

LA PRESSION MOTRICE

Thomas Godet (1, 2), Matthieu Jabaudon (1, 2), Emmanuel Futier (1, 2), Samir Jaber (3, 4), Jean-Michel Constantin (1, 2).

(1) Département de médecine péri-opératoire, CHU Clermont-Ferrand, 63000 Clermont-Ferrand, France. E-mail : jmconstantin@chu-clermont-ferrand.fr

(2) GReD; UMR/CNRS 6293; Université Clermont Auvergne; INSERM U1103

(3) Département d'anesthésie-réanimation, Hôpital Saint-Éloi, CHU de Montpellier, 34295 Montpellier, France

(4) INSERM U-1046 et CNRS 9214, Université Montpellier 1

En 50 ans, puisque le SDRA a 50 ans en 2017, les objectifs de la ventilation mécanique ont considérablement évolué. En effet, au fil des années, nous sommes passés d'un objectif d'oxygénation et de normalisation de la capnie « coûte que coûte », à un objectif de protection du poumon en maintenant des objectifs d'oxygénation et d'épuration du CO₂ compatible avec la survie. Des recommandations simples, cohérentes et solides ont été émises par différentes sociétés savantes et reposent sur des études physiologiques et de nombreux essais randomisés contrôlés conduits durant ces deux dernières décennies [1]. Les messages principaux de ces recommandations sont que la ventilation artificielle est le seul traitement efficace du SDRA ; le corollaire étant qu'une ventilation mal conduite est associée à une surmortalité des patients sous ventilation mécanique. Les réglages du ventilateur doivent associer un volume courant entre 6 et 8 ml.kg⁻¹ de poids idéal théorique avec une pression de plateau (Pplat) inférieure à 28-30 cmH₂O. Afin d'éviter un dérecrutement alvéolaire induit par la pathologie pulmonaire et l'utilisation de bas volume courant, une pression expiratoire positive (PEP) doit être appliquée en continu. Si les réglages de cette PEP sont encore débattus, il semble que chez la plupart des patients, l'utilisation d'une PEP permettant de maintenir une Pplat entre 28 et 30 cmH₂O d'eau pour un volume courant de 6 ml.kg⁻¹ soit la meilleure solution [2]. Ces recommandations permettent de limiter autant que faire se peut les lésions induites par la ventilation mécanique chez le plus grand nombre de patients. Au demeurant, elles ne prennent pas en compte les différences entre les patients qui sont regroupés sous le terme de Syndrome de Détresse Respiratoire Aiguë. De plus en plus de données tendent à montrer qu'il n'existe pas « un » SDRA mais « des » SDRA, composés de différents phénotypes [3, 4]. Ces différents phénotypes

répondant probablement à différents endotypes, il semble cohérent d'adapter le support ventilatoire en fonction de la physiopathologie de l'atteinte pulmonaire. A ce jour, nous manquons d'outils simples, reproductibles et accessibles au lit du patient, permettant de passer d'une stratégie de ventilation générique à une ventilation personnalisée. La mesure de la pression motrice (driving pressure, ΔP) pourrait être un élément permettant d'adapter la ventilation artificielle à chaque patient

Dès la fin du XX^{ème} siècle, Marcelo Amato avait mis en évidence l'intérêt de la mesure de la pression motrice dans son essai randomisé contrôlé qui, pour la première fois, montrait un bénéfice en termes de réduction de la mortalité lorsqu'on utilisait une ventilation protectrice [5]. La pression motrice, ΔP , était définie comme la différence entre la Pplat et la PEEP (Figure 1). Sur un plan physiologique, les deux déterminants de la pression motrice sont le volume courant (VT) et la compliance du système respiratoire (Crs) : $\Delta P = VT / Crs$. Or, chez les patients en SDRA, la compliance du système respiratoire est directement corrélée au volume pulmonaire de fin d'expiration (EELV), qui représente le volume pulmonaire disponible pour délivrer le volume courant. On peut donc imaginer que la Crs soit équivalente à une constante K x EELV. Il découle de cette approximation que la pression motrice est un indice du strain dynamique défini comme la déformation imposée par le volume courant au parenchyme pulmonaire : $\Delta P \approx VT / K \times EELV$. Le strain est un élément clé des lésions pulmonaires induites par la ventilation [6].

Driving Pressure : ΔP

(pression motrice)

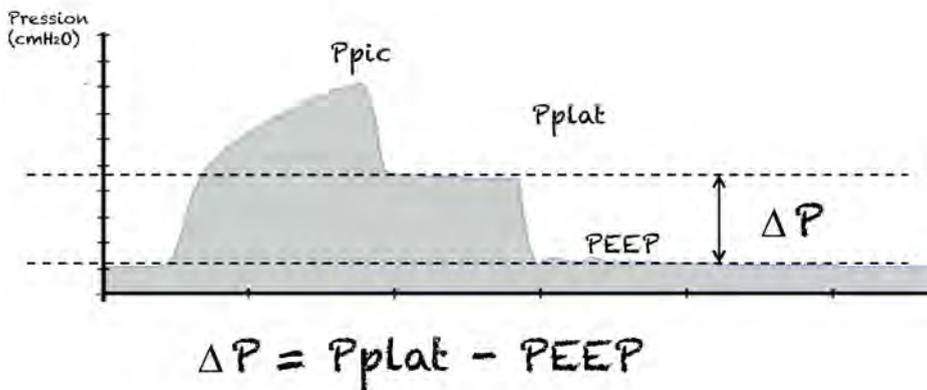


Figure 1 : Pression motrice

Le récent engouement pour la pression motrice vient de la publication d'une méta-analyse de données individuelles de patients atteints de SDRA et inclus dans des essais randomisés contrôlés évaluant différentes stratégies ventilatoires [7]. L'objectif de cette étude était de rechercher la ou les associations éventuelles

entre les variables mesurées dans les 24 heures après l'inclusion et la mortalité des patients en SDRA. La driving pressure dans cette étude était la variable mesurée la plus fortement associée à la mortalité. L'analyse de la mortalité en fonction de la pression motrice suggérait un cut-off à 14 cm d'eau au-delà duquel la mortalité augmentait proportionnellement à la pression motrice. Une analyse de médiation réalisée dans le même temps montrait que la réduction de la pression motrice était le principal élément de la réduction de mortalité associée aux modifications de la stratégie ventilatoire. Si la publication de ces résultats a été suivie d'un écho très important, il faut d'emblée pointer quelques limites. La première tient dans la sélection des patients, la méthodologie utilisée mais surtout les conclusions que l'on peut en tirer. Car si le concept est séduisant, il faut garder à l'esprit qu'à ce jour, il ne s'agit que d'analyses de données rétrospectives et qu'en aucun cas il existe une preuve formelle du lien entre réduction de la pression motrice et amélioration de la survie. Aucun essai visant à comparer une stratégie ventilatoire dont le but serait de réduire la pression motrice à une stratégie plus conventionnelle n'a été conduit, que ce soit au bloc opératoire [8] ou chez les patients présentant un SDRA. Les autres limites sont celles inhérentes à la mesure, et donc ni plus ni moins que les limites que nous connaissons à la mesure de la pression de plateau. En présence d'efforts inspiratoires, il n'est pas possible de mesurer la pression de plateau, ni la pression motrice. Lorsqu'on utilise des modes en pression, comme l'aide inspiratoire où la pression contrôlée, il ne faut en aucun cas estimer confondre la pression de plateau et la pression inspiratoire maximale. De même, lorsqu'il existe des anomalies de la compliance de la paroi thoracique, les altérations de compliance thoraco-pulmonaire sont liées à l'état du parenchyme pulmonaire mais également à une altération de la mécanique de la paroi thoracique qui peut être majeure. Dans ces cas-là, seul le recours à la mesure de la pression transpulmonaire, c'est-à-dire la mesure de la pression œsophagienne, permet de s'affranchir de la composante pariétale. Il est intéressant de noter que dans une méta-analyse de données individuelles issues d'études plus récentes, la pression motrice n'est pas supérieure à la pression de plateau pour discriminer les survivants des patients qui vont décéder [9].

En dépit du manque de preuve, il n'en reste pas moins vrai que la tentation est grande pour les cliniciens d'intégrer ce paramètre dans leur raisonnement qui tend vers l'adaptation des réglages du ventilateur au cours du SDRA ou dans d'autres situations cliniques. Le seuil de 14 cm d'eau de pression motrice est probablement un seuil à ne pas franchir ; mais comment parvenir à cette réduction ? En limitant le volume courant, en limitant la PEP, en réalisant des manœuvres de recrutement ou en utilisant le décubitus ventral ? Plus de questions que de réponses, malheureusement.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] Fan E, del Sorbo L, Goligher EC, Hodgson CL, Munshi L, Walkey AJ, et al. An Official American Thoracic Society/European Society of Intensive Care Medicine/Society of Critical Care Medicine Clinical Practice Guideline: Mechanical Ventilation in Adult Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2017;195:1253-63.
- [2] Mercat A, Richard J-CM, Vielle B, Jaber S, Osman D, Diehl J-L, 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.

- [3] Articles Subphenotypes in acute respiratory distress syndrome: latent class analysis of data from two randomised controlled trials. *The Lancet Respiratory* 2014;1-10.
- [4] Jabaudon M, Blondonnet R, Roszyk L, Bouvier D, Audard J, Clairefond G, et al. Soluble Receptor for Advanced Glycation End-Products Predicts Impaired Alveolar Fluid Clearance in Acute Respiratory Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2015 ;192:191-9.
- [5] Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, Magaldi RB, Schettino GP, Lorenzi-Filho G, et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998 ;338:347-54.
- [6] Protti A, Cressoni M, Santini A, Langer T, Mietto C, Febres D, et al. Lung Stress and Strain During Mechanical Ventilation: Any Safe Threshold? *Am J Respir Crit Care Med* 2011 ;
- [7] Amato MBP, Meade MO, Slutsky AS, Brochard L, Costa ELV, Schoenfeld DA, et al. Driving Pressure and Survival in the Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med* 2015 ;372:747-55.
- [8] Serpa Neto A, Hemmes S, Barbas C, Beiderlinden M, Fernandez-Bustamante A, Futier E, et al. Articles Association between driving pressure and development of postoperative pulmonary complications in patients undergoing mechanical ventilation for general anaesthesia: a meta-analysis of individual patient data. *The Lancet Respiratory* 2016;1-9.
- [9] Effect of driving pressure on mortality in ARDS patients during lung protective mechanical ventilation in two randomized controlled trials. *Crit Care* 2016;1-9.