

Nouvelles techniques de ventilation artificielle chez l'adulte

Laurent Brochard

La ventilation artificielle représente l'outil thérapeutique majeur de l'insuffisance respiratoire aiguë. Son fonctionnement et ses effets constituent un domaine de recherche appliquée très actif, et correspond à l'une des applications les plus riches de la physiologie respiratoire « classique ». Cette recherche nécessite parfois l'utilisation de modèles animaux, ou l'expérimentation chez des sujets sains, mais implique le plus souvent des études physiopathologiques puis des essais thérapeutiques sur patients. Les réponses ont des implications thérapeutiques immédiatement applicables, et parfois des conséquences en termes de morbidité ou de mortalité. Par ailleurs, la réglementation administrative – assez souple dans le domaine de la ventilation artificielle (ce qui peut paradoxalement avoir un certain nombre d'inconvénients) – laisse le champ libre aux industriels pour de fréquentes innovations et maintes améliorations technologiques.

Traditionnellement, on a longtemps considéré le respirateur comme un moyen de « remplacer » la fonction ventilatoire transitoirement défaillante, comme cela peut être le cas lors d'une anesthésie générale. Alors que des réflexions ont été menées pour comprendre, dans des situations pathologiques, l'effet des réglages techniques sur le résultat final de la fonction respiratoire, c'est-à-dire sur l'hématose (oxygénation et épuration du dioxyde de carbone ou CO_2), on s'est peu à peu rendu compte de la complexité des interactions liées à ce déplacement mécanique de gaz à l'intérieur du thorax et aux réponses du patient. L'assistance

de la fonction ventilatoire défaillante (c'est-à-dire de la commande neurologique centrale et de son action sur les muscles respiratoires) a pris autant d'importance que le rétablissement des échanges gazeux anormaux. Les nouveautés dans le domaine de la ventilation artificielle proviennent de travaux concernant ce que l'on peut appeler « l'interaction patient-ventilateur ». La compréhension de l'effet que peut avoir sur le patient, en termes de réponse passive ou active de sa part, tel ou tel réglage du ventilateur a ainsi amené à rendre considérablement plus diversifié et complexe cette méthode.

En ventilation contrôlée (c'est-à-dire quand le ventilateur prend en charge

ADRESSE

L. Brochard : professeur des universités, praticien hospitalier. Réanimation médicale, Inserm U. 492, Université Paris XII, AP-HP, Hôpital Henri-Mondor, 51, avenue du Maréchal-de-Lattre-de-Tassigny, 94010 Créteil Cedex, France.

la totalité du travail ventilatoire), un bouleversement des pratiques est survenu à la suite de travaux expérimentaux qui ont débuté en 1974 [1] mais se sont surtout déroulés dans les années 1980 et 1990 [2-4], montrant qu'une ventilation utilisant de hauts volumes et de hautes pressions était susceptible d'induire des lésions de la membrane alvéolo-capillaire, responsable d'un œdème de perméabilité puis du décès des animaux. En ventilation assistée (c'est-à-dire lorsque le travail ventilatoire est assumé en partie par la machine et en partie par le patient), les avancées proviennent de travaux concernant les mécanismes de contrôle central de la ventilation chez le patient, et de l'étude de la mécanique du système respiratoire. Enfin, les complications cliniques observées avec l'usage intensif et répandu de la ventilation artificielle, son caractère agressif ou encore appelé « invasif », ont poussé à développer d'autres techniques dites « non invasives ».

Ventilation du syndrome de détresse respiratoire aiguë

Éviter le traumatisme induit par la ventilation artificielle : une ventilation de compromis

Le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) constitue pour le réanimateur une des difficultés extrêmes que l'on peut rencontrer en termes de ventilation artificielle. Ce syndrome constitue une sorte d'explosion inflammatoire pulmonaire diffuse, responsable – par lésion de la barrière alvéolo-capillaire – d'un œdème pulmonaire alvéolaire, source de perturbation majeure des échanges gazeux. Ce syndrome fait le plus souvent suite à une « agression » locale (inhalation de liquide gastrique...) ou générale (choc infectieux, polytraumatisme...) et reste responsable d'une mortalité élevée. L'absence d'oxygénation du sang passant par les capillaires pulmonaires, dans ces zones alvéolaires remplies d'œdème, explique le défaut majeur d'oxygénation – menaçant la vie – que présentent ces patients. Il ne se résout qu'au prix de concentrations inspirées d'oxygène élevées (souvent proches de 100 %),

et de l'utilisation de fortes pressions d'insufflation qui permettent de « redistribuer » l'œdème endoalvéolaire.

Or, des études expérimentales ont démontré que la ventilation artificielle utilisant de grands volumes, et aboutissant à de grandes pressions, engendre, chez toutes les espèces animales étudiées, des lésions de la membrane alvéolo-capillaire aboutissant à la création d'œdème pulmonaire sévère, souvent hémorragique, responsable du décès des animaux. La possibilité de rencontrer, en clinique humaine, de telles aggravations induites par la ventilation a donc été évoquée dans le cadre du SDRA, en participant peut-être à la mortalité (proche de 50 %), car de grands volumes et de grandes pressions y sont utilisés pour tenter de normaliser des échanges gazeux pathologiques. Dans le même temps, le poumon aéré, c'est-à-dire qui n'est pas collabé ni rempli d'œdème, et qui reste disponible pour la ventilation, représente un volume extrêmement réduit, tel que l'ont montré de nombreuses études morphologiques par tomодensitométrie [5]. De plus, une synergie d'action peut exister entre les mécanismes responsables de lésions pulmonaires et la ventilation [6]. Le mécanisme des lésions liées à la ventilation est encore mal précisé mais on peut retenir deux déterminants principaux : d'une part, le volume et la distension qu'atteint le poumon à la fin de l'insufflation, et, d'autre part, les phénomènes d'ouverture-fermeture répétés des structures alvéolaires ou bronchiales pathologiques, particulièrement lorsque la pression à la fin de l'expiration est trop faible, laissant le poumon se « refermer ». Il existe donc un rôle protecteur à maintenir lors de la ventilation artificielle, une pression positive en fin d'expiration, en plus de son effet bénéfique sur l'oxygénation, reconnu depuis longtemps, empêchant en partie ces structures de se collaber [1, 3, 7]. Le maintien de ce niveau suffisant de volume télé-expiratoire semble réduire les lésions histologiques observées lors des modèles d'agression liée à la ventilation, ainsi que la production locale de cytokines pro-inflammatoires telles que le TNF α [8]. Le rôle de cette pression expira-

toire positive a également été renforcé en clinique par les études morphologiques (scanner thoracique), montrant la réalité du recrutement alvéolaire [9]. Malheureusement, le maintien de cette pression augmente aussi la pression et la distension au maximum de l'insufflation, et donc les risques évoqués plus haut. L'évaluation globale de la mécanique du système respiratoire par la relation pression-volume permet alors de mieux appréhender les effets parfois contradictoires de la ventilation, en quantifiant, d'une part, le recrutement alvéolaire (c'est-à-dire ce qui est « réouvert » par ces pressions) [10], et, d'autre part, en visualisant une zone de haut volume sur cette courbe pouvant indiquer la fin du recrutement et l'hyperinflation [11, 12]. Les figures 1 et 2 illustrent les renseignements apportés par la mécanique respiratoire (courbe pression-volume) et les études tomодensitométriques avec analyse de distribution des densités.

A partir de ces éléments un certain nombre de questions cliniques se sont posées. Quel volume courant (le volume délivré à chaque insufflation) doit-on utiliser et, plus précisément, est-ce qu'en limitant volontairement ce volume on peut espérer réduire un excès de mortalité induit par la ventilation artificielle? Cette limitation délibérée du volume délivré, technique appelée « hypercapnie permissive » [13] entraîne une hypoventilation alvéolaire et une acidose respiratoire, qui s'associent elles-mêmes à des modifications cardiovasculaires, métaboliques et hormonales, liées au choix de ne pas chercher à normaliser l'épuration du CO $_2$ [14]. La deuxième question concerne le niveau de pression expiratoire positive nécessaire.

Ces différentes questions ont été évaluées récemment sous forme d'études randomisées, contrôlées. Dans un travail multicentrique essentiellement européen, deux niveaux de volume courant ont ainsi été comparés se fondant sur le pic de pression alvéolaire [15]. En effet, des données antérieures suggéraient que cette pression devrait être dans tous les cas inférieure à 35 cmH $_2$ O [16], voire à 25-30 cmH $_2$ O. Dans cette étude, l'hypothèse testée était donc que la réduction systématique

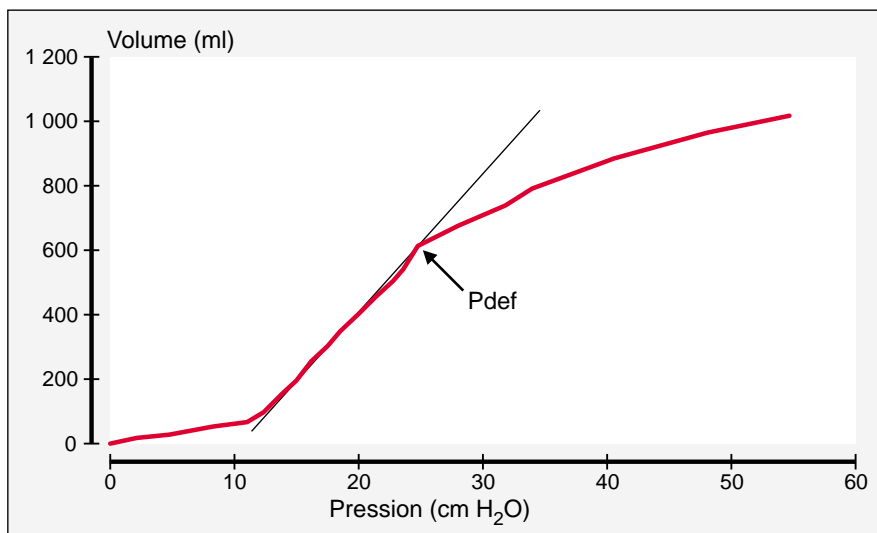


Figure 1. **Illustration de la relation pression-volume mesurée chez un patient atteint de syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA).** La pression est mesurée par des occlusions télé-inspiratoires (pression). La partie initiale basse de la courbe indique la présence de zones pulmonaires collabées qui ne commencent à s'ouvrir qu'après 10-12 cmH₂O de pression. Le réglage de la pression minimale de ventilation (PEP) peut se fonder sur ce paramètre. Après une zone linéaire, une déflexion est observée (Pdef), indiquant la fin du recrutement alvéolaire et/ou la distension prédominante.

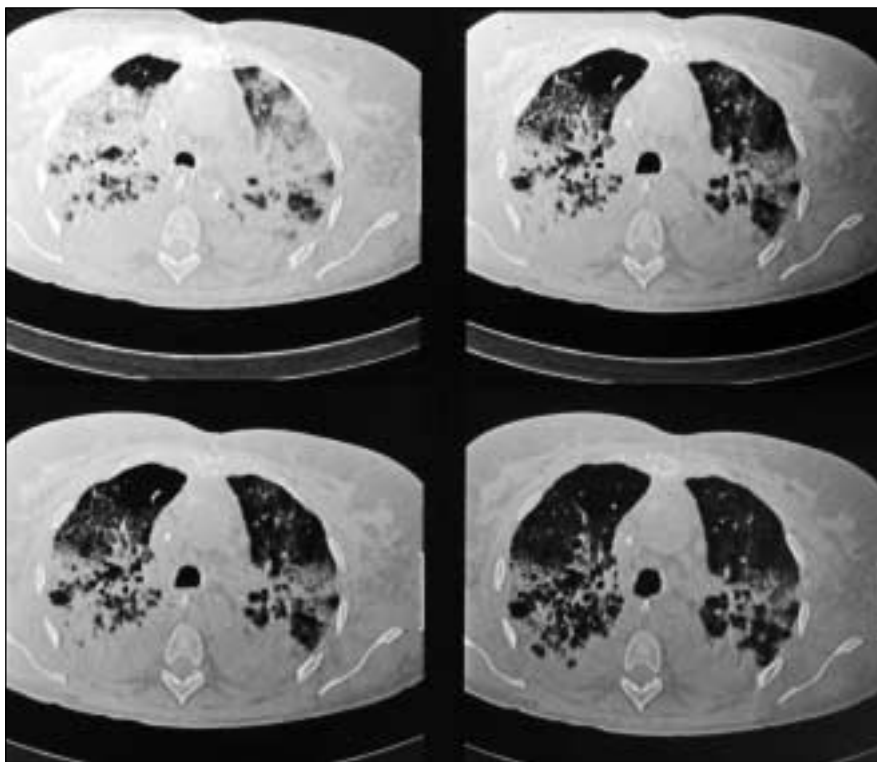


Figure 2. **Coupes tomодensitométriques pulmonaires lors d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA), obtenues à quatre niveaux de volume pulmonaire, correspondant à des réglages ventilatoires successifs.** On note la réouverture progressive mais partielle de zones condensées (« blanches ») sous l'effet de la ventilation, s'associant à une relative distension des zones non déclinées (« noires ») [12].

du volume courant pourrait modifier la mortalité élevée de ce syndrome. La mortalité à 60 jours est apparue comme statistiquement non différente (41 % dans le groupe témoin contre 48 % dans le groupe volume réduit) de même que tous les index de morbidité (incidence des pneumothorax, durée de séjour...). Une étude canadienne effectuée sur des patients à risque de développer un SDRA, dans le cadre le plus souvent d'une infection sévère, a utilisé une approche similaire [17]. De nouveau, les résultats en termes de mortalité ou de durée de ventilation ont été trouvés identiques entre les deux groupes, avec une morbidité peut-être supérieure avec le volume réduit. D'autres études utilisant des groupes de malades plus réduits retrouvent des données identiques.

Ces résultats contrastent avec une étude brésilienne [18] effectuée sur un collectif de seulement 50 patients, et qui retrouve une différence majeure de mortalité en utilisant, comme précédemment, un volume courant réduit associé à une faible pression télé-inspiratoire alvéolaire et, dans le même temps, une forte pression expiratoire positive. L'écart de mortalité décrit est impressionnant, de près de 70 % dans le groupe témoin (à 30 jours) contre 30 % dans le groupe dans lequel est utilisée cette nouvelle approche. En comparant ces trois études, plusieurs faits sont marquants: un niveau de pression expiratoire positive élevé semble s'associer à une réduction de la mortalité. Par ailleurs, le groupe témoin de la dernière étude utilise des volumes et des pressions nettement plus élevés que les groupes témoins des autres études. Ces pressions élevées (proches de 40 cmH₂O) s'associent à un taux de barotraumatisme (lésions alvéolaires liées à la pression) et de pneumothorax particulièrement élevé, de 3 à 4 fois celui retrouvé dans les deux études. Ainsi, parce qu'un seuil de pression ou de distension télé-inspiratoire n'a été atteint que dans ce seul groupe témoin, une surmortalité et une incidence élevée de barotraumatisme ne semblent constatées que dans cette seule étude. Ces chiffres de barotraumatisme se rapprochent de ceux publiés dans des études plus

anciennes dans lesquelles les volumes étaient également élevés. Il semble donc clair que la ventilation, délivrée de manière excessive, puisse provoquer des dommages alvéolaires, mais qu'en dessous d'un certain seuil, une réduction excessive de la ventilation ne soit pas nécessaire.

Ventilation en pression : une insufflation réalisée différemment

D'autres approches ont été proposées dans la ventilation du SDRA. Dans le double but de limiter les pressions et d'augmenter le recrutement alvéolaire, une prolongation du temps inspiratoire (relativement au temps expiratoire) a été proposée. La ventilation dite en pression contrôlée (on maintient une pression inspiratoire prééglée et non plus un volume), en inversant le rapport inspiration/expiration a ainsi été présentée comme une des modalités capable « d'ouvrir le poumon et le maintenir ouvert ». En effet, les caractéristiques mécaniques du poumon sont telles que celui-ci se « referme » ou se collapse extrêmement rapidement du fait même de son poids considérablement augmenté par l'œdème. Il est vite apparu, cependant, qu'un des bénéfices essentiels observé sur l'oxygénation avec ces modalités était expliqué par une rétention gazeuse équivalente à l'utilisation d'une pression expiratoire positive, car la réduction du temps expiratoire ne laisse pas le système respiratoire revenir à son état d'équilibre [19, 20]. On observe cependant, à ventilation minute constante, une amélioration modérée de la ventilation alvéolaire, suggérant un meilleur mixage des gaz alvéolaires [19].

Réduction de l'espace mort ou de la ventilation « inutile »

L'espace mort est la partie des voies aériennes qui, en fin d'expiration, reste remplie de gaz provenant des alvéoles, et donc riche en CO₂. Ce gaz, qu'on cherche à épurer, va être réinstillé dans les alvéoles à l'inspiration suivante. L'utilisation d'une insufflation de gaz dans la trachée pendant l'expiration (par un cathéter descendu dans la sonde d'intuba-

tion ou par une sonde spéciale) peut en partie « laver » cet espace mort, en particulier une partie du circuit du ventilateur et de la sonde d'intubation [21-23]. Cette modalité paraît intéressante à associer à la ventilation en hypercapnie permissive, dans les cas où une acidose respiratoire importante résulte d'une limitation volontaire des volumes et des pressions délivrées au patient. Les applications en néonatalogie, dans le cadre de la maladie des membranes hyalines, semblent particulièrement attirantes [23].

Décubitus ventral : dormir sur le ventre, c'est mieux ?

Positionner les patients en décubitus ventral est quelquefois un moyen étonnamment efficace d'améliorer l'oxygénation [24]. Le mécanisme d'amélioration semble faire appel aux variations de rigidité de la paroi. Ainsi, il est possible qu'en « rigidifiant » la partie antérieure de la cage thoracique par la position ventrale, on permette une homogénéisation de la distribution de la ventilation. Couché sur le dos, la majeure partie du volume délivré dans le SDRA va se distribuer dans les zones antérieures, sous le sternum, alors qu'une partie importante de la perfusion se situe dans les zones postérieures déclives condensées, voire comprimées par le poids du poumon œdémateux sus-jacent. Cette distribution, classique au cours du SDRA, est responsable d'un *shunt* très élevé, très hypoxémiant. Le passage en décubitus ventral semble atténuer cette différence entre les deux parties du thorax et ainsi homogénéiser la distribution de la ventilation, entraînant une diminution du *shunt* [25]. Des essais sont actuellement en cours pour déterminer si, au-delà du bénéfice symptomatique, un éventuel intérêt sur la survie des patients peut être obtenu par cette technique.

La ventilation liquide : respirer dans un milieu liquide

Enfin, citons une modalité encore expérimentale, qui est la ventilation liquide partielle utilisant le perfluorocarbène, dérivé déjà proposé comme « sang artificiel » [26]. Les essais cliniques sont aujourd'hui pré-

liminaires. Les modalités d'utilisation optimales restent encore à définir, et le mécanisme d'action semble complexe. En effet, dans cette ventilation dite « liquide partielle », une partie du poumon est rempli par le perfluorocarbène, liquide dans lequel vont pouvoir diffuser l'oxygène et le CO₂. Il est possible qu'un effet important soit lié à la distribution de ce liquide très dense, et lourd, dans les zones déclives, très mal aérées, bien que perfusées. La diffusion des gaz peut ainsi se faire dans ces zones jusque-là responsables du *shunt*. Il est possible également que le poids du liquide soit responsable d'une diminution de la perfusion dans ces mêmes zones. La ventilation gazeuse qui est superposée se distribue donc dans le reste du poumon. Un problème difficile de quantité, aussi bien en ce qui concerne le liquide que le gaz, reste donc à résoudre pour ne pas aboutir à des conséquences barotraumatiques importantes [27]. Les premiers essais cliniques effectués chez des patients sous circulation extracorporelle ont permis de démontrer la faisabilité de son utilisation [26, 28].

La ventilation assistée

Déterminants de l'effort du patient : le ventilateur délivre une « aide inspiratoire »

En fait, la majorité des ventilations en réanimation consistent seulement à assister le patient dans son activité respiratoire propre, de manière « partielle ». En ventilation assistée, le patient initie le cycle respiratoire et reçoit une assistance prédéterminée par le réglage du clinicien, alors qu'il continue son effort respiratoire. Cette assistance peut être délivrée sous la forme d'un volume prééglé avec un débit et un temps inspiratoire fixé (« ventilation assistée contrôlée »), ou bien sous la forme d'une pression constante délivrée pendant l'inspiration, le volume et le temps inspiratoire dépendant alors de l'activité du patient (« pression assistée ou aide inspiratoire »). Alors que le cycle est initié, l'activité musculaire inspiratoire du patient se poursuit en fonction de sa « programmation » initiale, qui n'est plus modifiée à l'intérieur même du cycle par le support délivré

par le ventilateur. La régulation de l'effort du patient résulte en effet au moins de plusieurs cycles, et n'est pas immédiate [29, 30]. Cela explique vraisemblablement l'échec relatif des modalités d'assistance « intermittente » (c'est-à-dire un cycle sur deux ou trois est donné par la machine, le reste étant fait par le patient), qui ont du mal à régler correctement l'effort du patient [29]. Le déterminant le plus important de l'effort inspiratoire effectué par le patient est alors la valeur du débit d'insufflation délivré par le ventilateur [31, 32]. En comparant différents réglages du ventilateur, on a pu montrer que ce débit inspiratoire était un déterminant majeur de l'effort du patient et, en particulier, le pic de débit délivré dans la partie toute initiale de l'inspiration. Pour cette raison, les modes délivrant une pression constante, toujours associés à un débit plus élevé au début de l'inspiration, ont un avantage potentiel en termes de réduction de l'effort respiratoire du patient.

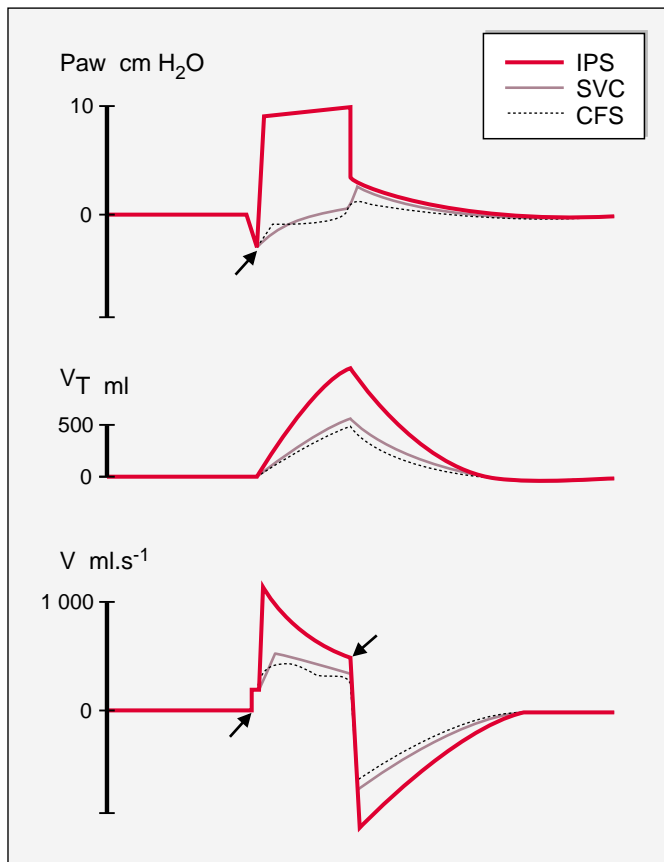
C'est également pour cette raison qu'une modalité comme la pression assistée ou « aide inspiratoire » a pris un essor aussi important dans le champ de la ventilation assistée [33, 34]. La *figure 3* illustre le fonctionnement de l'aide inspiratoire.

Un autre déterminant de l'effort respiratoire provient du système de déclenchement du cycle. Les systèmes classiques étaient fondés sur le principe d'une valve fermée dite « à la demande », contre laquelle le patient doit développer un effort pour atteindre une dépression mesurée dans le circuit du respirateur. Ces systèmes ont été remplacés par des mécanismes plus sensibles, ouverts, et reposant sur le signal de débit [35]. Ces systèmes comparent, pendant l'expiration, un débit d'entrée et un débit de sortie dans le circuit du ventilateur. Lorsqu'une différence apparaît entre ces deux débits, le ventilateur considère que le patient a débuté son effort respiratoire. De nombreux travaux ont été consacrés

aux conséquences physiologiques des modifications des systèmes de déclenchement, montrant pour la plupart un avantage des systèmes en débit. Cependant, du fait d'interactions complexes entre le patient et la machine, ces différences, qui peuvent être nettes lors d'une étude sur banc expérimental, peuvent devenir minimales selon le mode ventilatoire utilisé [36]. Comme le montre la *figure 4*, la partie de l'effort liée au système de déclenchement lui-même est très limitée, et ce d'autant plus que le patient présente une hyperinflation dynamique et une pression expiratoire positive intrinsèque (*voir plus loin*) [36].

L'ensemble des ventilateurs les plus récents ont apporté des améliorations substantielles à ces systèmes de déclenchement par rapport aux générations précédentes de ventilateurs, car il s'agit d'un élément clé de l'interaction patient-machine : c'est ce mécanisme qui permet au ventilateur de reconnaître que le patient a besoin d'assistance.

Figure 3. Principe de fonctionnement de l'aide inspiratoire (inspiratory pressure support ou IPS) par comparaison à deux modes de ventilation non assistés (SVC et CFS). Les courbes représentent la pression dans les voies aériennes (P_{aw}), le volume courant (V_T) et le débit (V). Le ventilateur reconnaît l'appel inspiratoire engendré par le patient (flèches sur P_{aw} et V), pressurise les voies aériennes à $10\text{ cmH}_2\text{O}$, ce qui permet d'augmenter le volume courant, et s'arrête lorsque le débit redescend en dessous d'une valeur prédéterminée (flèche de droite sur V), indiquant la fin de l'effort inspiratoire du malade [33].



Ventilation assistée proportionnelle : un « libéralisme » effréné

Si la synchronisation de l'effort du patient et de l'assistance délivrée par le ventilateur a été nettement améliorée par l'utilisation de l'aide inspiratoire, tout est loin d'être résolu avec ce type de mode. Par exemple, l'utilisation de niveaux trop élevés de pression d'aide peut induire une augmentation disproportionnée du volume courant par rapport aux besoins et à la baisse de fréquence respiratoire habituellement observée chez le patient lors de l'augmentation du niveau d'assistance [34]. L'augmentation excessive du volume peut nécessiter des temps expiratoires plus prolongés que ceux dictés par la fréquence propre du patient, entraînant le déclenchement de l'effort suivant bien avant de pouvoir revenir à la position d'équilibre du système respiratoire. Cette asynchronie entraîne des efforts inefficaces qui ne déclenchent pas le ventilateur [37]. En partie pour essayer d'optimiser cette synchronisation, un nouveau mode ventilatoire est proposé, décrit initialement comme un moyen de « décharge » des muscles respiratoires. Il s'agit de la ventilation assistée proportionnelle, qui diffère radicalement des

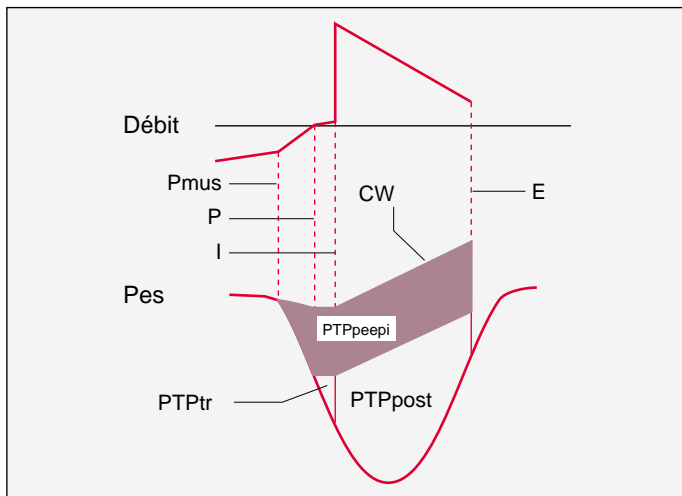


Figure 4. **Illustration de l'importance relative des différentes composantes de l'effort engendré par le patient, mesuré grâce aux tracés de débit et de pression œsophagienne (Pes) rapportée à la courbe passive de la paroi (Cw).**

L'intégrale de cette pression en fonction du temps, ou produit temps-pression (PTP), quantifie l'importance de l'effort. La première partie (PTPpeepi) commence bien avant l'inspiration (Pmus, ou début de l'effort musculaire) sur le signal de débit (débit inspiratoire (I) vers le haut indiquant que le gaz rentre dans les poumons) et ne sert qu'à vaincre l'auto-PEP ou la PEP intrinsèque (c'est-à-dire la pression positive résiduelle liée à une expiration incomplète). La deuxième partie, très brève, sert au déclenchement (ou Trigger, PTPtr du ventilateur); cette partie a été très minimisée par les technologies modernes. La troisième partie a lieu une fois le ventilateur déclenché (PTPpost); cette partie est directement influencée par les réglages du ventilateur (pic de débit et/ou niveau de pression) [36].

modes précédents puisqu'elle ne propose de pré-réglage ni en volume, ni en pression, ni en fréquence. Le principe est fondé sur l'analyse de signaux émanant du patient que sont le débit et le volume. La transformation de ces signaux en pression délivrée par le ventilateur se fait par l'intermédiaire de réglages de gains spécifiques, et dépendants de la mécanique du système respiratoire [38]. Plus précisément, l'équation de mouvement du système respiratoire est utilisée, qui énonce que la pression nécessaire dans le système est égale à la somme d'une pression résistive (elle-même le produit du débit et de la résistance) et d'une pression élastique (elle-même le produit du volume et de l'élastance). Ainsi, le ventilateur s'adapte en permanence au cours du cycle pour délivrer une assistance directement proportionnelle au besoin du patient. Si la résistance et l'élastance du système respiratoire du patient sont correctement déterminées, l'assistance donnée par le ventilateur peut s'étaler de 0 % à presque 100 % avec une participation complémentaire du patient. Le potentiel majeur, et relativement unique, de ce mode ventilatoire est la possibilité de s'adapter à des change-

ments de demande ventilatoire (*stress*, infection, sommeil...) en gardant une assistance proportionnelle aux besoins du patient. Cela est démontré lors d'études physiologiques [39] et a pu être également appliqué dans des situations de détresse respiratoire. L'évaluation clinique de ce mode reste cependant encore limitée.

Prise en charge des broncho-pneumopathies chroniques obstructives en décompensation aiguë

Hyperinflation dynamique : la distension thoracique majorée par la respiration rapide et superficielle

Une des avancées majeures concernant la compréhension de la physiopathologie de la décompensation des broncho-pneumopathies chroniques obstructives (BPCO), source principale d'insuffisance respiratoire chronique, a été la description des phénomènes d'hyperinflation dynamique. Ceux-ci sont responsables d'une pression alvéolaire positive (PEP) en fin d'expiration, alors qu'elle est norma-

lement nulle du fait du retour à la position d'équilibre du système respiratoire, encore appelée auto-PEP [40] ou PEP intrinsèque [41]. Le collapsus des bronchioles respiratoires, caractéristique des maladies pulmonaires chroniques limitant le débit expiratoire, et les constantes de temps allongées du système, font que le système respiratoire ne revient pas à sa position d'équilibre en fin d'expiration. Cela survient d'autant plus souvent que les besoins ventilatoires sont augmentés et que la mécanique est altérée (infection...), et dans les cas où le patient adopte en général une respiration « haletante » dite rapide et superficielle. Il persiste alors une pression positive dans l'alvéole, alors que l'inspiration suivante doit, pour les centres respiratoires, démarrer. Les muscles inspiratoires s'activent alors pendant plusieurs centaines de millisecondes pour simplement freiner l'expiration. Du fait de cette pression résiduelle, une grande partie de l'effort engendré se passe pendant la fin de l'expiration, ne servant qu'à contrebalancer cette pression positive. De nombreux auteurs ont proposé, contrairement à ce qui avait été édicté en dogme depuis de nombreuses années, qu'une pression expiratoire positive externe (c'est-à-dire placée à la sortie du ventilateur) pouvait être bénéfique en équilibrant les pressions à l'intérieur et à l'extérieur du système respiratoire, diminuant le travail respiratoire en ventilation spontanée [42] ou en ventilation assistée. Le mode ventilatoire optimal proposé aujourd'hui pour ces patients est donc l'association d'une aide inspiratoire et d'une pression expiratoire positive, ou encore d'une ventilation à deux niveaux de pression [43].

Cependant, l'application pratique de ce concept a été rendue plus complexe par la mise en évidence récente de l'utilisation fréquente des muscles expiratoires chez ces patients [43-45]. L'utilisation des muscles expiratoires crée elle-même, à la fin de l'expiration, une pression intrathoracique (et intra-abdominale) positive, qui peut être évaluée comme une PEP intrinsèque et interprétée, à tort, comme synonyme d'hyperinflation. Il serait alors néfaste de vouloir appliquer dans ces

conditions une pression extrinsèque car il ne s'agit plus d'un phénomène d'hyperinflation dynamique [45]. Dès le début de l'inspiration, les muscles expiratoires se relâchant brutalement, cette surpression disparaît et ne peut plus être considérée comme une charge inspiratoire (figure 5).

Ventilation non invasive : se passer de la sonde d'intubation

L'accès aux voies aériennes du malade se fait classiquement par l'intermédiaire d'une sonde d'intubation positionnée dans la trachée, à travers la barrière naturelle que constituent les voies aériennes supérieures et la glotte. La modification ventilatoire la plus spectaculaire proposée pour certains patients est la ventilation dite « non invasive ». Du fait du constat de la fréquence et de l'importance des complications constatées en ventilation mécanique et de la surmortalité qu'elles peuvent induire, et du fait des améliorations apportées à la ventilation assistée, une ventilation délivrée par l'intermédiaire d'un masque facial ou nasal a pu être proposée dans le traitement des décompensations aiguës de BPCO. Les effets physiologiques reproduisent ceux de la ventilation assistée du malade intubé avec une réduction de l'effort inspiratoire et une amélioration du mode ventilatoire et des échanges gazeux [46]. Trois études contrôlées, randomisées, ont démontré que l'utilisation d'une ventilation non invasive permettait : (1) de réduire de manière très prononcée la fréquence des intubations endotrachéales [47, 48]; (2) d'améliorer la dyspnée de ces patients [49]; (3) de diminuer la durée de séjour [47]; et surtout (4) de diminuer significativement la mortalité hospitalière de ces malades, passant de près de 30 % à moins de 10 % en ventilation non invasive [47, 49]. Cette réduction de la mortalité est expliquée par une réduction des complications associées à la ventilation conventionnelle et à l'utilisation des prothèses endotrachéales. Cette technique a été particulièrement évaluée chez les patients porteurs d'une BPCO en décompensation et est en cours d'évaluation dans d'autres maladies dans lesquelles elle a vraisemblablement d'autres indications [50].

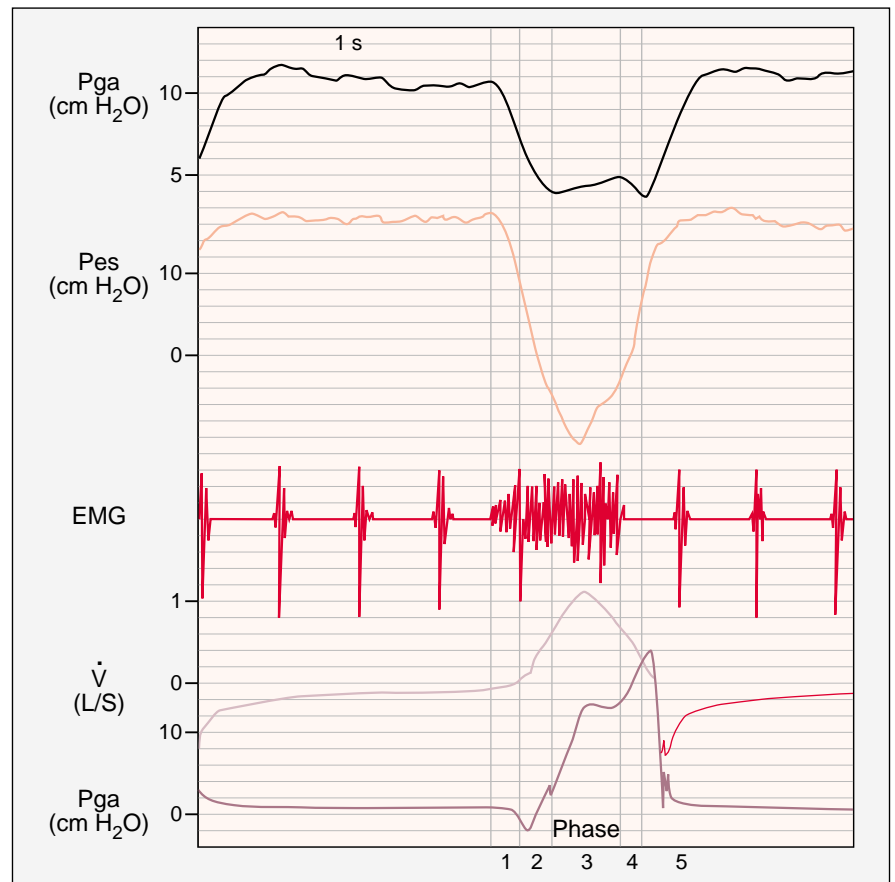


Figure 5. **Illustration de l'effet de l'hyperinflation dynamique et de l'action des muscles expiratoires chez un patient en ventilation assistée.** De haut en bas sont mesurées la pression gastrique (P_{ga}), la pression œsophagienne (P_{es}), l'électromyogramme du diaphragme (EMG), le débit (\dot{V}) et la pression dans les voies aériennes (P_{aw}). Les 5 phases indiquent : (1) l'effort inspiratoire débuté pendant l'expiration; (2) l'effort inspiratoire déclenchant le ventilateur; (3) l'inspiration proprement dite; (4) l'arrêt de l'effort musculaire avec poursuite de l'insufflation; (5) l'expiration. Pendant la phase 1, alors que le débit est encore expiratoire, il existe de manière concomitante une activation des muscles inspiratoires (P_{es} et EMG) et un relâchement brusque des muscles abdominaux, tels que visualisés par la chute brutale de la P_{ga} [45].

Conclusions

L'application de la ventilation artificielle aux différentes maladies rencontrées dans l'insuffisance respiratoire aiguë a suscité de nombreuses réflexions et de multiples travaux de recherche clinique ces dernières années, centrés autour de la volonté de réduire les complications habituellement associées à la ventilation artificielle et d'améliorer la « relation patient-ventilateur ». Ces nouvelles modalités ont été développées à partir de modèles animaux ou, plus souvent, d'études de physiologie ou de physiopathologie chez des patients,

étape qui reste indispensable à l'élaboration de nouvelles techniques appliquées à l'insuffisance respiratoire aiguë. Une meilleure compréhension de l'interaction ventilateur-patient sur le plan de la mécanique respiratoire, mais aussi de la mécanique cellulaire ou des réactions inflammatoires induites ou inhibées par la ventilation ainsi que sur le plan des arcs réflexes du système cardiovasculaire, des centres respiratoires ou des muscles respiratoires, va permettre d'affiner les applications en ventilation artificielle. D'ores et déjà, une réflexion intelligente de type physiopathologique appliquée à la ven-

tilation artificielle a permis d'apporter des réductions de la mortalité dans des affections telles que le syndrome de détresse respiratoire aiguë ou les poussées de décompensation de broncho-pneumopathie chronique obstructive ■

RÉFÉRENCES

- Webb HH, Tierney DF. Experimental pulmonary edema due to intermittent positive pressure ventilation with high inflation pressures. Protection by positive pressures end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis* 1974; 110: 556-65.
- Dreyfuss D, Basset G, Soler P, Saumon G. Intermittent positive-pressure hyperventilation with high inflation pressures produces pulmonary microvascular injury in rats. *Am Rev Respir Dis* 1985; 132: 880-4.
- Dreyfuss D, Saumon G. Ventilation-induced injury. In: Tobin MJ, ed. *Principles and practice of mechanical ventilation*. New York: Mac Graw-Hill, 1994: 793-811.
- Kolobow T, Moretti MP, Fumagalli R, et al. Severe impairment in lung function induced by high peak airway pressure during mechanical ventilation: an experimental study. *Am Rev Respir Dis* 1987; 135: 312-5.
- 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; 136: 730-6.
- Dreyfuss D, Soler P, Saumon G. Mechanical ventilation-induced pulmonary edema. Interaction with previous lung alterations. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 1568-75.
- Muscudere JG, Mullen JBM, Gari K, Bryan AC, Slutsky AS. Tidal ventilation at low airway pressures can augment lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 1327-34.
- Tremblay L, Valenza F, Ribeiro SP, Li J, Slutsky AS. Injurious ventilatory strategies increase cytokines and c-fos mRNA expression in an isolated rat lung model. *J Clin Invest* 1997; 99: 944-52.
- Gattinoni L, D'Andrea L, Pelosi P, Vitale G, Pesenti A, Fumagalli R. Regional effects and mechanisms of positive end-expiratory pressure in early adult respiratory distress syndrome. *JAMA* 1993; 269: 2122-35.
- Ranieri VM, Eissa NT, Corbeil C, et al. Effects of positive end-expiratory pressure on alveolar recruitment and gas exchange in patients with the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1991; 144: 544-51.
- Roupie E, Dambrosio M, Servillo G, et al. Titration of tidal volume and induced hypercapnia in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: 121-8.
- Dambrosio M, Roupie E, Mollet JJ, et al. Effects of PEEP and different tidal volumes on alveolar recruitment and hyperinflation. *Anesthesiology* 1997; 87: 495-503.
- Hickling KG, Walsh J, Henderson SJ, 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: 1568-78.
- Feihl F, Perret C. Permissive hypercapnia. How permissive should we be? *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150: 1722-37.
- Brochard L, Roudot-Thoraval F, Roupie E, et al. and the Multicenter Trial Group on tidal volume reduction in ARDS. Tidal volume reduction for prevention of ventilator-induced lung injury in the acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158: 1831-8.
- Slutsky AS. Consensus conference on mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 1994; 20: 64-79 (part I), 150-62 (part II).
- Stewart TE, Meade MO, Cook DJ, et al. Evaluation of a ventilation strategy to prevent barotrauma in patients at high risk for acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998; 338: 355-61.
- Amato MBP, Barbas CSV, 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.
- Mercat A, Titiriga M, Anguel N, Richard C, Teboul JL. Inverse ratio ventilation (I/E=2/1) in acute respiratory distress syndrome. A six-hour controlled study. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 55: 1637-42.
- Lessard M, Guérot E, Lorino H, Lemaire F, Brochard L. Effects of pressure-controlled with different I:E ratios versus volume-controlled ventilation on respiratory mechanics, gas exchange, and hemodynamics in patients with adult respiratory distress syndrome. *Anesthesiology* 1994; 80: 983-91.
- Ravenscraft SA, Burke WC, Nahum A, et al. Tracheal gas insufflation augments CO₂ clearance during mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1993; 148: 345-51.
- Nakos G, Zakinthinos S, Kotanidou A, Tsagaris H, Roussos C. Tracheal gas insufflation reduces the tidal volume while PaCO₂ is maintained constant. *Intensive Care Med* 1994; 20: 407-13.
- Danan C, Dassieu G, Janaud JC, Brochard L. Efficacy of dead-space washout in mechanically ventilated premature newborns. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: 1571-6.
- Chatte G, Sab JM, Dubois JM, Sirodot M, Gausorgues P, Robert D. Prone position in mechanically ventilated patient with severe acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155: 473-8.
- Pelosi P, Tubiolo D, Mascheroni D, et al. Effects of the prone position on respiratory mechanics and gas exchange during acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157: 387-93.
- Hirschl RB, Pranikoff T, Wise C, et al. Initial experience with partial liquid ventilation in adult patients with the acute respiratory distress syndrome. *JAMA* 1996; 275: 383-9.
- Cox P, Frndova H, Tan P, et al. Concealed air leak associated with large tidal volumes in partial liquid ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156: 992-7.
- Leach C, Greenspan J, Rubenstein S, et al. Partial liquid ventilation with perflubron in premature infants with severe respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1996; 335: 761-7.
- Imsand C, Feihl F, Perret C, Fitting JW. Regulation of inspiratory neuromuscular output during synchronized intermittent mechanical ventilation. *Anesthesiology* 1994; 80: 13-22.
- Viale JP, Duperret S, Mahul P, et al. Time course evolution of ventilatory responses to inspiratory unloading in patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157: 428-34.
- Ward ME, Corbeil C, Gibbons W, Newman S, Macklem PT. Optimization of respiratory muscle relaxation during mechanical ventilation. *Anesthesiology* 1988; 69: 29-35.
- Cinnella G, Conti G, Lofaso F, et al. Effects of assisted ventilation on the work of breathing: volume-controlled versus pressure-controlled ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: 1025-33.
- Brochard L, Pluskwa F, Lemaire F. Improved efficacy of spontaneous breathing with inspiratory pressure support. *Am Rev Respir Dis* 1987; 136: 411-5.
- Brochard L. Pressure support ventilation. In: Tobin MJ, ed. *Principles and practice of mechanical ventilation*. New York: Mac Graw-Hill, 1994: 239-57.
- Sassoon CSH, Light RW, Lodia R, Sieck GC, Mahutte CK. Pressure-time product during continuous positive airway pressure, pressure support ventilation and T-piece during weaning from mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1991; 143: 459-75.
- Aslanian P, El Atrous S, Isabey D, et al. Effects of flow triggering on breathing effort during partial ventilatory support. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157: 135-43.
- Leung P, Jubran A, Tobin MJ. Comparison of assisted ventilator modes on triggering, patient effort and dyspnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155: 1940-8.
- Younes M. Proportional assist ventilation. In: Tobin MJ, ed. *Principles and practice of mechanical ventilation*. New York: Mac Graw-Hill, 1994: 349-69.
- Ranieri V, Giuliani R, Mascia L, et al. Patient-ventilator interaction during acute hypercapnia: pressure support vs. proportional assist ventilation. *J Appl Physiol* 1996; 81: 426-36.
- Pepe PE, Marini JJ. Occult positive end-expiratory pressure in mechanically ventilated patients with airflow obstruction: the auto-PEEP effect. *Am Rev Respir Dis* 1982; 126: 166-9.

RÉFÉRENCES

41. Rossi A, Gottfried SB, Zocchi L, *et al.* Measurement of static compliance of the total respiratory system in patients with acute respiratory failure during mechanical ventilation. The effect of intrinsic positive end expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis* 1985; 131: 672-7.
42. Petrof BJ, Legaré M, Goldberg P, Milic-Emili V, Gottfried SB. Continuous positive airway pressure reduces work of breathing and dyspnea during weaning from mechanical ventilation in severe chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Am Rev Respir Dis* 1990; 141: 281-9.
43. Appendini L, Patessio A, Zanaboni S, *et al.* Physiologic effects of positive end-expiratory pressure and mask pressure support during exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 1069-76.
44. Ninane V, Yernault JC, De Troyer A. Intrinsic PEEP in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1993; 148:1037-42.
45. Lessard MR, Lofaso F, Brochard L. Expiratory muscle activity increases intrinsic positive end-expiratory pressure independently of dynamic hyperinflation in mechanically ventilated patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 562-9.
46. Brochard L, Isabey D, Piquet J, *et al.* Reversal of acute exacerbations of chronic obstructive lung disease by inspiratory assistance with a face mask. *N Engl J Med* 1990; 323: 1523-30.
47. Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, *et al.* Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 1995; 333: 817-22.
48. Kramer N, Meyer TJ, Meharg J, Cece RD, Hill NS. Randomized, prospective trial of noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 1799-806.
49. Bott J, Carroll MP, Conway JH, *et al.* Randomised controlled trial of nasal ventilation in acute ventilatory failure due to chronic obstructive airways disease. *Lancet* 1993; 341: 1555-7.
50. Antonelli M, Conti G, Rocco M, *et al.* A comparison of noninvasive positive-pressure ventilation and conventional mechanical ventilation in patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med* 1998; 339: 429-35.

Summary

New modalities of mechanical ventilation in the adult

Mechanical ventilation is the most important life-saving procedure used for the treatment of acute respiratory failure. A large body of experimental and clinical research has been conducted over these last years to better understand and improve patient-ventilator interactions and synchrony. In the field of the acute respiratory distress syndrome (ARDS), much attention has been paid to the potential harm to the lung generated by high pressure, high volume ventilation, as commonly used for ventilating the lungs of these patients. Because of impressive experimental studies and of the fear of inducing an excess in mortality because of barotrauma or the so-called « volutrauma », new targets for alveolar pressure have been defined without paying too much attention to normalizing alveolar ventilation. Ventilating patients with permissive hypercapnia because of reduced end-inspiratory pressures and elevated end-expiratory pressures, have been shown to impact on mortality, although the precise settings and targets are still a matter of debate among the various clinical trials. This modality have been associated with the use of other symptomatic

tools, to reduce hypercapnia, like dead-space washout by tracheal insufflation of gas, or to improve oxygenation, like ventilating the patients in prone position. In the field of assisted ventilation, much knowledge has been gained concerning the determinants of patient's effort to breathe under partial assisted ventilatory support. Pressure supported ventilation has been used extensively because of its ability to deliver sufficient peak flow at the early beginning of the breath. A new emerging modality is called proportional assist ventilation and it drastically differs from all previous modes, in that neither the volume, the pressure, or any timing, need to be set on the ventilator. It aims at delivering a support directly proportional to the needs of the patient. Lastly, acute decompensation of chronic obstructive pulmonary diseases are now treated routinely without endotracheal intubation, by delivering a ventilatory support through a facial or nasal mask. This approach has allowed to markedly reduce the need for endotracheal intubation, and therefore to reduce complications, length of stay and even mortality in this disease.

TIRÉS À PART

L. Brochard.