans les territoires dépendants.(6) Cependant cet effet positif est moins présent si le patient a des hauts

niveaux de pression, un thorax rigide, une commande respiratoire très activée ou un faible recrutement alvéolaire.

Sur le plan hémodynamique, la VS avec une pression intra-thoracique moins positive ou négative préserve plus le retour veineux. L'utilisation moindre d'agents de sédation limite la vasoplégie et donc le recours au remplissage vasculaire ou aux amines vasopressives.

Sur le plan lymphatique, la pression pleurale négative de la VS aide au drainage de l'œdème.

Sur le plan neurologique, la VS avec une sédation plus légère est associée à moins de délirium, des durées de ventilation ou de séjour diminuées dans certaines études, mais pas toutes.

Les risques :

La VS ne signifie pas qu'il n'y ait aucune sédation car dans ce cas le stress, l'anxiété, la consommation d'oxygène, de fortes dépressions pleurales, une commande ventilatoire excessive, une mauvaise interaction patient-ventilateur peuvent avoir un effet délétère sur le patient.

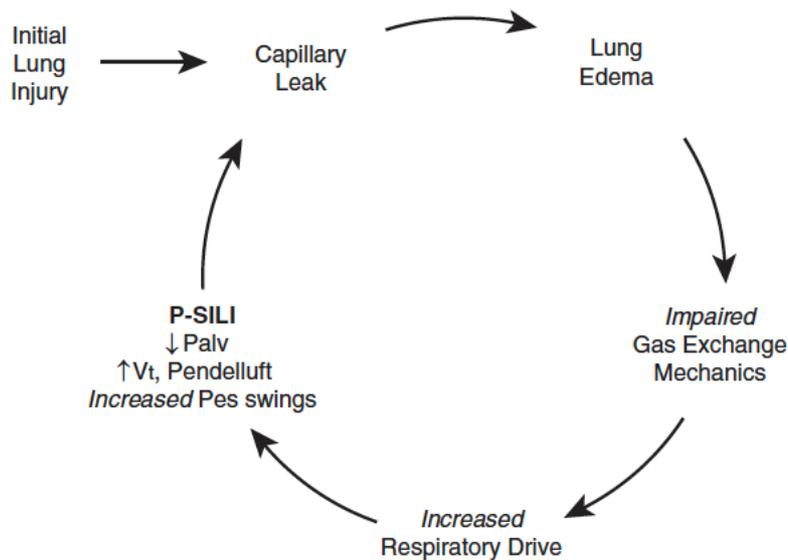
Les spécificités de la VS

Il est important de comprendre que, lors de la VS chez un patient en SDRA sévère, le volume courant (V_T) ne doit pas être excessif si l'on veut appliquer une ventilation protectrice. Il a été montré que de hauts V_T en VNI dans l'insuffisance respiratoire aiguë hypoxémique étaient prédictifs de l'échec de la VNI et du recours à l'intubation avec un seuil de V_T à 9,5 ml/Kg de poids prédit. Il s'agit d'une association statistique avec deux explications possibles : les V_T importants ont plus de commande ventilatoire plus d'espace mort car ils sont plus graves donc plus d'échec de VNI ; ou alors il existe des lésions surajoutées de ventilation mécanique liées au gros V_T ce qui lèse le poumon et entraîne un échec de VNI avec la nécessité d'intuber. Dans cette étude il était difficile de maintenir un volume courant bas à 6 ml/kg de poids prédit chez les patients hypoxémiques sévères. Dès lors que le patient est intubé pour son SDRA, le bas volume courant en ventilation contrôlée est la règle, il est associé à l'augmentation de la PEP et au maintien d'une pression de plateau < 30 cmH₂O.

Il est possible de mesurer la compliance du système respiratoire juste après l'intubation et plus elle est altérée plus cela signifie que la ventilation spontanée se faisait avec des pressions motrices élevées (dépressions pleurales élevées) pour obtenir le V_T mesuré en VS,

même si la pression d'aide était basse.(7) Par exemple, avec une compliance à 20 ml/cmH₂O et un VT à 500 ml, il faut une pression motrice de 25 cmH₂O ce qui peut aggraver les lésions pulmonaires.

Les concepts récents mis en avant pour les lésions de ventilation en VS sont le P-SILI, pour *Patient Self Inflicted Lung Injury*.(8)



P-SILI correspond à une diminution de la pression alvéolaire (Palv) sous ventilation du fait d'une intense activité de la commande ventilatoire qui crée de fortes dépressions pleurales (Pes) responsables de grands VT. Cela aggrave les lésions pulmonaires par fuites capillaires plus importantes. Par ailleurs, il est aussi décrit des lésions musculaires du diaphragme dans des situations de sous-assistance ou de sur-assistance entraînant une dysfonction diaphragmatique.(9)

Les modes de ventilation

Les modes utilisés pour la VS dans le SDRA peuvent être ou non synchronisés au patient, le risque de la synchronisation est d'ajouter une pression positive à une dépression pleurale déjà importante du fait d'une commande respiratoire très active dans cette situation de détresse. Les asynchronies sont nombreuses comme les *reverse triggering* ou le patient reçoit une insufflation par le ventilateur et déclenche une contraction diaphragmatique. Avec un mode en pression assistée contrôlée cela augmente la pression transpulmonaire et

donc le VT. Avec un mode en volume cela entraîne un double déclenchement et le patient reçoit 2 V_T au lieu d'un (12 et non 6 ml/kg de poids prédit). Ces phénomènes pourraient expliquer la diminution de la mortalité dans le SDRA avec l'utilisation de curares à la phase précoce.(10) Une étude récente ne retrouve pas ce résultat mais de nombreux patients déjà sous curares à l'inclusion étaient exclus (possiblement les plus graves d'où le recours au curare).(11)

Il est possible d'utiliser des modes asynchrones comme l'*Airway Pressure Release Ventilation* (APRV) qui porte très mal son nom aujourd'hui compte-tenu de l'utilisation qui en est faite. Il s'agit en fait d'un mode pression contrôlée où le patient ne peut pas déclencher de cycle s'il a une contraction diaphragmatique. En effet dans ce cas la dépression de la contraction diaphragmatique va se faire sur le niveau de pression haute ou basse, le plus souvent bas comme avec une CPAP. Si la contraction survient sur le temps où la pression était basse par exemple à 10 cmH₂O de PEP, le VT est généré par une pression motrice qui correspond au gradient entre la dépression pleurale et le niveau de PEP. Ce mode a été testé dans le SDRA avec l'étude BIRDS. Cette étude comparait un groupe contrôle en ventilation contrôlée et un groupe avec un certain % de VS entre 20-50% des cycles. Cette étude sera bientôt publiée, elle ne retrouve pas de différence de mortalité entre les 2 groupes mais avec un taux de VS assez bas dans le groupe sous APRV. Par contre, il existe une diminution significative de la consommation de sédatifs dans le groupe APRV.

Avec un mode synchronisé, il est important d'utiliser un ventilateur qui permettent d'évaluer l'effort d'un patient en VS et sa pression motrice. Certains modes le font comme la PAV+ (*Proportional Assist Ventilation*) qui mesure la compliance du système respiratoire par des occlusions télé-inspiratoires de moins de 300 ms tous les 5 à 10 cycles avec un algorithme de traitement des données aberrantes. Avec ce mode, on peut évaluer la pression motrice et savoir si le patient avec sa VS est largement au-dessus de 14 cmH₂O.(12) Il est aussi possible de mesurer la pression de plateau et donc la compliance du système respiratoire en VSAI. Il suffit de faire une pause télé-inspiratoire sur les ventilateurs qui ont cette fonctionnalité en VSAI, et d'interpréter le tracé afin de voir s'il n'y avait plus de contraction diaphragmatique et pas encore de contraction des muscles abdominaux expiratoires.(13)

Il est montré sur des études animales que la VS crée des lésions pulmonaires différentes suivant le degré de SDRA : dans les formes modérées les lésions diminuent avec la VS alors que dans les formes sévères elles augmentent.(14) Par ailleurs, il semble que l'utilisation de la PEP ait un effet protecteur lors de la VS dans le SDRA sévère.(15)

A Bordeaux nous utilisons la VS dans des formes de SDRA extrêmement sévères sous oxygénation extra corporelle (ECMO veino-veineuse) mais avec un contrôle de la commande ventilatoire par la sédation et la normalisation du pH par la dialyse du CO₂. Le mode est asynchrone grâce à l'APRV, la sédation est adaptée par les infirmiers de réanimation pour que le % de VS soit contrôlé entre 30 et 50%. Enfin nous vérifions que les cycles de VS ont un VT< aux cycles en pression contrôlée sans VS. En effet ces cycles de pression contrôlée ont une pression motrice réglée à 10 cmH₂O donc si le V_T en VS reste inférieur au V_T en contrôlé, cela signifie que la pression motrice en VS est inférieure à 10 cmH₂O.(16) Enfin nous utilisons des niveaux de PEEP élevés autour de 15 cmH₂O.

En conclusion aujourd'hui 20% des SDRA sévères sont en VS, il est important dans ce cas de bien connaître les risques de P-SILI et de les maîtriser en utilisant des stratégies de ventilation adaptées avec un monitoring de l'effort du patient et de la pression motrice en VS.

Références :

1. Ferguson ND, Fan E, Camporota L, Antonelli M, Anzueto A, Beale R, Brochard L, Brower R, Esteban A, Gattinoni L, Rhodes A, Slutsky AS, Vincent J-L, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ranieri VM. The Berlin definition of ARDS: an expanded rationale, justification, and supplementary material. *Intensive Care Med* 2012;38:1573–1582.
2. Bellani G, Laffey JG, Pham T, Fan E, Brochard L, Esteban A, Gattinoni L, van Haren F, Larsson A, McAuley DF, Ranieri M, Rubenfeld G, Thompson BT, Wrigge H, Slutsky AS, Pesenti A, LUNG SAFE Investigators, ESICM Trials Group. Epidemiology, Patterns of Care, and Mortality for Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome in Intensive Care Units in 50 Countries. *JAMA* 2016;315:788–800.
3. Slutsky AS, Ranieri VM. Ventilator-induced lung injury. *N Engl J Med* 2013;369:2126–2136.
4. Marini JJ. Spontaneously regulated vs. controlled ventilation of acute lung injury/acute respiratory distress syndrome. *Curr Opin Crit Care* 2011;17:24–29.
5. Levine S, Nguyen T, Taylor N, Friscia ME, Budak MT, Rothenberg P, Zhu J, Sachdeva R, Sonnad S, Kaiser LR, Rubinstein NA, Powers SK, Shrager JB. Rapid disuse atrophy of diaphragm fibers in mechanically ventilated humans. *N Engl J Med* 2008;358:1327–1335.
6. Putensen C, Mutz NJ, 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.
7. Mauri T, Langer T, Zanella A, Grasselli G, Pesenti A. Extremely high transpulmonary pressure in a spontaneously breathing patient with early severe ARDS on ECMO. *Intensive Care Med* 2016;42:2101–2103.
8. Brochard L, Slutsky A, Pesenti A. Mechanical Ventilation to Minimize Progression of Lung Injury in Acute Respiratory Failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2017;195:438–442.
9. Goligher EC, Brochard LJ, Reid WD, Fan E, Saarela O, Slutsky AS, Kavanagh BP, Rubenfeld GD, Ferguson ND. Diaphragmatic myotrauma: a mediator of prolonged ventilation and poor patient outcomes in acute respiratory failure. *Lancet Respir Med* 2019;7:90–98.
10. Papazian L, Forel J-M, Gacouin A, Penot-Ragon C, Perrin G, Loundou A, Jaber S, Arnal J-M, Perez D, Seghboyan J-M, Constantin J-M, Courant P, Lefrant J-Y, Guérin C, Prat G, Morange S, Roch A, ACURASYS Study Investigators. Neuromuscular blockers in early acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2010;363:1107–1116.
11. National Heart, Lung, and Blood Institute PETAL Clinical Trials Network, Moss M, Huang DT, Brower RG, Ferguson ND, Ginde AA, Gong MN, Grissom CK, Gundel S, Hayden D, Hite RD, Hou PC, Hough CL, Iwashyna TJ, Khan A, Liu KD, Talmor D, Thompson BT, Ulysse CA, Yealy DM, Angus DC. Early Neuromuscular Blockade in the Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med* 2019;380:1997–2008.
12. Vaporidi K, Psarologakis C, Proklou A, Pediaditis E, Akoumianaki E, Koutsiana E, Chytas A, Chouvarda I, Kondili E, Georgopoulos D. Driving pressure during proportional assist ventilation: an observational study. *Ann Intensive Care* 2019;9:1.

13. Bellani G, Grassi A, Sosio S, Foti G. Plateau and driving pressure in the presence of spontaneous breathing. *Intensive Care Med* 2019;45:97–98.
14. Yoshida T, Uchiyama A, Matsuura N, Mashimo T, Fujino Y. The comparison of spontaneous breathing and muscle paralysis in two different severities of experimental lung injury. *Crit Care Med* 2013;41:536–545.
15. Morais CCA, Koyama Y, Yoshida T, Plens GM, Gomes S, Lima CAS, Ramos OPS, Pereira SM, Kawaguchi N, Yamamoto H, Uchiyama A, Borges JB, Vidal Melo MF, Tucci MR, Amato MBP, Kavanagh BP, Costa ELV, Fujino Y. High Positive End-Expiratory Pressure Renders Spontaneous Effort Noninjurious. *Am J Respir Crit Care Med* 2018;197:1285–1296.
16. Rozé H, Richard J-CM, Thumerel M, Ouattara A. Spontaneous breathing (SB) using airway pressure-release ventilation (APRV) in patients under extracorporeal-membrane oxygenation (ECMO) for acute respiratory distress syndrome (ARDS). *Intensive Care Med* 2017;43:1919–1920.