

Assistance respiratoire au cours du SDRA (Chapitre 185 du traité complet)

G. Thomas, C. Guervilly, L. Papazian

PLAN DU CHAPITRE

Introduction	116	Réglage de la PEEP	117
Réglage de la FiO ₂	116	Stratégies ventilatoires spécifiques	118
Objectifs de pH et de PaCO ₂	116	Adjuvants de la ventilation mécanique	119
Réglage du volume courant	117	En pratique	120

Introduction

La ventilation mécanique invasive est l'élément pivot de la prise en charge du syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA). Au cours des quinze dernières années de nombreuses évolutions ont conduit à tout d'abord reconnaître son potentiel délétère vis-à-vis du parenchyme pulmonaire à travers les études ayant montré le volotraumatisme, le barotraumatisme et le biotraumatisme associés, puis à mettre en œuvre des mesures dont toutes ont comme objectif principal de limiter ces lésions induites, amplifiées ou associées à la ventilation mécanique. Sachant qu'aucun mode ventilatoire n'a montré de supériorité par rapport à un autre, nous allons détailler les principaux déterminants de cette ventilation mécanique invasive.

Réglage de la FiO₂

Le réglage optimal de la FiO₂ est un compromis entre les hauts niveaux de FiO₂ nécessaires en raison de l'hypoxémie parfois sévère au cours du SDRA d'une part et la toxicité potentielle des hautes concentrations d'oxygène au niveau alvéolaire d'autre part. La toxicité pulmonaire de l'oxygène a été essentiellement démontrée chez l'animal mais reste débattue chez l'homme. Les mécanismes à l'origine des lésions pulmonaires induites par l'hyperoxie ne sont que partiellement compris, mais feraient intervenir la production excessive de radicaux libres de l'O₂ et l'activation de voie de signalisation pro-inflammatoires et de mort cellulaire [1, 2]. Cependant, aucune étude clinique n'a à ce jour fait la

démonstration de la toxicité de l'O₂ à hautes concentrations dans le SDRA chez l'homme. Cependant il est à noter que les études privilégiant l'utilisation de niveaux de FiO₂ plus bas à niveau de PEEP équivalents (ALVEOLI [3], LOVŠ [4], EXPRESS [5]) n'ont pas montré de bénéfice.

De plus, l'utilisation de FiO₂ élevées (> 80 %) pourrait favoriser la survenue d'atélectasies dites de dénitrogénéation, en particulier en association à des niveaux de PEEP faibles. Cependant cet effet est très théorique en ventilation mécanique avec PEEP. La relation entre PaO₂/FiO₂ et FiO₂ n'est d'ailleurs pas linéaire. Ainsi dans un travail où différents niveaux de FiO₂ étaient étudiés suivant un ordre aléatoire, les meilleurs rapports PaO₂/FiO₂ étaient obtenus avec les FiO₂ les plus élevées (> 70 %) [6].

Ainsi, en l'absence de données intangibles, il semble raisonnable de limiter les niveaux de FiO₂ permettant d'assurer une oxygénation suffisante c'est-à-dire, une PaO₂ entre 55 et 80 mmHg et/ou une SpO₂ entre 88 et 95 %.

Objectifs de pH et de PaCO₂

Les objectifs de pH et PaCO₂ ont évolué depuis les années 2000 et la démonstration faite du bénéfice de la ventilation protectrice dans le SDRA. La première étude randomisée qui a montré l'intérêt d'une ventilation à faible volume courant date de 1998. Amato *et al.* [7] ont comparé deux stratégies ventilatoires chez des patients présentant un SDRA, l'une dite protectrice (Vt = 6 mL/kg) et l'autre dite conventionnelle (Vt = 12 mL/kg). La mortalité à J28 était significativement plus basse dans le groupe straté-

gie protectrice par rapport au groupe stratégie conventionnelle (38 % versus 71 %). En 2000, l'ARDS network a réalisé une étude de plus large effectif de 861 patients présentant un SDRA et comparant une ventilation mécanique avec V_t à 6 mL/kg de poids idéal (et des pressions de plateau inférieures à 30 cm d'H₂O) à un V_t à 12 mL/kg de poids idéal [8]. La mortalité dans le bras ventilation protectrice était significativement inférieure par rapport à la stratégie conventionnelle (31 % versus 40 %). La réduction du volume courant à 6 mL/kg de poids idéal au cours de la ventilation des patients atteints de SDRA s'accompagnait dans ces deux études d'une élévation de la PaCO₂ et d'une acidose respiratoire, faisant émerger la notion d'hypercapnie dite « permissive » car la conséquence directe d'une stratégie ventilatoire protectrice.

L'hypercapnie a des effets physiopathologiques multiples potentiellement bénéfiques sur le système respiratoire et cardiovasculaire. En effet, l'hypercapnie modérée améliore l'oxygénation artérielle et tissulaire, en potentialisant la vasoconstriction hypoxique et en améliorant le rapport ventilation/perfusion, en améliorant le débit cardiaque et donc le transport en oxygène et en favorisant la libération d'oxygène au niveau périphérique (déplacement vers la droite de la courbe de dissociation de l'hémoglobine, effet Bohr) [9]. De plus, l'hypercapnie réduirait directement l'importance des lésions induites par la ventilation mécanique en diminuant l'inflammation pulmonaire et systémique qui en résulte (diminution de la synthèse des cytokines pro-inflammatoires et des radicaux libres de l'oxygène, inhibition de protéases et phospholipases activées dans les cellules lésées). Enfin, elle inhibe le facteur de transcription NF- κ B (*nuclear factor kappa B*) impliqué dans la régulation de gènes de l'immunité et de l'inflammation via un mécanisme pH-dépendant [10–12]. A contrario, cet effet « anti-inflammatoire » ou immunomodulateur constitue, pour certains auteurs, un éventuel danger car pouvant altérer la réponse de l'hôte face à un processus infectieux en diminuant notamment la clairance bactérienne [13]. Il semblerait que cet effet (bénéfique ou délétère) soit dépendant de la durée de l'hypercapnie, du site d'infection (systémique ou localisé), de l'utilisation ou non d'antibiotiques.

L'hypercapnie permissive est donc la conséquence directe d'une stratégie ventilatoire visant à diminuer les lésions induites ou associées à la ventilation mécanique par la réduction du volume courant. Cependant, les études relatives à la ventilation protectrice ne permettent pas de trancher entre un effet bénéfique direct de l'hypercapnie de celui de la seule réduction du V_t [9]. Une analyse multivariée de l'étude ARMA a montré (tout facteur confondant de mortalité préalablement exclu), que chez les patients présentant une hypercapnie modérée à J1 (pH = 7,15–7,35, PaCO₂ : 45–65 mmHg) présentait un Odds Ratio (OR) pour la mortalité à J28 significativement plus bas (OR = 0,14 IC 95 % : 0,03–0,70, p = 0,016) uniquement dans le groupe 12 mL/kg [14]. Ce résultat suggère un rôle protecteur propre de l'hypercapnie sur les lésions induites par la ventilation mécanique en dehors d'une stratégie de ventilation protectrice.

Ainsi, les objectifs exacts de PaCO₂ et de pH sont encore débattus, bien que certains recommandent des taux de PaCO₂ inférieurs à 80 mmHg et un pH supérieur à

7,20 [15]. Dans la plupart des grandes études concernant le SDRA et utilisant cette stratégie de ventilation protectrice, les taux de PaCO₂ étaient inférieurs à 60 mmHg (ARMA [8], ACURASYS [16], PROSEVA [17]). Certaines situations cliniques justifient cependant d'adapter ces objectifs. Au niveau cérébral, le CO₂ est un régulateur majeur du tonus vasculaire. L'hypercapnie est responsable d'une vasodilatation cérébrale et d'une augmentation du flux sanguin cérébral et par voie de conséquence d'une augmentation de la pression intracrânienne potentiellement délétère chez le patient cérébrolésé. Enfin, en cas de défaillance ventriculaire droite, l'hypercapnie peut aggraver la dysfonction ventriculaire droite en majorant la vasoconstriction pulmonaire et être responsable d'une altération du débit cardiaque [18].

Réglage du volume courant

Depuis la publication de l'étude ARMA [8], est apparue une uniformisation à 6 mL/kg de poids prédit du réglage du volume courant (V_t) à la phase initiale du SDRA dans tous les essais randomisés contrôlés testant une stratégie ventilatoire et/ou pharmacologique. Le message clinique de maintenir un faible volume courant non seulement à la phase aiguë du SDRA mais également pendant les jours suivants a été confirmé par la suite [19]. Si le concept de ventilation protectrice s'étend même aux patients sans lésion pulmonaire ainsi que l'ont rappelé les recommandations formalisées d'experts de la Société de réanimation de langue française [20], le concept de ventilation ultra-protectrice par une réduction plus importante du V_t demande à être davantage étayé. Ainsi l'équipe de l'université de Regensburg (Xtravent study) [21] a testé la faisabilité de la réduction du V_t à 3 mL/kg de poids prédit, en associant à la ventilation mécanique une épuration extracorporelle de CO₂ (ECCO₂R) dans une étude randomisée ou le bras contrôle bénéficiait d'un V_t de 6 mL/kg de poids prédit sans ECCO₂R. Si le V_t cible de 3 mL/kg était atteint sans difficulté grâce à l'ECCO₂R, cette stratégie n'a pas montré de diminution de la durée de ventilation pour l'ensemble des patients sauf après une analyse post-hoc consacrée aux patients les plus hypoxémiques. La tendance à diminuer le V_t à moins de 6 mL/kg de poids prédit afin de minimiser les lésions induites par la ventilation mécanique ou « concept de ventilation ultraprotectrice » vient d'être revalidée par l'étude pilote multicentrique SUPERNOVA [22] sous l'égide de l'*European Society of Intensive Care Medicine*. Bien qu'une analyse rétrospective de plusieurs essais randomisés suggère qu'il y ait un lien entre la pression motrice (différence entre la pression de plateau et la PEEP totale) et la mortalité [23], il ne peut être recommandé en l'état actuel des connaissances d'ajuster les réglages du ventilateur en fonction d'un niveau de pression motrice donné [20].

Réglage de la PEEP

Le niveau optimal de PEEP à utiliser au cours de la ventilation d'un patient en SDRA est encore l'objet de débats. Cependant, dans la définition de Berlin, un niveau minimal de 5 cm d'H₂O est requis pour faire le diagnostic de SDRA et en stratifier la sévérité [24]. Entre 2004 et 2008,

trois grandes études randomisées ont tenté de montrer qu'il y aurait un bénéfice à utiliser un niveau élevé de PEEP, la première américaine (étude ALVEOLI [3]), publiée en 2004 et les deux autres, canadienne (étude LOVS [4]) et française (étude EXPRESS [5]) publiées toutes deux simultanément en 2008. Ces trois études ont comparé deux stratégies ventilatoires, la première utilisant les niveaux de PEEP selon l'algorithme de l'étude ARMA [8], ou groupe conventionnel, la deuxième utilisant une stratégie ventilatoire utilisant des niveaux de PEEP plus élevés basés soit à partir d'abaques prédéfinis (ALVEOLI et LOVS [3, 4]), soit sur un objectif de pression de plateau (EXPRESS [5]) dans le groupe recrutement alvéolaire maximal (tableaux 185.1 et 185.2).

Si aucune de ces études prises singulièrement n'a montré de bénéfice à l'utilisation d'une stratégie ou d'une autre de réglage de la PEEP, la prise en compte de ces travaux dans une méta-analyse publiée en 2010 suggère une diminution significative de la mortalité à l'utilisation d'une stratégie ventilatoire utilisant des niveaux élevés de PEEP pour les patients avec un SDRA modéré ou sévère ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ mmHg) [25]. Il est à noter que la tendance s'inversait (hauts niveaux de PEEP délétères) pour les patients ayant un rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 200$ mmHg [25].

En 2008, Talmor *et al.* (étude EPVent1 [26]) ont remis au goût du jour l'utilisation d'un « vieil outil » physiologique, la mesure de la pression œsophagienne comme substitut à la mesure de la pression pleurale. Cette étude randomisée

contrôlée comportait un bras contrôle pour lequel la PEEP était réglée selon l'algorithme de l'étude ARMA [8]. Dans le bras interventionnel la PEEP était réglée de manière à obtenir une PEEP supérieure à la valeur de la pression œsophagienne expiratoire, c'est-à-dire une pression transpulmonaire expiratoire positive. L'étude a été interrompue prématurément après l'inclusion de 61 patients. En effet, l'analyse intermédiaire démontrait la supériorité du réglage de la PEEP d'après les mesures de pression œsophagienne conduisant à une amélioration significative de l'oxygénation à la 72^e heure (objectif principal de l'étude). Une étude de confirmation de cette stratégie (EPVent2) dont l'objectif principal était le nombre de jours vivants et sevrés de la ventilation artificielle à J28 ayant inclus 200 patients présentant un SDRA modéré à sévère s'est révélée être négative, ne montrant pas de supériorité du réglage de la PEEP aidé par la mesure de la pression œsophagienne [27]. Enfin, l'étude sud-américaine ART [28] est venue tempérer l'enthousiasme pour le réglage uniforme et systématique d'une PEEP élevée. Ainsi une stratégie combinant manœuvre de recrutement et réglage de la PEEP selon la meilleure compliance du système respiratoire chez des patients présentant un SDRA modéré ou sévère a augmenté la mortalité à J28 par rapport à un groupe dans lequel des niveaux de PEEP moins élevés étaient utilisés. La mortalité était ainsi de 55,3 % chez les 501 patients du groupe PEEP élevée et de 49,3 % chez les 509 patients du groupe PEEP basse (hazard ratio [HR] = 1,20; IC 95 % : 1,01 à 1,42; $p = 0,041$). La différence demeurerait significative à 6 mois [28]. Une approche moins caricaturale et plus centrée sur le profil des patients pourrait être plus adéquate, qu'il s'agisse de profils biologiques [29] ou de présentations morphologiques différents [30].

Tableau 185.1 Comparaison des études ayant testé une stratégie ventilatoire avec PEEP élevée incluses dans la méta-analyse de Briel *l.* [25]

	ALVEOLI [3] 2004	LOVS [4] 2008	EXPRESS [5] 2008
Critères d'inclusion	$\text{PaO}_2 : \text{FiO}_2 \leq 300$	$\text{PaO}_2 : \text{FiO}_2 \leq 250$	$\text{PaO}_2 : \text{FiO}_2 \leq 300$
Période de recrutement	1999–2002	2000–2006	2002–2005
Nombre de centres, Pays	23, États-Unis	30, Canada - Australie - Arabie Saoudite	37, France
Nombre de patients randomisés Bras PEEP haute vs PEEP basse	276 vs 273	476 vs 509	385 vs 383
Arrêt prématuré, raison	Oui, futilité	Non	Oui, futilité
Réglage de la PEEP Bras expérimental	Selon un abaque PEEP : FiO_2 Manœuvres de recrutement autorisées	Selon un abaque PEEP : FiO_2 Manœuvres de recrutement autorisées	Augmentation de la PEEP pour obtenir $\text{Pplat} > 28\text{--}30$ cmH ₂ O
Stratégie ventilatoire	Vt 6 mL/kg de poids prédit, $\text{Pplat} \leq 30$ cmH ₂ O, $\text{FR} \leq 35/\text{min}$, mode ventilatoire = VAC excepté dans le bras PEEP haute de l'étude LOVS (VPC)		

Stratégies ventilatoires spécifiques

Ventilation par oscillations à haute fréquence

En pratique, il est admis que les lésions induites par la ventilation mécanique (*ventilator-induced lung injuries*) sont réduites en diminuant la surdistension (strain et stress) grâce à l'utilisation de stratégies ventilatoires permettant de limiter la pression de plateau et le volume courant. Certains auteurs admettent également que la prévention du collapsus alvéolaire expiratoire pourrait être assurée par l'utilisation de niveaux de PEEP élevés. Théoriquement, la ventilation par oscillations à haute fréquence (*high-frequency oscillatory ventilation*, HFOV) devrait répondre aux deux objectifs que sont la prévention du dérecrutement et celle de la surdistension. En effet, l'HFOV permet de délivrer un volume courant de 1 à 3 mL/kg à une fréquence très élevée (3 à 8 cycles par seconde chez l'adulte). Dans ce mode ventilatoire, l'inspiration et l'expiration sont actives. Il n'y a pas de possibilité de mesure de la pression maximale dans les voies aériennes distales ni des volumes délivrés. L'HFOV a montré qu'il était possible d'améliorer l'oxygénation dans un certain nombre de cas. Deux études récentes (OSCILLATE [31] et OSCAR [32]) ont évalué l'impact de l'HFOV sur le pronostic de patients présentant un SDRA modéré à sévère suivant la classification de Berlin [24]. Ces deux travaux concluent pour l'un à une

Tableau 185.2 Abaques de réglage de la PEEP en fonction de la FiO_2 dans des études randomisées contrôlées ayant testé deux stratégies ventilatoires.

FiO_2	Niveau de PEEP recommandé (cm H_2O)			Objectif de pression de plateau (cm H_2O)	Objectif de pression transpulmonaire expiratoire (cm H_2O)
	Étude ARMA [8]	Étude LOVS [4]*	Étude ALVEOLI [3]*		
0,3	5	5–10	12–14	28–30	0
0,4	5–8	10–18	14–16		0
0,5	8–10	18–20	16–20		0–2
0,6	10	20	20		2–4
0,7	10–14	20	20		4–6
0,8	14	20–22	20–22		6–8
0,9	16–18	22	22		10
1	20–24	22–24	22–24		10

* Après amendement au protocole

surmortalité associée à l'utilisation de l'HFOV et pour l'autre à une absence de bénéfice [31, 32]. Ceci pourrait être attribué en tout ou en partie à la survenue d'une dysfonction ventriculaire droite lors de l'utilisation de niveaux élevés de pression moyenne en HFOV (dépassant 30 cm H_2O). Ceci a été suggéré dans un travail ayant évalué par échocardiographie trans-œsophagienne la fonction ventriculaire droite sous HFOV [33]. Ainsi, à ce jour, l'HFOV ne peut être recommandée chez tous les patients présentant un SDRA modéré à sévère. Néanmoins, son utilisation ciblée chez quelques patients présentant une atteinte parenchymateuse pulmonaire homogène avec un haut potentiel de recrutement après échec d'un mode ventilatoire conventionnel et du décubitus ventral mériterait d'être explorée plus avant.

Adjuvants de la ventilation mécanique

Position demi-assise

Le passage du décubitus dorsal strict à la position demi-assise à au moins 45° s'accompagne d'une augmentation de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF), de la compliance pulmonaire et, chez le sujet ayant une activité ventilatoire spontanée, d'une réduction de la fréquence respiratoire avec augmentation du volume courant. Une amélioration des échanges gazeux est parfois observée. Au cours du SDRA, l'effet de la ventilation en position demi-assise a été peu étudié. La position demi-assise a permis d'observer une amélioration des échanges gazeux avec une augmentation du rapport P/F de plus de 20 % chez 39 % des patients présentant un SDRA [34]. Le bénéfice à abaisser les jambes n'a pas été formellement démontré, en tout cas à la phase aiguë du SDRA. Quoi qu'il en soit, il est recommandé, au cours du SDRA sévère ou modéré ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 150$ mmHg) de pratiquer des séances quotidiennes et prolongées de décubitus ventral jusqu'à l'initiation du sevrage de la ventilation mécanique [17]. En dehors de ces séances de décubitus ventral, les patients bénéficient à être positionnés en position demi-assise.

Curarisation

Bien qu'utilisés dans près de 40 % des cas au cours du SDRA, les curares n'avaient suscité que peu d'intérêt jusqu'à ces dernières années. Leurs effets potentiellement bénéfiques pourraient être liés à une diminution des asynchronies entre le patient et le ventilateur, sources de majoration (surdistension) ou de diminution (dérecrutement) du volume courant et d'augmentation considérable de la pression transpulmonaire. Associée à une meilleure répartition du volume courant lors de l'inspiration ainsi qu'à une meilleure distribution de l'augmentation de la CRF par la PEEP, cette diminution des asynchronies pourrait limiter les lésions induites par la ventilation mécanique et le biotraumatisme. Cette réduction de la production endo-alvéolaire et systémique de cytokines pro-inflammatoires a été bien démontrée au cours du SDRA [35]. La réduction de la consommation musculaire d'oxygène et donc du débit cardiaque sont aussi des conséquences attendues et bien connues de la curarisation. Chez des patients présentant un SDRA sévère avec un rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 150$ mmHg, il a été montré qu'une curarisation de courte durée (48 heures) délivrée dans les premières heures du SDRA après optimisation de la ventilation mécanique selon la stratégie ARMA [8] améliorerait les échanges gazeux [35, 36]. Cet effet bénéfique perdurerait au-delà des 48 premières heures. Une très forte tendance à l'amélioration du pronostic était aussi retrouvée motivant la réalisation de l'étude ACURASYS dont le but était de mettre en évidence une amélioration du pronostic [16]. L'utilisation de cisatracurium durant 48 heures était associée à une réduction de la mortalité, de la durée de ventilation mécanique, du nombre de jours sans défaillances d'organes alors que l'évaluation musculaire à distance ne retrouvait pas davantage de neuromyopathies. La réduction de mortalité était essentiellement retrouvée chez les patients dont le rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ à l'inclusion était inférieur à 120 mmHg. Il convient cependant de garder à l'esprit que cette curarisation n'est proposée que chez les patients présentant un SDRA sévère, qu'elle doit être administrée après optimisation des réglages de la ventilation mécanique et pendant une courte durée (48 heures ou moins si l'état du patient s'est considérablement amélioré).

Une exposition plus prolongée expose au risque de neuro-myopathie d'autant plus en cas d'administration concomitante de corticoïdes. Par ailleurs la curarisation était associée à une stratégie de ventilation protectrice avec un protocole très strict et avec une stratégie incitative de sevrage de la ventilation mécanique. Une étude nord-américaine a pour objectif de montrer le bénéfice et l'innocuité de l'utilisation du cisatracurium utilisé dès le diagnostic de SDRA et avant même l'optimisation de la ventilation mécanique utilisant des niveaux de PEEP très élevés [37].

En pratique

À ce jour il n'existe pas de mode ventilatoire ayant montré sa supériorité par rapport aux autres à la phase aiguë du SDRA. La ventilation par HFOV semble être associée à une surmortalité lorsqu'elle est administrée à des patients présentant un SDRA modéré à sévère. On ne peut totalement exclure un bénéfice à cette technique si elle était employée chez certains patients, en particulier ceux présentant des lésions homogènes et diffuses en l'absence de dysfonction ventriculaire droite. Le grand principe de la ventilation mécanique est le maintien d'un volume courant d'environ 6 mL/kg de poids prédit. La fréquence respiratoire est ajustée de façon à obtenir un pH supérieur à 7,20–7,25. La présence d'une PEEP intrinsèque doit être évoquée, en particulier lorsque la durée de la phase expiratoire est inférieure à une seconde. Concernant la PEEP, il semble raisonnable d'ajuster le niveau de PEEP en tenant compte d'un certain nombre de paramètres propre à chaque patient tels que la distribution homogène ou hétérogène des infiltrats pulmonaires (les patients ayant une atteinte très localisée bénéficiant moins de PEEP supérieure à 10 cmH₂O), l'état hémodynamique (en particulier hypovolémie et dysfonction ventriculaire droite), la compliance de la cage thoracique (augmentation de la pression intra-abdominale, par exemple) et le caractère précoce ou tardif. Le bénéfice du réglage de la PEEP en utilisant

les données de la mesure de la pression œsophagienne, reflet de la pression pleurale, n'a pas fait ses preuves, tout comme l'utilisation des courbes pression/volume, du stress index ou de la variation de CRF. Aussi, très souvent une approche pragmatique est adoptée : évaluation à PEEP 10 cmH₂O des gaz du sang et de la pression de plateau puis augmentation de la PEEP (paliers de 2 cmH₂O ou passage direct à 15 cmH₂O). Si l'amélioration de la PaO₂ après une quinzaine de minutes s'accompagne d'une augmentation de la pression de plateau inférieure ou égale à l'augmentation de la PEEP, on procède à une nouvelle incrémentation de la PEEP si le niveau d'oxygénation est jugé insuffisant. Si au contraire il y a une augmentation excessive de la pression de plateau en l'absence d'amélioration significative de la PaO₂ et/ou une altération de l'état hémodynamique, il y a lieu alors à revenir à un niveau de PEEP inférieur. Sauf en cas de dérecrutement manifeste (déconnexion du ventilateur par exemple) et, pour certains, avant d'augmenter le niveau de PEEP, il n'y a pas d'argument à l'utilisation systématique de manœuvres de recrutement. La FiO₂ est réglée au plus bas mais en réalité il faut rechercher un juste équilibre entre limiter les lésions induites par la ventilation en pression positive (pression et volume) et la toxicité putative de l'oxygène à forte concentration. En règle générale les patients sont ventilés en position demi-assise (au moins 30°). La curarisation systématique, précoce et de courte durée (48 heures) peut-être recommandée pour les patients présentant un SDRA sévère. Enfin, le décubitus ventral doit être utilisé dès le début du SDRA lorsque le P/F est < 150. Il doit être poursuivi même en l'absence d'amélioration de l'oxygénation car son action ne se limite pas à l'amélioration des échanges gazeux mais tient aussi à la limitation de la progression des lésions induites par la ventilation mécanique. La stratégie doit être réévaluée au moins une fois par jour. L'algorithme de prise en charge des recommandations formalisées d'experts de la Société de réanimation de langue française résume cette prise en charge à la phase tout initiale du SDRA (fig. 185.1) [20, 38].

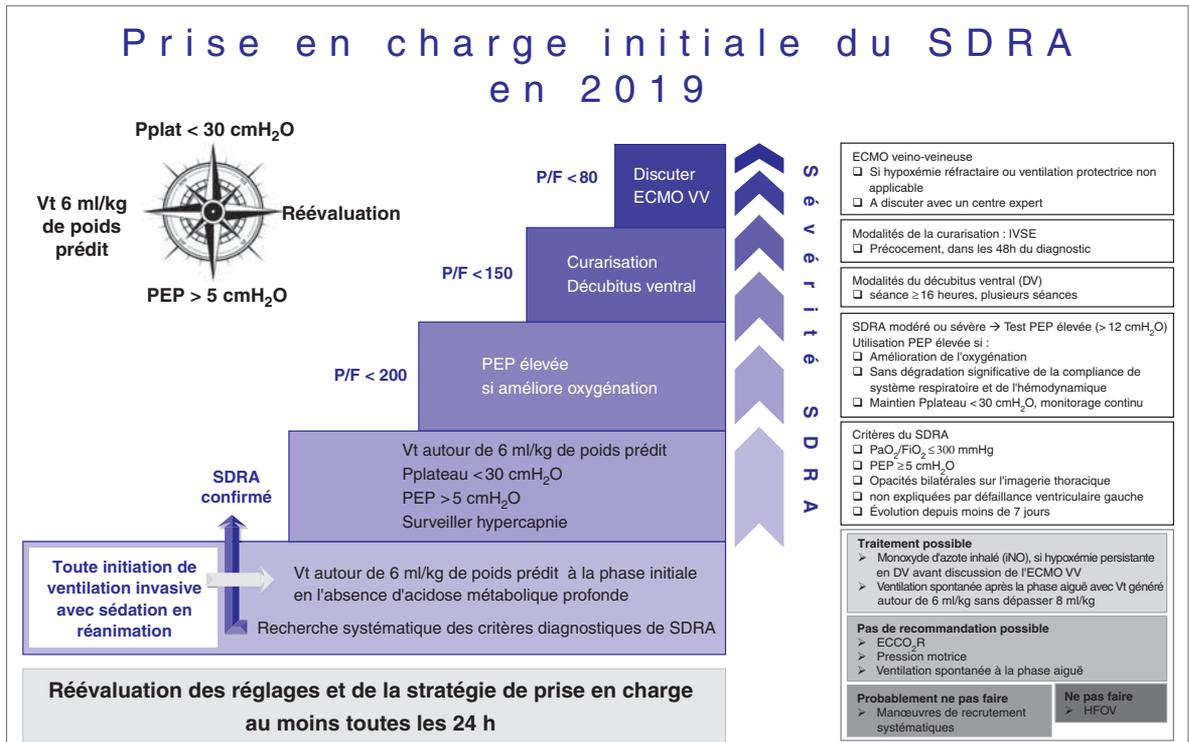


Figure 185.1 Algorithme de prise en charge des recommandations formalisées d'experts de la Société de réanimation de langue française [20].

Références

- [1] Altemeier WA, Sinclair SE. Hyperoxia in the intensive care unit : why more is not always better. *Curr Opin Crit Care* 2007 ; 13 : 73–8.
- [2] Kallet RH, Matthay MA. Hyperoxic acute lung injury. *Respir Care* 2013 ; 58 : 123–41.
- [3] 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 : 327–36.
- [4] Meade MO, Cook DJ, Guyatt GH, et al. Ventilation strategy using low tidal volumes, recruitment maneuvers, and high positive end-expiratory pressure for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome : a randomized controlled trial. *JAMA* 2008 ; 299 : 637–45.
- [5] Mercat A, Richard JC, Vielle B, et al. Positive end-expiratory pressure setting in adults with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome : a randomized controlled trial. *JAMA* 2008 ; 299 : 646–55.
- [6] Allardet-Servent J, Forel JM, Roch A, et al. FIO₂ and acute respiratory distress syndrome definition during lung protective ventilation. *Crit Care Med* 2009 ; 37 : 202–7. e204-206.
- [7] Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998 ; 338 : 347–54.
- [8] Brower RG, Matthay MA, Morris A, et al. 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 ; 342 : 1301–8.
- [9] Swenson ER, Robertson HT, Hlastala MP. Effects of inspired carbon dioxide on ventilation-perfusion matching in normoxia, hypoxia, and hyperoxia. *Am J Respir Crit Care Med* 1994 ; 149 : 1563–9.
- [10] Contreras M, Ansari B, Curley G, et al. Hypercapnic acidosis attenuates ventilation-induced lung injury by a nuclear factor-kappaB-dependent mechanism. *Crit Care Med* 2012 ; 40 : 2622–30.
- [11] Cummins EP, Oliver KM, Lenihan CR, et al. NF-kappaB links CO2 sensing to innate immunity and inflammation in mammalian cells. *J Immunol* 2010 ; 185 : 4439–45.
- [12] O'Toole D, Hassett P, Contreras M, et al. Hypercapnic acidosis attenuates pulmonary epithelial wound repair by an NF-kappaB dependent mechanism. *Thorax* 2009 ; 64 : 976–82.
- [13] O'Croinin DF, Hopkins NO, Moore MM, et al. Hypercapnic acidosis does not modulate the severity of bacterial pneumonia-induced lung injury. *Crit Care Med* 2005 ; 33 : 2606–12.
- [14] Kregenow DA, Rubenfeld GD, Hudson LD, et al. Hypercapnic acidosis and mortality in acute lung injury. *Crit Care Med* 2006 ; 34 : 1–7.
- [15] Malhotra A. Low-tidal-volume ventilation in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2007 ; 357 : 1113–20.
- [16] Papazian L, Forel JM, Gacouin A, et al. Neuromuscular blockers in early acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2010 ; 363 : 1107–16.
- [17] Guerin C, Reignier J, Richard JC, et al. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2013 ; 368 : 2159–68.
- [18] Mekontso Dessap A, Charron C, Devaquet J, et al. Impact of acute hypercapnia and augmented positive end-expiratory pressure on right ventricle function in severe acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 2009 ; 35 : 1850–8.
- [19] Needham DM, Yang T, Dinglas VD, et al. Timing of low tidal volume ventilation and intensive care unit mortality in acute respiratory distress syndrome. A prospective cohort study. *Am J Respir Crit Care Med* 2015 ; 191 : 177–85.
- [20] Papazian L, Aubron C, Brochard L, et al. Management of early acute respiratory distress syndrome in adults. *Ann Intensive Care* 2019 ; [submitted].
- [21] Bein T, Weber-Carstens S, Goldmann A, et al. Lower tidal volume strategy (approximately 3 ml/kg) combined with extracorporeal

- CO2 removal versus 'conventional' protective ventilation (6 ml/kg) in severe ARDS : the prospective randomized Xtravent-study. *Intensive Care Med* 2013; 39 : 847–56.
- [22] Combes A, Fanelli V, Pham T, Ranieri VM. European Society of Intensive Care Medicine Trials Group and the "Strategy of Ultra-Protective lung ventilation with Extracorporeal CO2 Removal for New-Onset moderate to severe ARDS" (SUPERNOVA) investigators. Feasibility and safety of extracorporeal CO(2) removal to enhance protective ventilation in acute respiratory distress syndrome : the SUPERNOVA study. *Intensive Care Med* 2019; 45 : 592–600.
- [23] Amato MB, Meade MO, Slutsky AS, et al. Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2015; 372 : 747–55.
- [24] Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, et al. Acute respiratory distress syndrome : the Berlin Definition. *JAMA* 2012; 307 : 2526–33.
- [25] Briel M, Meade M, Mercat A, et al. Higher vs lower positive end-expiratory pressure in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome : systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2010; 303 : 865–73.
- [26] Talmor D, Sarge T, Malhotra A, et al. Mechanical ventilation guided by esophageal pressure in acute lung injury. *N Engl J Med* 2008; 359 : 2095–104.
- [27] Beitler JR, Sarge T, Banner-Goodspeed VM, et al. Effect of titrating positive end-expiratory pressure (PEEP) with an esophageal pressure-guided strategy vs an empirical high peep-fio₂ strategy on death and days free from mechanical ventilation among patients with acute respiratory distress syndrome : A randomized clinical trial. *JAMA* 2019; 321 : 846–57.
- [28] Cavalcanti AB, Suzumura EA, Laranjeira LN, et al. Effect of Lung Recruitment and Titrated Positive End-Expiratory Pressure (PEEP) vs Low PEEP on Mortality in Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome : A Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2017; 318 : 1335–45.
- [29] Calfee CS, Delucchi K, Parsons PE, et al. Subphenotypes in acute respiratory distress syndrome : latent class analysis of data from two randomised controlled trials. *Lancet Respir Med* 2014; 2 : 611–20.
- [30] Jabaudon M, Godet T, Futier E, et al. Rationale, study design and analysis plan of the lung imaging morphology for ventilator settings in acute respiratory distress syndrome study (LIVE study) : Study protocol for a randomised controlled trial. *Anaesth Crit Care Pain Med* 2017; 36 : 301–6.
- [31] Ferguson ND, Cook DJ, Guyatt GH, et al. High-frequency oscillation in early acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2013; 368 : 795–805.
- [32] Young D, Lamb SE, Shah S, et al. High-frequency oscillation for acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2013; 368 : 806–13.
- [33] Guervilly C, Forel JM, Hraiech S, et al. Right ventricular function during high-frequency oscillatory ventilation in adults with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2012; 40 : 1539–45.
- [34] Dellamonica J, Lerolle N, Sargentini C, et al. Effect of different seated positions on lung volume and oxygenation in acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 2013; 39 : 1121–7.
- [35] Forel JM, Roch A, Marin V, et al. Neuromuscular blocking agents decrease inflammatory response in patients presenting with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2006; 34 : 2749–57.
- [36] Gainnier M, Roch A, Forel JM, et al. Effect of neuromuscular blocking agents on gas exchange in patients presenting with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2004; 32 : 113–9.
- [37] Huang DT, Angus DC, Moss M, et al. Design and rationale of the reevaluation of systemic early neuromuscular blockade trial for acute respiratory distress syndrome. *Ann Am Thorac Soc* 2017; 14 : 124–33.
- [38] Prise en charge du SDRA de l'adulte à la phase initiale, https://www.srlf.org/wp-content/uploads/2019/01/20190123_RFE_SDR.pdf.