



UNIVERSITE DU DROIT ET DE LA SANTE - LILLE 2
FACULTE DE MEDECINE HENRI WAREMBOURG
Année : 2016

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE

Evolution de l'élastance et de la résistance du poumon et de la paroi thoracique en décubitus dorsal, latéral et ventral au cours de la procédure de mise en décubitus ventral chez des patients avec syndrome de détresse respiratoire aiguë.

Présentée et soutenue publiquement le 24 octobre 2016 à 16h00
au Pôle Recherche
Par Zakaria RIAD

JURY

Président :

Monsieur le Professeur Daniel MATHIEU

Assesseurs :

Monsieur le Professeur Claude GUERIN

Monsieur le Professeur Raphaël FAVORY

Monsieur le Professeur Saad NSEIR

Monsieur le Docteur Laurent ROBRIQUET

Directeur de Thèse :

Monsieur le Professeur GUERIN Claude

Travail du Service de Réanimation médicale de l'Hôpital de la Croix-Rousse à Lyon

Avertissement

La Faculté n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans les thèses : celles-ci sont propres à leurs auteurs.

Liste des abréviations

C_{CW} : Compliance de la paroi thoracique

C_L : Compliance pulmonaire

C_{RS} : Compliance du système respiratoire

DL : Décubitus latéral

DLG : Décubitus latéral gauche

DLD : Décubitus latéral droit

DV : Décubitus ventral

DD : Décubitus dorsal

E_{CW} : Elastance de la paroi thoracique

E_L : Elastance du poumon

E_{RS} : Elastance du système respiratoire

HTAP : Hypertension artérielle pulmonaire

IMC : Indice de masse corporel

PEP : Pression expiratoire positive

PEP_{TOT} : Pression expiratoire positive totale

P_{AW} : Pression des voies aériennes

P_{ES} : Pression œsophagienne

$P_{ES,EE}$: Pression œsophagienne en télé-expiratoire

$P_{ES,EI}$: Pression œsophagienne en télé-inspiratoire

P_L : Pression trans-pulmonaire

$P_{L,EE}$: Pression trans-pulmonaire en télé-expiratoire

$P_{L,EI}$: Pression trans-pulmonaire en télé-inspiratoire

P_{PEAK} : Pression de crête

P_{PLAT} : Pression de plateau

PPT : Poids prédit par la taille

R_{CW} : Résistance de la cage thoracique

R_L : Résistance du poumon

SDRA : Syndrome de détresse respiratoire aiguë

SRAS : Syndrome respiratoire aiguë sévère

VILI : Ventilated Inducted Lung Injuries

V_t : Volume courant

Table des matières

I – Introduction	7
1) SDRA	7
a. Définitions	7
b. Physiopathologie	9
c. Histologie	10
d. Etiologie	13
e. Épidémiologie	13
f. Pronostic	13
2) Mécanique ventilatoire	15
3) Pression œsophagienne	17
4) Décubitus ventral au cours du SDRA	18
5) Décubitus latéral au cours du SDRA	21
6) Rationnels de l'étude	21
7) Objectif de l'étude	21
II – Patients et méthodes	22
1) Population	22
2) Type d'étude	24
3) Protocole	24
4) Variables recueillies	27
5) Critères de jugements	28
6) Analyses statistiques	28

III – Résultats	29
1) Participants	29
2) Principaux	30
IV – Discussion	39
1) Concernant les résultats principaux	39
2) Points faibles de notre étude	39
3) Points forts de notre étude	40
4) Perspectives	40
V – Conclusion	41
Bibliographie	42

I – Introduction

1) SDRA

a. Définitions

Le SDRA a été décrit et nommé pour la première fois par Ashbaugh en 1967 sur des blessés qui présentaient une insuffisance respiratoire très hypoxémiant dans les heures qui suivaient le traumatisme [1]. Cette insuffisance respiratoire aiguë est caractérisée par la présence d'un œdème pulmonaire inflammatoire qui résulte de l'augmentation de la perméabilité endothéliale et épithéliale alvéolaire aux protéines plasmatiques à la suite d'une agression de la membrane alvéolo capillaire soit directe soit indirecte.

C'est un syndrome car contrairement aux maladies, il a de multiples causes biologiques et n'a pas un unique support histo-pathologique [2].

Le SDRA a été redéfini depuis 2012 par les critères de la conférence d'experts américano européenne de Berlin [3]. Elle a défini le SDRA comme un ensemble de manifestations cliniques, radiologiques et physiologiques qui traduisent une intense inflammation et une hyperperméabilité pulmonaire, en réponse à différentes agressions aiguës du parenchyme. Cette définition ne peut pas être utilisable en pratique clinique car nous ne disposons pas de moyen simple pour mesurer l'inflammation et la perméabilité pulmonaire. Les experts ont donc proposé une définition opérationnelle qui consiste à collecter un certain nombre de symptômes et de signes qui font que ce sujet est à risque d'avoir un SDRA. Quatre critères cliniques et biologiques ont été défini et doivent tous être présent pour faire le diagnostic (Figure 1).

Syndrome de detresse respiratoire aigue

Début	A moins d'1 semaine d'une aggréssion clinique connue, ou apparition ou aggravation de symptomes respiratoires
Imagerie thoracique	Opacités bilatérales non entièrement expliquées par des épanchements, un collapsus lobaire ou pulmonaire, ou des nodules
Origine de l'œdème	Insuffisance respiratoire aiguë non entièrement expliquées par insuffisance cardiaque ou surcharge liquidienne Necessité d'évaluation objective (par ex. echocardiographie) pour exclure un oedeme hydrostatique si absence de facteur de risque présent
Oxygénation	
	<u>Léger</u> $200 \text{ mmHg} < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300 \text{ mmHg}$ avec PEP ou CPAP $\geq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$
	<u>Modéré</u> $100 \text{ mmHg} < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200 \text{ mmHg}$ avec PEP $\geq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$
	<u>Sévère</u> $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 \leq 100 \text{ mmHg}$ avec PEP $\geq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$

Figure 1 - Critères de Berlin du SDRA [3].

Ce syndrome a un lien étroit avec la ventilation mécanique puisque c'est le traitement de première ligne du SDRA qui va sauver initialement la vie des patients en leur évitant de mourir d'hypoxémie. Par ailleurs cette ventilation mécanique peut aggraver les lésions si des réglages inadaptés sont utilisés.

Malgré 40 ans de recherche clinique et expérimentale intense elle reste une pathologie grave qui engage le pronostic vital.

C'est une pathologie qui est d'actualité car sa fréquence est susceptible d'augmenter fortement en cas d'épidémies liées à des agents infectieux émergents comme le SRAS en 2003 ou le variant H1N1 de la grippe en 2009.

b. Physiopathologie

La physiopathologie de ce syndrome est extrêmement complexe.

A l'intérieur des alvéoles se trouvent des macrophages alvéolaires présents à l'état quiescent.

Le SDRA est lié à des agressions directes sur l'alvéole, le plus souvent des pneumopathies infectieuses, ou indirectes sur le vaisseau sanguin, le plus souvent des bactériémies.

Ces 2 agressions pulmonaires vont être responsable d'une nécrose des cellules alvéolaires et de l'apparition de membranes hyalines qui sont des débits protéiques cellulaires.

Ces agressions vont inactiver le surfactant provoquant un collapsus des alvéoles sur elles mêmes avec pour conséquence une perte du volume aéré.

S'associe à cela une atteinte des vaisseaux sanguins avec un œdème cellulaire et la formation de pores dans la paroi vasculaire par lesquels passe du liquide plasmatique responsable de l'apparition d'un œdème alvéolaire et interstitiel intense.

Le macrophage alvéolaire va être activé par ces agressions en sécrétant des molécules pro-inflammatoires. Ces molécules vont avoir un effet sur les vaisseaux en leur conférant un pouvoir adhésif très important pour les cellules responsable de l'apparition de thromboses et de l'arrivée de cellules inflammatoires telles que les polynucléaires neutrophiles. Ces derniers vont être activés par les macrophages alvéolaires et ainsi aggraver les lésions pulmonaires (Figure 2).

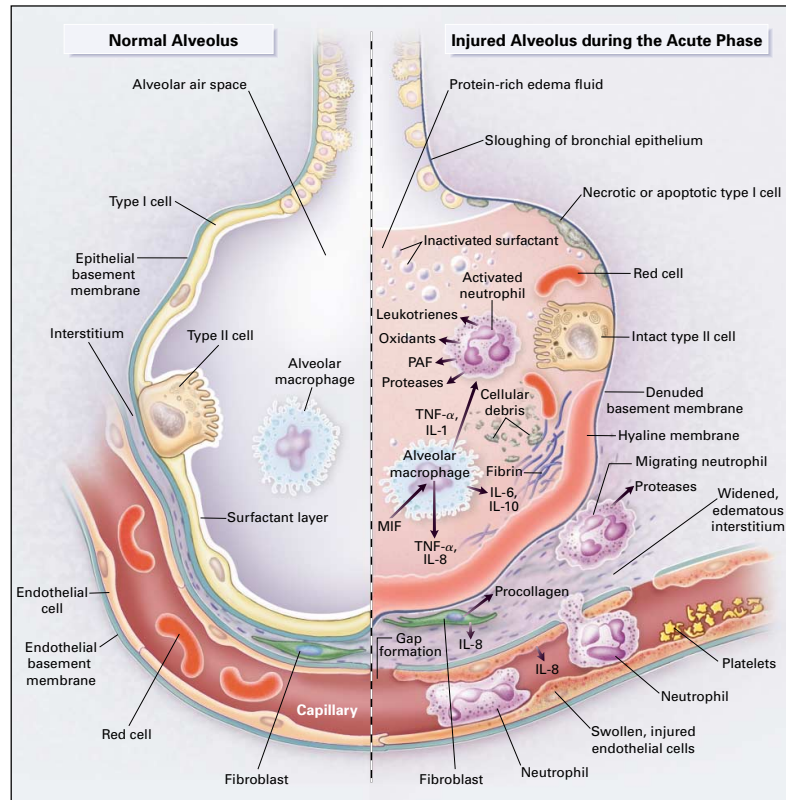


Figure 2 - Alvéole normale (à gauche) et alvéole agressée lors de la phase aigue du SDRA (à droite) [4].

c. Histologie

Les lésions de SDRA sont des lésions de dommages alvéolaires diffus dans environ 58 % des cas [5,6]. Elles sont sur le plan histologique l'association d'un œdème pulmonaire, d'une inflammation, d'une hémorragie alvéolaire, de membranes hyalines et de lésions épithéliales alvéolaires.

Ces lésions évoluent en 3 phases qui généralement s'imbriquent :

- Phase aigue ou exsudative, qui est maximale dans les 48 heures suivant l'agression, et caractérisée par la présence d'un œdème intense et la présence de membrane hyaline de façon importante dans les biopsies. La traduction scannographique de cet œdème va être la présence de verre dépoli traduisant la présence de matériel anormal dans l'alvéole.

- Phase d'organisation qui est une phase de cicatrisation caractérisée par la présence de très nombreuses cellules inflammatoires notamment des fibroblastes. Sur le scanner en plus du verre dépoli on observe des épaissements des parois inter alvéolaires qui traduisent cette prolifération de cellules.
- Phase de fibrose qui ne s'observe que lorsque le SDRA va évolué défavorablement. Sur le scanner on observe un aspect rétractile avec apparition de dilatations des bronches, de kystes sous pleuraux ou de pneumothorax.

Ces lésions histologiques vont avoir 4 conséquences majeures :

- Réduction du volume aéré car les zones aérées prédominent dans les régions antérieures et ont un volume réduit de l'ordre de celui d'un enfant de 5 à 6 ans (« baby lung » ou « poumon de bébé »). Si un Vt standard est insufflé dans ce « baby lung » celui ci va s'hyper-inflaté avec des pressions de ventilation très importantes traduisant une augmentation de l'élastance pulmonaire.
- Shunt intra-pulmonaire [7] qui découle du fait que les zones non aéré prédominent dans les régions postérieures qui correspondent aux zones les plus perfusées.
- Hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) qui est lié à plusieurs phénomènes dont les thromboses capillaires, la vasoconstriction pulmonaire hypoxique et à la présence de médiateurs vaso-actifs comme l'endothéline qui diminue la perfusion alvéolaire. La conséquence de cette HTAP est l'apparition d'une défaillance ventriculaire droite chez 10 % des patients ce qui grève le pronostic.
- Inflammation et augmentation de la perméabilité pulmonaire qui sont diffuses et non limitées au compartiment non aéré (Figure 3) [8,9].

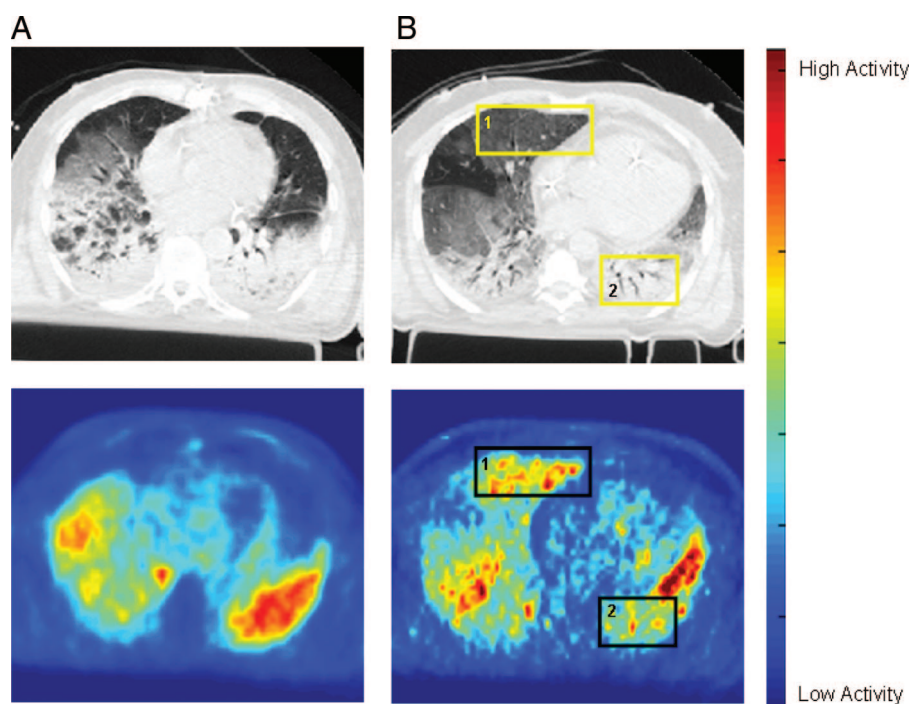


Figure 3 - TDM et TEP scanner au 18 FDG chez des patients avec SDRA révélant le caractère diffus de l'inflammation [8].

Cette histopathologie est compliquée pour finir par un autre acteur qui entre en jeu qu'est

l'agression pulmonaire liée à la ventilation mécanique ou VILI [10]. Elle a 4 composantes :

- Barotrauma avec apparition de pneumothorax, de pneumo-médiastin ou d'emphysèmes sous cutané
- Volotrauma correspondant à la toxicité d'un Vt excessif, l'hyper inflation étant le facteur le plus important dans la genèse de VILI
- Atelectrauma lié à des phénomènes d'ouverture fermeture répétée des alvéoles qui a un effet sur la fonction du surfactant et l'hypoxie régionale
- Biotrauma car le stress lié à la ventilation mécanique se traduit dans les cellules pulmonaires par l'activation de la transcription de nombreux gènes qui codent pour l'inflammation et la coagulation avec pour conséquence une implication dans la survenue du syndrome de défaillance multi viscérale qui fait la mortalité du SDRA

d. Etiologies

Les étiologies sont extrêmement diverses et sont de 2 types :

- Atteintes pulmonaires directes en premier lieu desquelles les pneumopathies.
- Atteintes pulmonaires indirectes, la première cause étant le sepsis

Dans une grande étude multi centrique européenne il a été objectivé que 60% des cas de SDRA étaient lié à des atteintes directes, et 20% à des causes indirectes [11].

Les causes infectieuses sont nettement les causes les plus fréquentes de SDRA et représentent les 2/3.

e. Épidémiologie

Récemment l'étude Lung Safe [12] a étudié durant 4 semaines consécutives en hiver auprès de 459 services de réanimation de 50 pays des 5 continents, l'épidémiologie du SDRA. Elle a montré qu'il représentait 10,4 % de toutes les admissions en réanimation ce qui équivalait à 23 % des patients ventilés ou encore 5,5 patients par lit de réanimation par an.

f. Pronostic

Dans l'étude Lung Safe [12] la mortalité en réanimation était de 35 %.

La classification de Berlin permet de catégoriser les patients mais aussi de mettre en parallèle leur sévérité et leur mortalité [3,12].

Les facteurs pronostiques de cette pathologie sont :

- l'âge élevé,
- un score de gravité élevé à l'entrée,
- une immunosuppression,
- une durée de séjour hospitalier élevée avant apparition du SDRA,
- une défaillance hémodynamique à l'admission,

- une acidose avec $\text{pH} < 7,3$
- la survenue d'un pneumothorax,
- l'augmentation de l'espace mort alvéolaire

L'hypoxémie n'est pas en soit un facteur de risque indépendant de mortalité.

Deux méta-analyses montrent qu'il y a eu une diminution de la mortalité entre 1980 et 2004 [13] avec en particulier une baisse à partir de 2004-2005 [14].

C'est justement en 2000 qu'a été publié l'étude majeure qui a prouvé qu'une diminution des V_t dans le SDRA permettait de diminuer la mortalité [15].

La cause de décès principale est le syndrome de défaillance multi viscérale pour 40 % des patients alors que pour 14 % des cas il s'agit de l'hypoxémie réfractaire [16].

A ce jour il n'y a eu que 3 essais randomisés contrôlés réalisés dans le domaine du SDRA qui ont montré un effet bénéfique sur la mortalité :

- la ventilation à 6 ml/kg de poids prédit par la taille avec le protocole ARMA [15],
- l'utilisation du cisatracurium dans un contexte de ventilation protectrice lors du protocole ACURASYS [17],
- le DV surajouté aux 2 protocoles précédents lors de l'étude PROSEVA [18]

2) Mécanique ventilatoire

La compliance du système respiratoire représente ses propriétés élastiques. Elle est égale au rapport du volume insufflé sur les pressions mesurées. Au cours du SDRA, le poumon perd une partie de ses propriétés élastiques du fait du comblement alvéolaire.

Parler de compliance du système respiratoire sous entend de partitionner le rôle du poumon et de la paroi thoracique.

La compliance et l'élastance sont liées par les équations suivantes :

$$- \text{Compliance (ml/cmH2O)} = \frac{\Delta \text{Volume}}{\Delta \text{Pression}}$$

$$- \text{Elastance (cmH2O/ml)} = \frac{1}{\text{Compliance}}$$

$$- E_{RS} = E_L + E_{CW}$$

$$- \text{donc } \frac{1}{C_{RS}} = \frac{1}{C_L} + \frac{1}{C_{CW}}$$

$$- E_{RS} = \frac{P_{PLAT} - PEP_{TOT}}{\text{Volume}}$$

$$- C_{RS} = \frac{Vt}{P_{PLAT} - PEP_{TOT}}$$

$$- C_L = \frac{Vt}{Pl \text{ téléinspiratoire} - Pl \text{ à la PEP}}$$

$$- C_{CW} = \frac{Vt}{P_{ES \text{ téléinspiratoire}} - P_{ES \text{ à la PEP}}}$$

L'équation du mouvement du système respiratoire régit les différents paramètres :

$$- P_{AW} = PEP_{TOT} + (R_{RS} \times \text{Débit}) + (E_{RS} \times \text{Volume})$$

$$- P_{ES} = P_{ES,EI} + (R_{CW} \times \text{Débit}) + (E_{CW} \times \text{Volume})$$

$$- \text{Résistance (cmH2O.s/L)} = \frac{\text{Pression resistive}}{\text{Débit}} = \frac{P_{PEAK} - P_{PLAT}}{\text{Débit}}$$

La paroi thoracique peut également participer à la « rigidité » du système respiratoire en cas de péritonite avec 3e secteur ou d'obésité. Dans ce cas l'élastance de la paroi peut être plus élevée que le poumon (Figure 4).

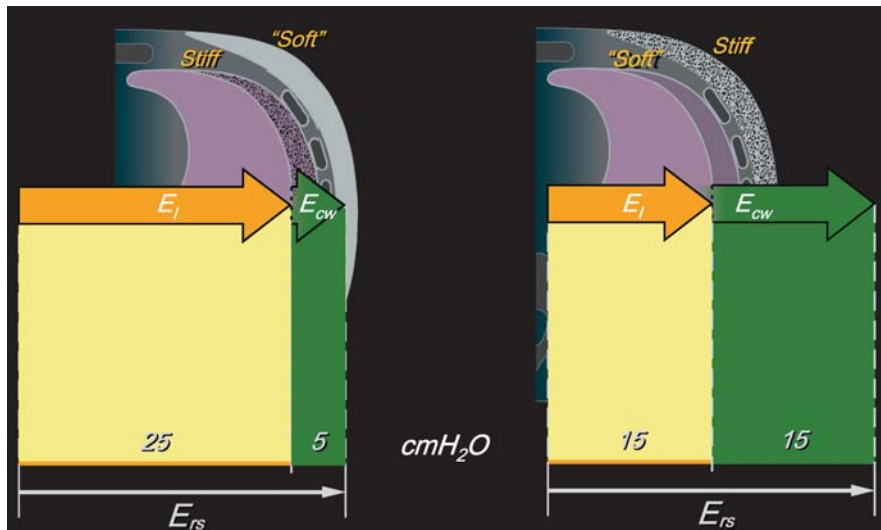


Figure 4 - Propriétés mécaniques de la paroi thoracique dans le SDRA pulmonaire et extra-pulmonaire [19].

En 1998 Gattinoni et al. montrent que les SDRA pulmonaires avaient une élastance de la paroi thoracique qui était basse quelque soit le niveau de PEP contrairement aux patients avec des SDRA d'origine extra-pulmonaire (Figure 5) [20].

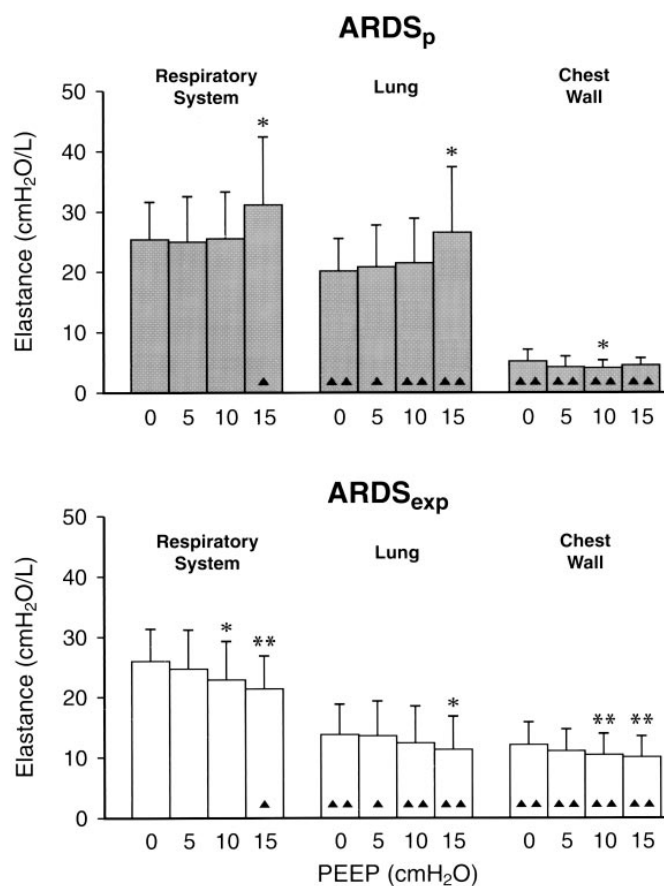


Figure 5 - Evolution de E_{RS} , E_L et E_{CW} en fonction de la PEP chez des patients avec SDRA d'origine pulmonaire et extra-pulmonaire [20].

3) Pression œsophagienne

En 2008 une publication dans le NEJM de Talmor et al. remettait au goût du jour une ancienne technique qu'était la mesure de la P_{ES} appliquée aux patients avec SDRA modéré avec pour objectif un réglage de la PEP pour avoir une $P_{L,EE}$ entre 0 et 10 cmH₂O et une $P_{L,EI}$ < 25 cmH₂O. Cette étude fut arrêtée précocement car le critère de jugement principal qu'était une amélioration du rapport PaO_2/FiO_2 fut atteint [21].

Dès lors Akoumianaki et al. publièrent en 2014 un tour d'horizon de l'ensemble des connaissances sur la mesure de la P_{ES} dans l'insuffisance respiratoire aigue afin de mieux comprendre la physiopathologie de l'agression pulmonaire aiguë, les interaction patient-ventilateur et l'échec de sevrage respiratoire ouvrant la perspective d'utiliser cette technique chez les patients de réanimation dépendant d'un respirateur (Figure 6) [22].

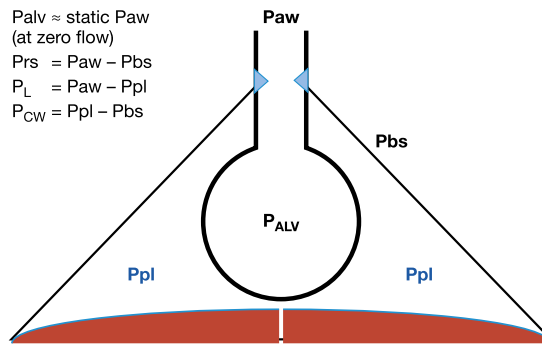


Figure 6 - Représentation schématique du système respiratoire [22].

Il n'en demeure pas moins que cette technique nécessite des équipes entraînées car il faut savoir analyser les pressions, savoir positionner la sonde qu'il faut vérifier par des tests d'occlusion et de compressions thoracique et abdominales, et savoir calibrer le volume idéal pour le ballonnet œsophagien.

D'autant plus que ces sondes demeurent encore relativement chères.

4) Décubitus ventral au cours du SDRA

Quarante ans viennent de s'écouler depuis la première trace du DV dans la littérature pour le SDRA venant d'un réanimateur pédiatrique de Toronto en 1974, C. Bryan, qui recommandait de tester chez des enfants avec une insuffisance respiratoire aigue hypoxémiante une mise en DV en hypothésant une amélioration de la ventilation dans les régions dorsales et ainsi de l'oxygénation.

Il existe 2 types de rationnels pour placer en DV un patient avec SDRA :

- Amélioration de l'oxygénation : initialement la mise en DV était un traitement de sauvetage évitant aux patients de mourir d'hypoxie sévère [23]. Différents essais randomisé ont montrés l'amélioration de l'oxygénation dans le bras DV [24]. Au cours d'une étude systématique du scanner chez des sujets normaux et avec SDRA la distribution du rapport gaz/tissus était homogénéisé du fait de la mise en DV (Figure 7) [25].

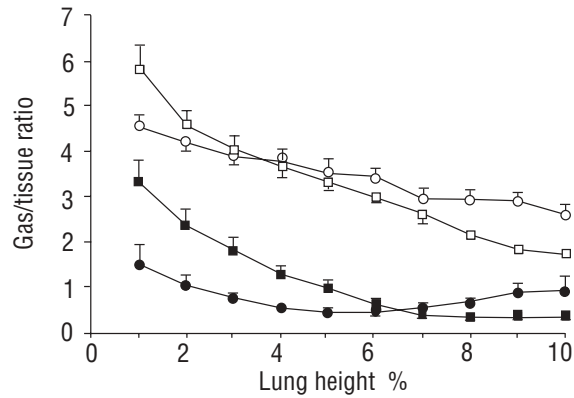


Figure 7 - Rapport gas/tissus dans le poumon normal en DD (□) et DV (○) et dans le poumon avec SDRA en DD (■) et DV (●) selon l'axe antéropostérieur [25].

La diminution du shunt intra-pulmonaire est à la base de l'amélioration de l'oxygénation [26].

Ce dernier est du à la conjonction de 2 facteurs :

- . Recrutement dorsal supérieur au derecrutement ventral
- . Persistance d'une perfusion dans les régions dorsales
- Prévention du VILI : on retrouve également une homogénéisation des lésions histologique du VILI sur un axe antéropostérieur [27]

Le DV permet une homogénéisation de toutes les valeurs suivantes :

- densité pulmonaire [28]
- ventilation pulmonaire
- shunt intra-pulmonaire [26]
- pression trans-pulmonaire [29]

Egalement le bio-trauma est limité par le DV avec une concentration pulmonaire de cytokines pro-inflammatoire réduite [30] et cet effet passe tout ou en partie par la modulation de l'expression d'une Mitogen Activated protein kinase phosphatase 1 [31].

Tout cela a également un effet bénéfique sur la survie pour les SDRA les plus sévères [18,32] sous réserve que ce dernier soit prolongé [33], et continué même chez les patients sans augmentation du rapport PaO₂/FiO₂ [18].

L'efficacité du DV est d'autant plus importante que les patients ont une ventilation protectrice, que la durée de DV soit > 16 heures et qu'ils présentent un SDRA sévère [34]. En 1998, Pelosi et al. [35], ont montré que dans le SDRA après 2 heures de DV on ne notait pas de changement significatif de la CRF ni de la compliance du système respiratoire. Par contre on notait une baisse de la compliance de la cage thoraco abdominale et cette baisse et inversement proportionnelle à l'amélioration de l'oxygénation. Après remise en DD, la C_{RS} augmentait comparée à la ligne de base grâce à sa composante pulmonaire (Figure 8).

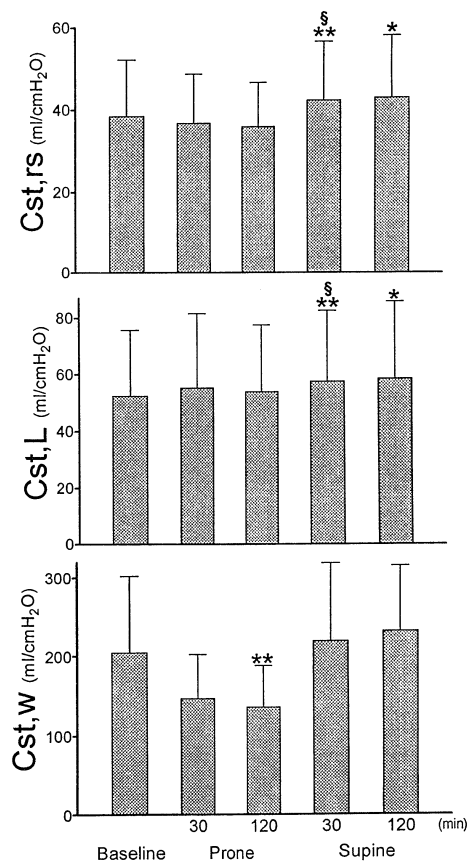


Figure 8 – Evolution de la compliance du système respiratoire, du poumon et de la paroi thoraco abdominale lors d'une séance de DV [35].

Ces résultats ont par la suite été confirmés dans d'autres études par Guerin et al. et Mentzelopoulos et al. [36,37].

5) Décubitus latéral au cours du SDRA

Quelques études ont étudié l'effet du DL chez les patients de réanimation sans SDRA et montraient une baisse de la compliance du système respiratoire en DL [38].

Peu d'études ont étudié les effets du DL chez des patients avec SDRA.

Ces rares études n'ont pas trouvé de modifications significatives en terme de mécanique ventilatoire ni en terme d'oxygénation [39].

Lors d'une prise en charge par rotation continue au cours du SDRA on retrouvait une compliance du système respiratoire significativement plus basse en DL sans changement significatif en terme d'oxygénation [40].

6) Rationnels de l'étude

Il a été démontré que E_{CW} augmentait en DV comparé au DD chez des patients avec SDRA [35–37]. Cela nous indique que E_{RS} ne reflète pas E_L . Peu de choses sont connues au sujet des changements de E_{CW} , E_L et de la R_L lors du changement postural à partir du DD vers le DV via le DL [38,39].

7) Objectif de l'étude

L'objectif de cette étude était de mesurer E_{CW} , E_L et R_L chez des patients avec SDRA en DD, DL et DV lors de la procédure de DV.

II – Patients et méthodes

1) Population

La population étudiée portait sur tous les patients adultes admis en réanimation médicale de l'hôpital de la Croix-Rousse, comprenant 15 lits, et qui recevaient une ventilation mécanique invasive au cours d'un SDRA.

Les critères d'inclusion étaient :

- patients âgés de plus de 18 ans hospitalisés en réanimation médicale au groupement hospitalier Nord des hospices civils de Lyon
- intubés ou trachéotomisés, et ventilés mécaniquement
- SDRA défini par classification de Berlin [3]
- $PaO_2/FiO_2 < 150$ et $PEP \geq 5$ cmH₂O avec V_t 6ml/Kg poids prédit par la taille
- Indication de DV posée par le médecin senior référent et responsable du malade
- Consentement de la famille ou de la personne de confiance

Les critères de non inclusion étaient :

- Contre-indication au DV
 - a) pression intracrânienne > 30 mmHg ou pression de perfusion cérébrale < 60 mmHg
 - b) hémoptysie massive nécessitant une intervention radiologique ou chirurgicale en urgence
 - c) chirurgie trachéale (en dehors de la trachéotomie pour abord des voies aériennes) dans les 15 jours
 - d) traumatisme faciale sévère ou chirurgie faciale au cours des 15 derniers jours
 - e) thrombose veineuse profonde traitée par anticoagulant depuis moins de 2 jours

- f) pacemaker cardiaque mise en place depuis moins de 2 jours
 - g) fractures instables du rachis, du fémur ou du bassin
 - h) pression artérielle moyenne < 65 mmHg
 - i) femme enceinte (un dosage de β -HCG était réalisé avant toute inclusion de patiente en âge de procréer)
 - j) drain thoracique antérieur unique avec bullage persistant
- Traitement par monoxyde d'azote inhalé
 - Circulation extracorporelle pour oxygénation ou épuration de CO₂
 - DV avant inclusion
 - Contre-indication au ballonnet œsophagien :
 - a) varices œsophagiennes stade III
 - Contexte particulier :
 - a) transplanté pulmonaire
 - b) brûlure > 20% surface corporelle
 - c) insuffisance respiratoire chronique nécessitant une oxygénothérapie et/ou une ventilation non invasive au long court
 - d) maladie sous-jacente fatale en moins d'1 an
 - Autres critères de non inclusion
 - a) limitation thérapeutique avant inclusion
 - b) personne visées aux articles L. 1121-5 à L. 1121-8 du code de la santé publique
 - c) refus de la famille ou de la personne de confiance
 - d) incompréhension linguistique de la personne qui sera chargée de recevoir l'information
 - e) indisponibilité de l'opérateur

2) Type d'étude

L'étude était de type prospective, monocentrique, interventionnelle.

3) Protocole

Une fois inclus les patients étaient ventilés en mode volume contrôlé avec un débit inspiratoire constant et une pause télé inspiratoire de 0,100 seconde incluse dans le temps inspiratoire.

L'échelle de sédation Ramsay a été utilisée pour adapter la sédation.

Les réglages respiratoires ne furent pas modifiés durant le protocole.

Un ballonnet œsophagien (dispositif Nutrivent®) a été utilisé pour la mesure de la P_{ES} .

Le débit et P_{AW} ont été mesurés à l'aide d'un pneumotachographe Fleish 2 en amont de la sonde d'intubation et du filtre. Le débit, P_{AW} et P_{ES} ont été mesurés de manière continue pendant 30 minutes en DD, puis 1 minute en DL et 30 minutes en DV à l'aide d'un dispositif Biopac® (Figure 9). Le côté de la latéralisation a été sélectionné à l'opposé de celui de la voie veineuse centrale. Trois infirmières réalisaient manuellement la mise en DV (Figure 10 et 11).

E_{RS} et R_{RS} ont été obtenues en ajustant les signaux de débit et la P_{AW} cycle par cycle à l'équation de mouvement du système respiratoire :

$$P_{AW} = PEP_{TOT} + (R_{RS} \times Débit) + (E_{RS} \times Volume)$$

E_{CW} et la résistance de la paroi thoracique (R_{CW}) ont été obtenues de manière similaire en ajustant les signaux de débit et de P_{ES} cycle par cycle à l'équation de mouvement du système respiratoire relative à la paroi thoracique :

$$P_{ES} = P_{ES,EI} + (R_{CW} \times Débit) + (E_{CW} \times Volume)$$

E_L et la résistance pulmonaire (R_L) ont été obtenue par soustraction respective de E_{RS} et R_{RS} par E_{CW} et R_{CW} :

$$E_L = E_{RS} - E_{CW}$$

$$R_L = R_{RS} - R_{CW}$$

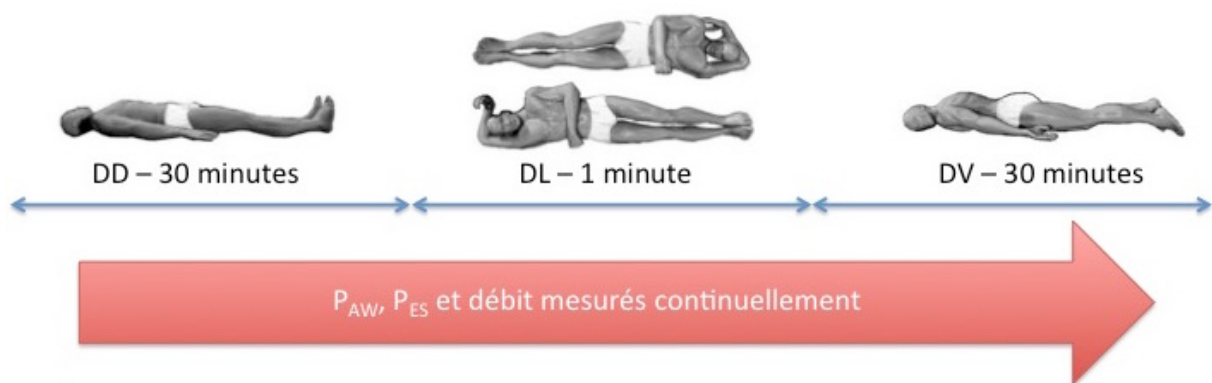


Figure 9 – Déroulement du protocole.



Figure 10 - Patient 24 en DLD.

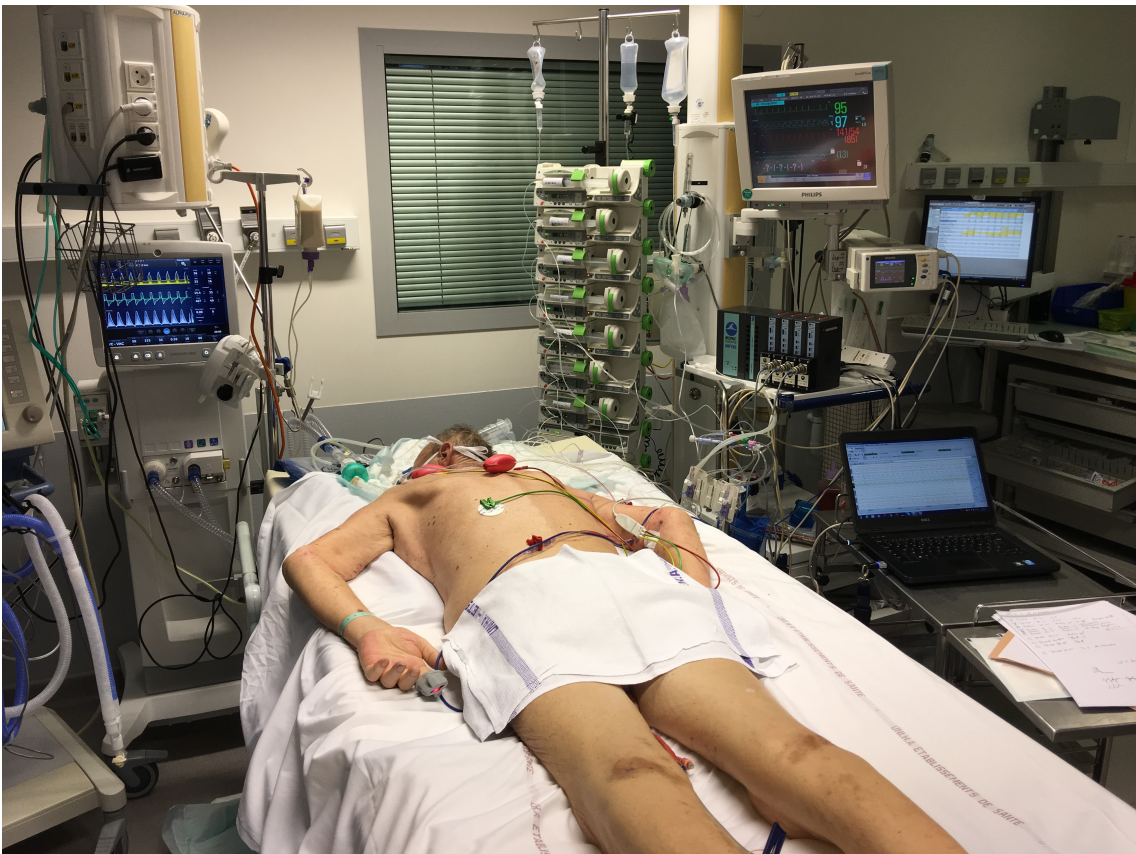


Figure 11 - Patient 24 en DV.

4) Variables recueillies

Un cahier d'observation sur papier était élaboré pour chaque patient.

Il collectait les éléments suivants

- Score SAPS 2 calculé dans les 24 heures qui suivent l'admission en réanimation en prenant les valeurs extrêmes des variables composant le score
- SOFA calculé dans les 24 heures qui suivent l'admission en réanimation
- Caractéristiques des patients à l'inclusion : sexe, âge, poids mesuré, taille mesurée, IMC
- Caractéristiques du SDRA : date de début, sévérité, type pulmonaire ou extra pulmonaire, cause
- Score de comorbidités calculé à partir de l'échelle de Charlson [41]
- Latéralisation du décubitus
- Réglages du ventilateur :
 - V_t , V_t /poids prédit par la taille, FR, T_i , T_e , débit inspiratoires, PEP, FiO_2
- Mécanique ventilatoire (Figure 12) :
 - $PEP_{TOT,AW}$: à l'inclusion, en DD, en DL et en DV
 - $P_{PLAT,AW}$: à l'inclusion, en DD, en DL et en DV
 - $P_{ES,EI}$: en DD, en DL et en DV
 - $P_{ES,EE}$: en DD, en DL et en DV

L'élastance et la résistance ont été obtenues par régression linéaire multiple cycle à cycle.

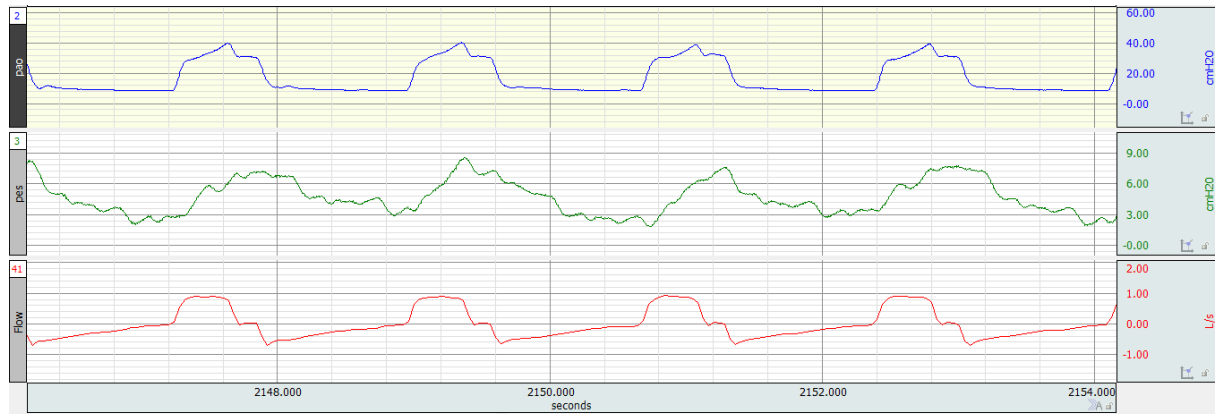


Figure 12 – Valeurs mesurées par le dispositif Biopac® (En haut : P_{AW} , au milieu : P_{ES} , en bas : débit).

5) Critères de jugements

Les critères de jugements principaux étaient la mesure de E_{CW} , E_L et R_L en DD, DL et DV lors de la mise en DV.

6) Analyses statistiques

Une comparaison des malades a été réalisée. Les variables de comparaison étaient les variables de l'admission et de l'inclusion. Des tests non paramétriques ont été utilisés pour cette comparaison (test U de Mann Whitney pour les variables continues et test de Fisher ou test de chi carré pour les variables discrètes). La comparaison entre les positions a été faite en utilisant un test de Student pour séries appariées. L'analyse statistique a été faite par les deux investigateurs. Le seuil de significativité a été fixé à 5% sauf autre précision. Les valeurs sont exprimées en compte et pourcentage pour les variables qualitatives et en médiane avec premier et troisième quartiles pour les variables continues.

La recherche a été conduite conformément au protocole, aux bonnes pratiques cliniques et aux dispositions législatives et réglementaires en vigueur. Notre comité d'éthique a approuvé ce protocole.

III – Résultats

1) Participants

Entre juin 2014 et septembre 2016, 29 patients dont 19 hommes (65%), de 68 [62-74] ans, avec un IMC de 26,8 [24,1-32,0], un SAPS 2 à 45 [34-55] et un score SOFA à 7 [3-9] ont été inclus 1 [0-2] jours après que les critères de SDRA ait été rencontrés. La sévérité du SDRA était modéré dans 25 cas (86%) et sévère dans 4 (14%). Le volume courant était de 5.9 [5.6-6] ml/kg prédit par la taille, la PEP de 10 [10-10] cmH₂O, la FiO₂ de 60 [50-70] %, le rapport PaO₂/F₁O₂ 122 [108-139] mmHg. La cause du SDRA était pulmonaire dans 21 cas (72%), extra pulmonaire dans 3 (10%) et indéterminée dans 6 (18%). La latéralité du décubitus était la droite dans 14 (48.3%) et la gauche dans 15 patients (51.7%). Les résultats sont montrés dans le tableau 1.

Nombre de patients	29
<u>Sexe</u> : n (%)	
homme	19 (65%)
femme	10 (35%)
Age (années)	68 [62-74]
IMC (kg/m ²)	26,8 [24,1-32,0]
SAPS 2	45 [34-55]
Score SOFA	7 [3-9]
Délais d'inclusion après critères de SDRA (jours)	1 [0-2]
<u>Type de SDRA</u> : n (%)	
modéré	25 (86%)
sévère	4 (14%)
Volume courant (ml/kg PPT)	5.9 [5.6-6.0]
PEP (cmH20)	10 [10-10]
FiO2 (%)	60 [50-70]
PaO2/FiO2 (mmHg)	122 [108-139]
<u>Cause du SDRA</u> : n (%)	
pulmonaire	21 (72%)
extra pulmonaire	3 (10%)
autres	5 (18%)
<u>Latéralisation</u> : n (%)	
droite	14 (48,3%)
gauche	15 (51,7%)

Tableau 1 – Caractéristiques des participants à l'inclusion de l'étude.
(PPT : poids prédit par la taille)

2) Principaux

Le tableau 2 illustre l'évolution des 3 paramètres de mécanique ventilatoire que sont l'E_{CW}, l'E_L et R_L selon les positions. En DV il existe une augmentation significative de l'E_{CW} par rapport au DD sans différence retrouvée en DL. L'E_L n'était pas différente selon les positions. La R_L était significativement plus importante en DL par rapport au DD.

	DD	DL	DV
E _{CW} (cmH20/L)	9.6 [6.5-12.5]	10.5 [6.9-13.3]	11.3 [7.3-13.3]**
E _L (cmH20/L)	27.7 [21.7-43.9]	30.8 [23.5-44.5]	31.3 [23.0-47.0]
R _L (cmH20/L/s)	13.6 [11.2-16.0]	14.2 [12.2-17.5]**	14.7 [13.2-17.0]

Tableau 2 – Mécanique respiratoire au cours de la procédure de mise en DV.
 **: p<0.01 versus DD

Nous avons également étudié la population selon leur latéralisation (Tableaux 3-7 et figures 14-19) et aucune différence n'a été retrouvée selon les groupes tant en terme de valeurs absolues que de variations de variance.

Patients	DD	DL	DV
1	14.3	16.6	17.4
2	6.6	7.1	8.9
3	20.6	32.1	21.6
4	5.5	5.6	6.6
5	10.2	6.8	7.0
6	12.4	18.7	19.6
7	3.8	/	5.1
8	5.4	7.0	5.8
9	4.5	/	7.3
10	4.8	4.2	4.4
11	5.7	13.2	7.3
12	7.9	7.6	5.8
13	9.8	9.7	11.2
14	9.5	4.7	11.8
15	11.3	13.3	13.3
16	16.5	12.1	12.9
17	9.1	/	13.2
18	15.2	17.8	16.5
19	10.5	11.4	11.4
20	13.2	/	14.7
21	6.9	8.6	8.4
22	12.5	12.0	13.2
23	7.9	8.7	8.9
24	12.6	15.6	15.1
25	9.1	13.3	13.0
26	/	/	/
27	9.8	12.9	12.6
28	10.2	5.5	7.7
29	6.1	6.4	10.2

Tableau 3 – E_{CW} (cmH₂O/L) au cours de la mise en DV.

E_{CW} (cmH2O/L)

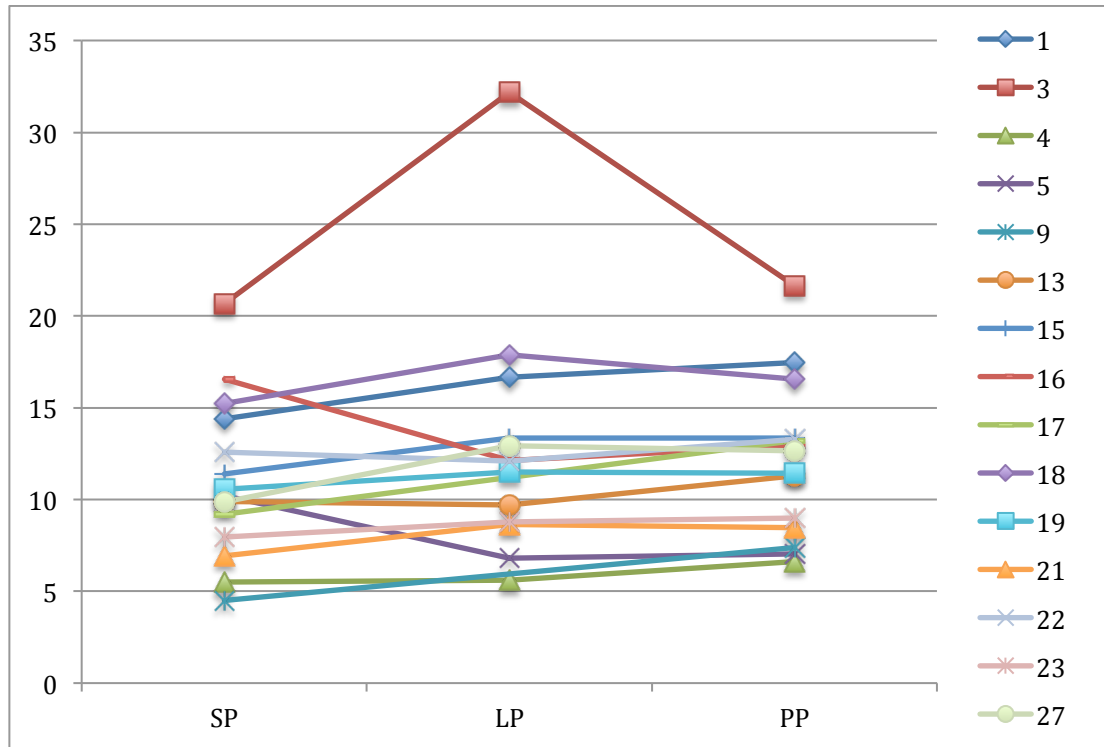


Figure 13 – E_{CW} au cours de la mise en DV chez les patients latéralisés en DLG.

E_{CW} (cmH2O/L)

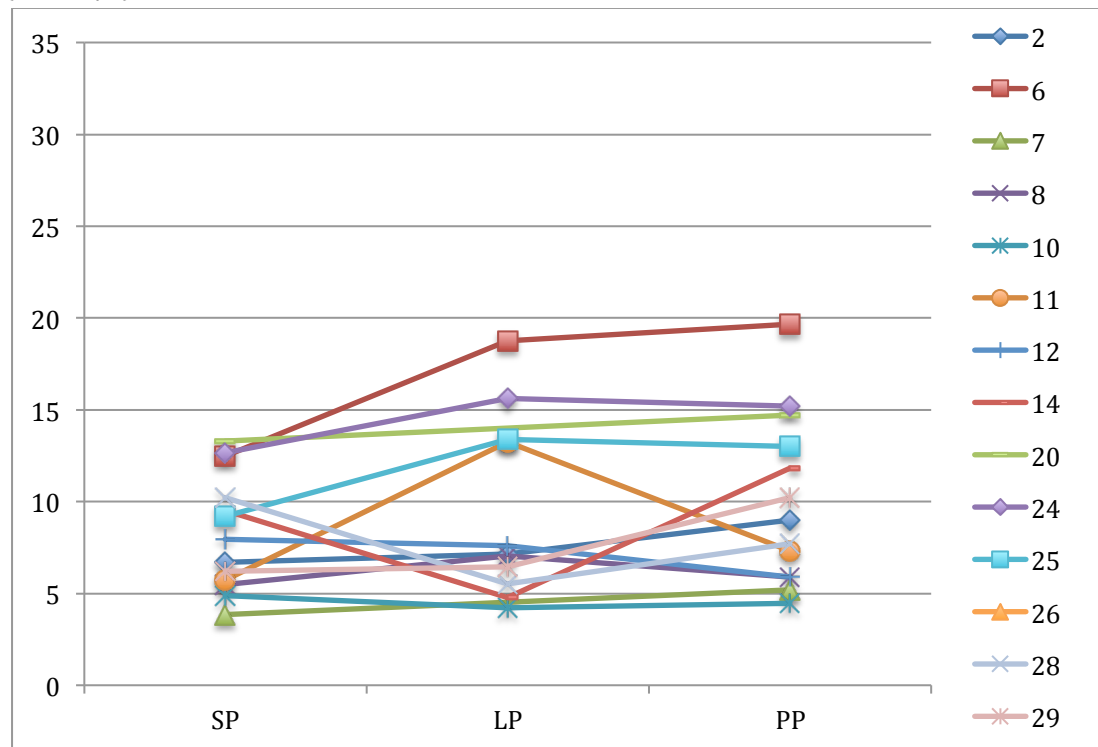


Figure 14 – E_{CW} au cours de la mise en DV chez les patients latéralisés en DLD.

Patients	DD	DL	DV
1	61.1	80.3	59.0
2	45.4	59.3	42.2
3	36.9	43.6	44.0
4	19.8	18.1	17.4
5	24.9	27.2	29.5
6	75.0	100.2	80.8
7	49.3	53.7	60.5
8	35.1	33.6	28.6
9	27.7	/	22.8
10	48.0	39.0	53.6
11	21.7	21.4	22.9
12	24.6	30.8	29.3
13	43.9	45.4	48.7
14	16.8	21.5	15.3
15	17.0	21.1	17.0
16	23.6	25.5	33.3
17	26.2	/	32.6
18	20.5	27.6	22.1
19	24.9	33.3	27.8
20	28.2	19.9	37.9
21	25.1	25.5	23.2
22	39.7	34.1	32.8
23	19.9	20.5	23.0
24	32.2	34.9	31.3
25	19.4	26.5	27.0
26	49.1	46.7	58.5
27	57.3	53.7	50.0
28	14.6	3.2	13.3
29	37.9	29.7	47.0

Tableau 4 - E_L (cmH₂O/L) au cours de la mise en DV.

E_L (cmH2O/L)

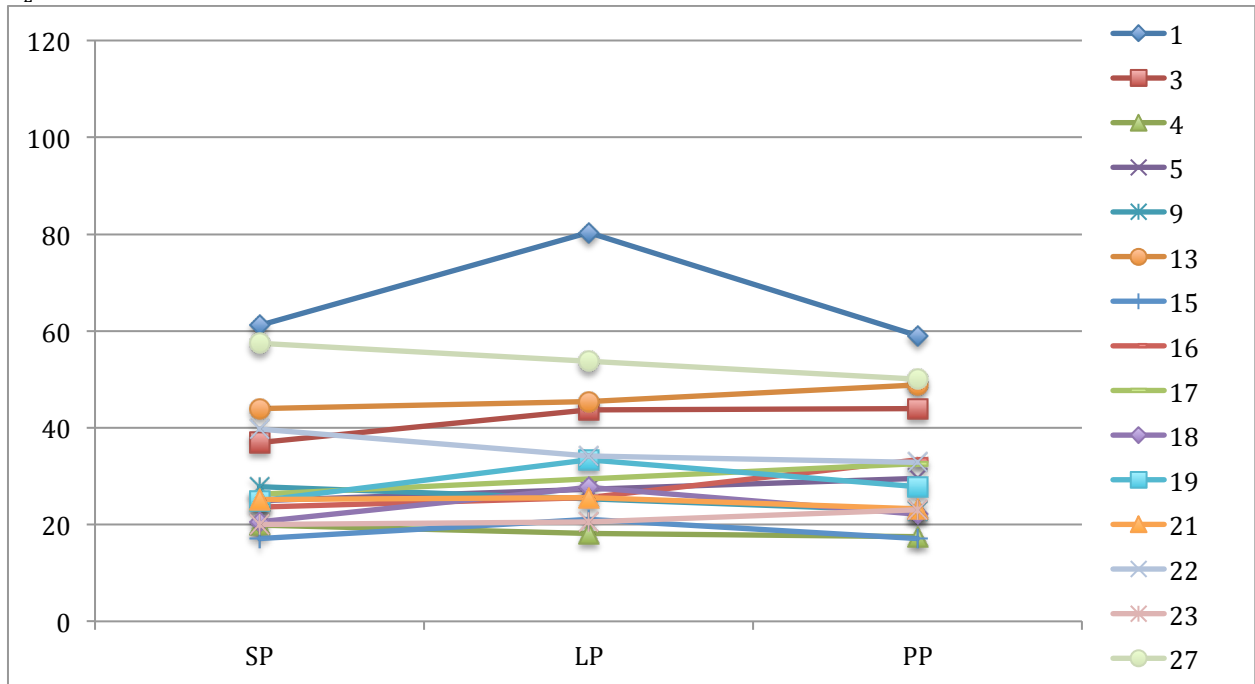


Figure 15 – E_L au cours de la mise en DV chez les patients latéralisés en DLG.

E_L (cmH2O/L)

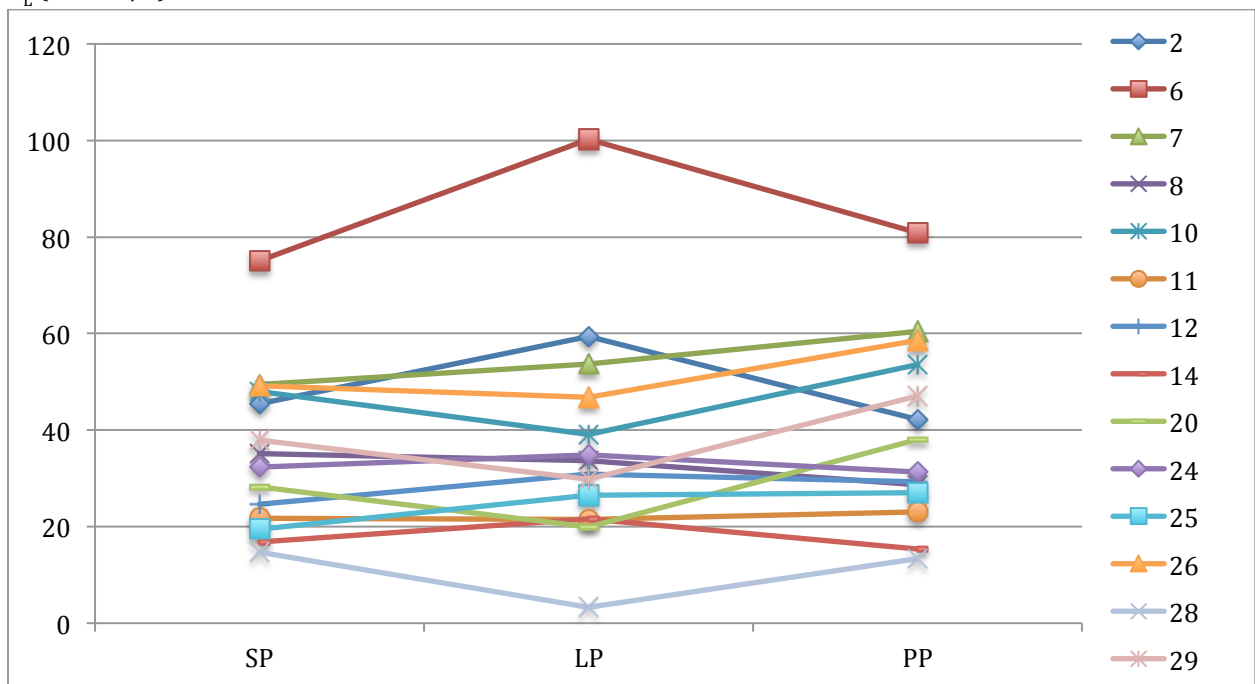


Figure 16 – E_L au cours de la mise en DV chez les patients latéralisés en DLD.

Patients	DD	DL	DV
1	22.0	25.0	18.9
2	22.6	26.8	22.0
3	17.7	20.1	17.0
4	8.3	8.2	8.7
5	16.1	16.5	16.3
6	11.0	12.3	17.4
7	13.4	14.2	15.0
8	10.2	10.8	9.3
9	12.2	/	13.1
10	10.0	9.7	14.0
11	11.0	12.2	14.9
12	13.1	19.5	13.5
13	16.0	15.8	15.7
14	14.7	15.0	14.2
15	13.6	14.5	13.4
16	16.9	25.5	19.8
17	15.9	/	20.2
18	10.4	12.2	11.1
19	12.7	14.0	12.6
20	12.2	11.8	17.6
21	11.2	12.1	11.2
22	20.8	18.5	15.9
23	15.1	16.1	16.9
24	12.6	13.5	12.3
25	13.7	15.1	13.6
26	14.5	13.2	13.9
27	21.6	21.0	20.0
28	15.0	12.6	14.7
29	10.9	12.2	13.2

Tableau 5 - R_L (cmH20.s/L) au cours de la mise en DV.

R_L (cmH20.s/L)

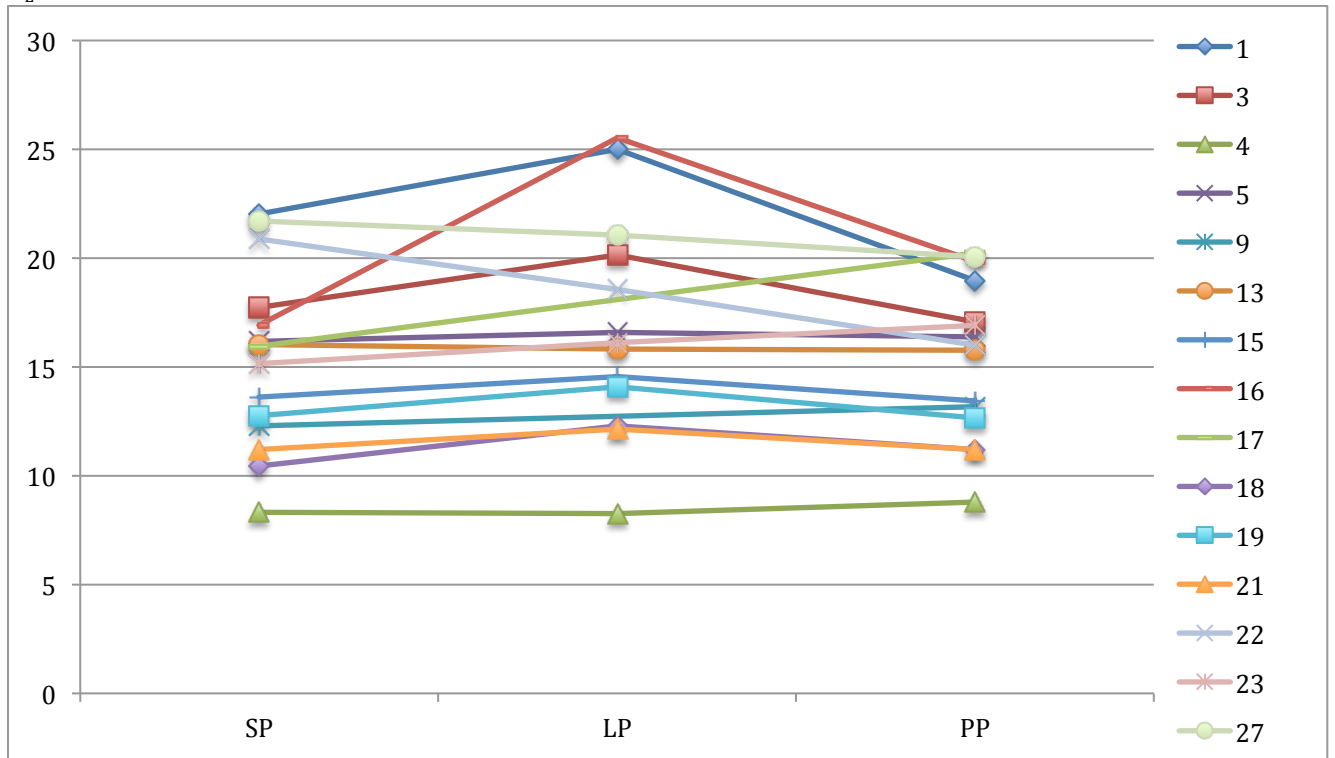


Figure 17 – R_L au cours de la mise en DV chez les patients latéralisés en DLG.

R_L (cmH20.s/L)

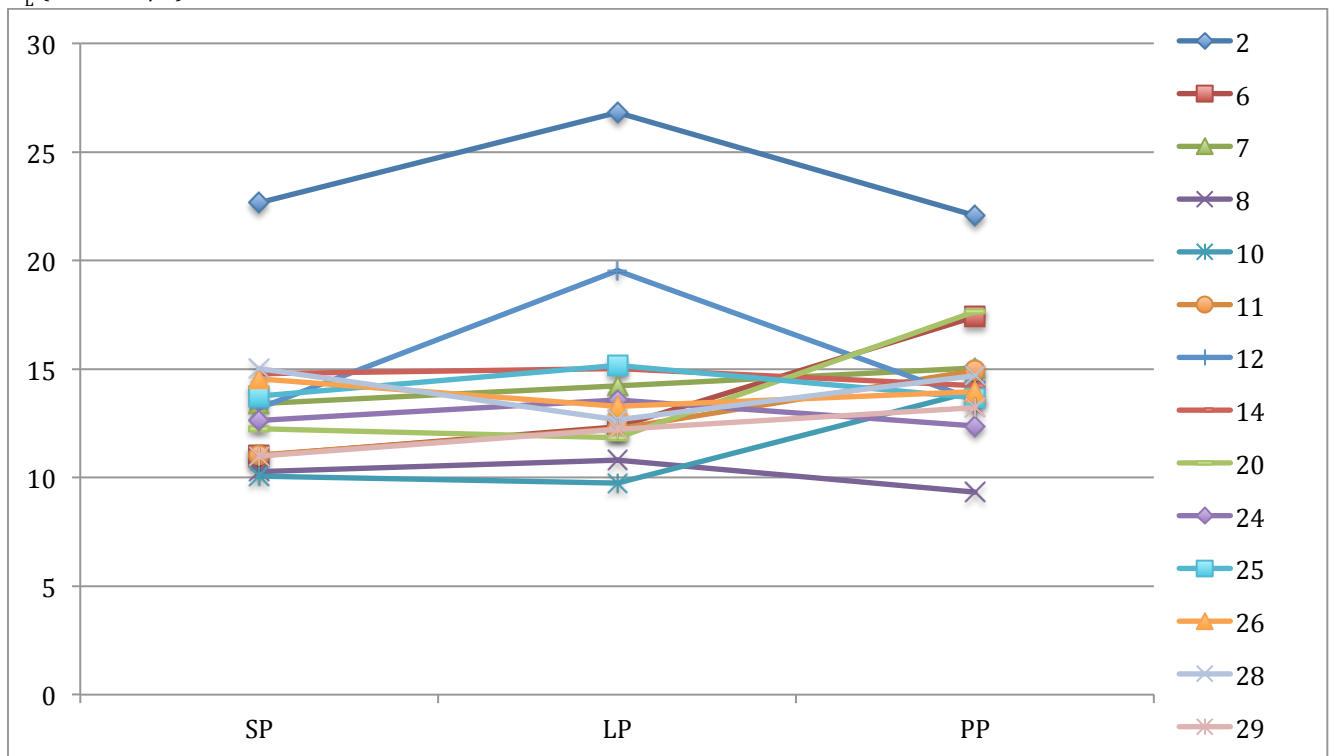


Figure 18 – R_L au cours de la mise en DV chez les patients latéralisés en DLD.

	p
R _L en DD pour les patients latéralisés en DLG <i>versus</i> R _L en DD pour les patients latéralisés en DLD	0.076
R _L en DL pour les patients latéralisés en DLG <i>versus</i> R _L en DL pour les patients latéralisés en DLD	0.084
R _L en DV pour les patients latéralisés en DLG <i>versus</i> R _L en DV pour les patients latéralisés en DLD	0.651
E _L en DD pour les patients latéralisés en DLG <i>versus</i> E _L en DD pour les patients latéralisés en DLD	0.590
E _L en DL pour les patients latéralisés en DLG <i>versus</i> E _L en DL pour les patients latéralisés en DLD	0.720
E _L en DV pour les patients latéralisés en DLG <i>versus</i> E _L en DV pour les patients latéralisés en DLD	0.425
E _{CW} en DD pour les patients latéralisés en DLG <i>versus</i> E _{CW} en DD pour les patients latéralisés en DLD	0.088
E _{CW} en DL pour les patients latéralisés en DLG <i>versus</i> E _{CW} en DL pour les patients latéralisés en DLD	0.186
E _{CW} en DV pour les patients latéralisés en DLG <i>versus</i> E _{CW} en DV pour les patients latéralisés en DLD	0.200

Tableau 6 – Mécanique ventilatoire en fonction du côté de la latéralisation au cours de la procédure de mise en DV.

	p
ΔR_L entre DD et DL pour les patients latéralisés en DLG <i>versus</i> ΔR_L entre DD et DL pour les patients latéralisés en DLD	0.720
ΔE_{CW} entre DD et DL pour les patients latéralisés en DLG <i>versus</i> ΔE_{CW} entre DD et DL pour les patients latéralisés en DLD	1

Tableau 7 – Variation relative (Δ) de la mécanique ventilatoire au cours de la latéralisation.

IV – Discussion

1) Concernant les résultats principaux

Comme pour Pelosi et al. [35], notre étude innovante a permis de montrer qu'au cours du DV chez des patients avec SDRA, comparé au DD on observe une E_{CW} augmentée en DV. En plus de cela lors de la phase de DL nous avons trouvé une ascension de R_L par rapport au DD. Ces résultats n'étaient pas influencés par le côté de latéralisation car aucune différence en terme de mécaniques respiratoires n'a été retrouvée entre les groupes DLG et DLD.

2) Points faibles de notre étude

Il s'agissait d'un travail monocentrique limitant sa validité externe.

Au cours du protocole certaines données étaient manquantes, en particulier pour E_{CW} , limitant ainsi la validité interne de notre étude.

Plusieurs questions peuvent être posées au sujet de la chronologie comme le fait de savoir si une minute en DL était suffisant pour mettre en évidence une différence entre les groupes.

Lors de notre étude les mesures de mécanique ventilatoire étaient réalisées après 1 heure de DV contrairement à Pelosi et al. qui les réalisait après 120 minutes [35]. Un temps de mesure plus long aurait peut être augmenté la sensibilité de notre étude.

Il est à noter également que notre population de patients était hétérogène avec 28% de SDRA non pulmonaire (10% de SDRA extra pulmonaire et 18% de SDRA d'origine indéterminée).

En plus de cela, 25% des patients avaient un IMC supérieur à 32 kg/m² aggravant ainsi l'hétérogénéité de nos patients avec SDRA.

La validité interne a pu être limitée par la taille de l'effectif car nous n'avons pu mettre en évidence qu'une tendance à l'augmentation de l' E_L en DV.

Nous n'avons pas précisé la localisation de l'atteinte pulmonaire en cas d'uni ou de bilatéralité de cette dernière afin de la confronter au côté de la latéralisation en terme de

mécanique ventilatoire, car il est connu qu'elle influence l'oxygénation lors du DL [38] et probablement la mécanique ventilatoire.

3) Points forts de notre étude

Il s'agissait d'une étude prospective qui apporte une meilleure compréhension de la mécanique ventilatoire au cours des différentes phases de la procédure du DV.

Elle apporte sa pierre à l'édifice de cette tendance à l'utilisation de la P_{ES} dans le SDRA.

Elle nous informe également que la mise en DL, même pour une courte durée, des patients avec SDRA, comme par exemple lors des soins infirmiers, des toilettes, de la présence d'une escarre ou pour la levée d'une atélectasie, n'est pas un geste anodin car il augmente de manière significative la R_L .

Le positionnement des patients en réanimation est également évalué actuellement par Panigada et al. lors d'un essai en cours, pour la prévention des pneumopathies acquises sous ventilation mécanique en réanimation lors du DL associé à une position de Trendelenburg, apportant un intérêt supplémentaire à notre étude.

4) Perspectives

Il serait intéressant en plus du passage du DD au DV via le DL d'étudier le retournement du DV au DD via le DL afin de confirmer comme Pelosi et al. [35] une baisse de l' E_{RS} et de l' E_L mais cette fois pour des durée de DV prolongée (> 16 heures).

Il faudrait également mettre en parallèle l'évolution du SDRA afin de mettre en évidence d'éventuels facteurs prédictifs de bonne réponse gazométrique au DV en fonction de l'évolution précoce des paramètres de mécaniques ventilatoires.

V – Conclusion

Au cours du DV chez des patients avec SDRA, comparé au DD on observe une ascension de R_L en DL et une E_{CW} augmentée en DV.

Il n'y a pas de différence en terme de mécanique ventilatoire pour ce qui est du côté de la latéralisation.

Bibliographie :

1. Ashbaugh D, Boyd Bigelow D, Petty T, Levine B. Acute Respiratory Distress in Adults. *Lancet*. 1967;290(7511):319–23.
2. Depuydt PO, Kress JP, Salluh JIF. The ten “diseases” that are not true diseases. *Intensive Care Med*. Springer Berlin Heidelberg; 2016;42(3):411–4.
3. The ARDS Definition Task Force. Acute Respiratory Distress Syndrome. *JAMA*. 2012;307(23).
4. Ware LB. The Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med*. 2000;
5. Thille AW, Esteban A, Fernández-Segoviano P, Rodriguez JM, Aramburu JA, Peñuelas O, et al. Comparison of the berlin definition for acute respiratory distress syndrome with autopsy. *Am J Respir Crit Care Med*. 2013;187(7):761–7.
6. Guerin C, Bayle F, Leray V, Debord S, Stoian A, Yonis H, et al. Open lung biopsy in nonresolving ARDS frequently identifies diffuse alveolar damage regardless of the severity stage and may have implications for patient management. *Intensive Care Med*. 2015;41(2):222–30.
7. Schuster DP, Anderson C, Kozlowski J, Lange N. Regional Pulmonary Perfusion in Patients with Acute Pulmonary Edema. *J Nucl Med*. 2002;863–71.
8. Bellani G, Messa C, Guerra L, Spagnolli E, Foti G, Patroniti N, et al. Lungs with acute respiratory distress syndrome show diffuse inflammation in normally aerated regions: A[18F]-fluoro-2-deoxy-D-glucose positron emission tomography/computed tomography study. *Crit Care Med*. 2009;37(7):2216–22.
9. Sandiford P, Province MA, Schuster DP. Distribution of regional density and vascular permeability in the adult respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995;151(3 I):737–42.

10. Slutsky AS, Ranieri VM. Ventilator-Induced Lung Injury. *N Engl J Med*. 2013;22369(28):2126–36.
11. Brun-Buisson C, Minelli C, Bertolini G, Brazzi L, Pimentel J, Lewandowski K, et al. Epidemiology and outcome of acute lung injury in European intensive care units Results from the ALIVE study. *Intensive Care Med*. 2004;30(1):51–61.
12. Bellani G, Laffey JG, Gattinoni L, Haren F Van, Larsson A, Mcauley DF, et al. Epidemiology, Patterns of Care, and Mortality for Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome in Intensive Care Units in 50 Countries. *JAMA*. 2016;315(8).
13. Phua J, Badia JR, Adhikari NKJ, Friedrich JO, Fowler RA, Singh JM, et al. Has mortality from acute respiratory distress syndrome decreased over time?: A systematic review. *Am J Respir Crit Care Med*. 2009;179(3):220–7.
14. Zambon M, Vincent JL. Mortality rates for patients with acute lung injury/ARDS have decreased over. *Chest*. The American College of Chest Physicians; 2008;133(5):1120–7.
15. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation With Lower Tidal Volumes As Compared With Traditional Tidal Volumes for Acute Lung Injury and the Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med*. 2000;342(18):1301–8.
16. Stapleton RD, Wang BM, Hudson LD, Rubenfeld GD, Caldwell ES, Steinberg KP. Causes and timing of death in patients with ARDS. *Chest*. The American College of Chest Physicians; 2005;128(2):525–32.
17. Papazian L. Neuromuscular blockers in early acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2010;363:113–6.
18. Guérin C, Reignier J, Richard J-C, Beuret P, Gacouin A, Boulain T, et al. Prone Positioning in Severe Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med*. 2013;368(23):2159–68.

19. Gattinoni L, Chiumello D, Pelosi P. Chest Wall Mechanics in ARDS. Update in. Slutsky AS, Brochard L, editors. Springer Berlin Heidelberg; 2004. pp 275-286.
20. Gattinoni L, Pelosi P, Suter PM, Pedoto A, Vercesi P, Lissoni A. Acute Respiratory Distress Syndrome Caused by Pulmonary and Extrapulmonary Disease . Different Syndromes? Am J Respir Crit Care Med. 1998;158(1):3–11.
21. Talmor D. Mechanical Ventilation Guided by Esophageal Pressure in Acute Lung Injury. N Engl J Med. 2008;113–6.
22. Akoumianaki E, Maggiore SM, Valenza F, Bellani G, Jubran A, Loring SH, et al. The application of esophageal pressure measurement in patients with respiratory failure. Am J Respir Crit Care Med. 2014;189(5):520–31.
23. Mure M, Martling C, Lindahl SGE. Dramatic effect on oxygenation in patients with severe acute lung insufficiency treated in prone position. Crit Care Med. 1997;
24. Sud S, Friedrich JO, Taccone P, Polli F, Adhikari NKJ, Latini R, et al. Prone ventilation reduces mortality in patients with acute respiratory failure and severe hypoxemia: Systematic review and meta-analysis. Intensive Care Med. 2010;36(4):585–99.
25. Pelosi P, Brazzi L, Gattinoni L. Prone position in acute respiratory distress syndrome. Eur Respir J. 2002;20(4):1017–28.
26. Richter T, Bellani G, Harris RS, Melo MF V, Winkler T, Venegas JG, et al. Effect of prone position on regional shunt, aeration, and perfusion in experimental acute lung injury. Am J Respir Crit Care Med. 2005;172(4):480–7.
27. Broccard A, Shapiro R, Schmitz L, Adams A, Nahum A, Marini JJ. Prone positioning attenuates and redistributes ventilator-induced lung injury in dogs. Crit Care Med. 2000;
28. Gattinoni L. Body position changes redistribute lung computed-tomographic density in

- patients with acute respiratory failure. *Anesthesiology*. 1991;
29. Mutoh T, Guest RJ, Lamm WJ, Albert RK. Prone position alters the effect of volume overload on regional pleural pressures and improves hypoxemia in pigs in vivo. *Am Rev Respir Dis*. 1992;146(2):300–6.
 30. Papazian L, Gaiannier M, Marin V, Donati S, Arnal J-M, Demory D, et al. Comparison of prone positioning and high-frequency oscillatory ventilation in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med*. 2005;
 31. Park MS, He Q, Edwards MG, Sergew A, Riches DWH, Albert RK, et al. Mitogen-activated protein kinase phosphatase-1 modulates regional effects of injurious mechanical ventilation in rodent lungs. *Am J Respir Crit Care Med*. 2012;186(1):72–81.
 32. Gattinoni L, Carlesso E, Taccone P, Polli F, Guérin C, Mancebo J. Prone positioning improves survival in severe ARDS: A pathophysiologic review and individual patient meta-analysis. *Minerva Anesthesiol*. 2010;76(6):448–54.
 33. McAuley D, Giles S, Fichter H, Perkins G, Gao F. What is the optimal duration of ventilation in the prone position in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome? *Intensive Care Med*. 2002;28(4):414–8.
 34. Sud S, Friedrich JO, Adhikari NKJ, Taccone P, Mancebo J, Polli F, et al. Effect of prone positioning during mechanical ventilation on mortality among patients with acute respiratory distress syndrome: a systematic review and meta-analysis. *CMAJ*. 2014;186(10):E381-90.
 35. Pelosi P, Tubiolo D, Mascheroni D, Vicardi P, Crotti S, Valenza F, 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(2):387–93.
 36. Mentzelopoulos SD, Roussos C, Zakyntinos SG. Prone position reduces lung stress

- and strain in severe acute respiratory distress syndrome. *Eur Respir J.* 2005;25(3):534–44.
37. Guerin C, Badet M, Rosselli S, Heyer L, Sab JM, Langevin B, et al. Effects of prone position on alveolar recruitment and oxygenation in acute lung injury. *Intensive Care Med.* 1999;25(11):1222–30.
38. Thomas PJ, Paratz JD, Lipman J, Stanton WR. Lateral positioning of ventilated intensive care patients: A study of oxygenation, respiratory mechanics, hemodynamics, and adverse events. *Heart Lung J Acute Crit Care.* 2007;36(4):277–86.
39. Tongyoo S. The Effect of Lateral Position on Oxygenation in ARDS Patients : A Pilot Study. *J Med Assoc Thai.* 2006;89(6):55–61.
40. Schellongowski P, Losert H, Locker GJ, Laczika K, Frass M, Holzinger U, et al. Prolonged lateral steep position impairs respiratory mechanics during continuous lateral rotation therapy in respiratory failure. *Intensive Care Med.* 2007;33(4):625–31.
41. Charlson ME, Pompei P, Ales KL, MacKenzie CR. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: Development and validation. *J Chronic Dis.* 1987;40(5):373–83.

AUTEUR : Nom : RIA D

Prénom : Zakaria

Date de Soutenance : 24 octobre 2016

Titre de la Thèse : Evolution de l'élastance et de la résistance du poumon et de la paroi thoracique en décubitus dorsal, latéral et ventral au cours de la procédure de mise en décubitus ventral chez des patients avec syndrome de détresse respiratoire aiguë.

Thèse - Médecine - Lille 2016

Cadre de classement : Réanimation

DES + spécialité : Anesthésie-Réanimation

Mots-clés : SDRA ; Décubitus latéral ; Décubitus ventral ; Mécanique ventilatoire

Contexte : Nous savons que l'élastance de la paroi thoracique (E_{CW}) augmente en décubitus ventral (DV) comparé au décubitus dorsal (DD) chez des patients avec syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA). L'élastance du système respiratoire (E_{RS}) ne reflète donc pas l'élastance pulmonaire (E_L). L'objectif de cette étude était de mesurer E_{CW} , E_L et la résistance pulmonaire (R_L) chez des patients avec SDRA en DD, décubitus latéral (DL) et DV lors de la mise en DV.

Patients et méthodes : L'étude était de type prospective, monocentrique, interventionnelle. Des patients avec SDRA intubés, sédatisés et curarisés avec un rapport $PaO_2/FiO_2 < 150$ mmHg, une PEP d'au moins 5 cmH₂O et une indication de DV furent inclus. Ils étaient ventilés en mode volume contrôlé avec un débit inspiratoire constant. Un ballonnet œsophagien (dispositif Nutrivent®) a été utilisé pour la mesure de la pression œsophagienne (P_{ES}). La pression des voies aériennes (P_{AW}) et le débit ont été mesurés à l'aide d'un pneumotachographe Fleish 2. P_{AW} , P_{ES} et le débit ont été mesurés de manière continue pendant 30 minutes en DD, puis 1 minute en DL et 30 minutes en DV à l'aide d'un dispositif Biopac®. E_{RS} , la résistance du système respiratoire (R_{RS}), E_{CW} et la résistance de la paroi thoracique (R_{CW}) ont été obtenues grâce à l'équation de mouvement du système respiratoire. E_L et la résistance pulmonaire (R_L) ont été obtenues par soustraction respective de E_{RS} et R_{RS} par E_{CW} et R_{CW} . Les données sont montrées par leur médiane \pm [premier et troisième quartiles]. La comparaison entre les positions a été faite en utilisant un test de Student pour séries appariées.

Résultats : Vingt neuf patients de 68 [62-74] ans, avec un IMC de 26,8 [24,1-32,0], un SAPS 2 à 45 [34-55] et un score SOFA à 7 [3-9] ont été inclus. Le SDRA était de sévérité modérée dans 25 cas (86%) et pulmonaire dans 21 cas (72%). Le volume courant était de 5.9 [5.6-6] ml/kg prédit par la taille, la PEP de 10 [10-10] cmH₂O, la FiO_2 de 60 [50-70] %, le rapport PaO_2/FiO_2 122 [108-139] mmHg. La latéralité du décubitus était la gauche pour 15 patients (51.7%). Les résultats sont montrés dans le tableau 1.

	DD	DL	DV
E_{CW} (cmH ₂ O/L)	9.6 [6.5-12.5]	10.5 [6.9-13.3]	11.3 [7.3-13.3]**
E_L (cmH ₂ O/L)	27.7 [21.7-43.9]	30.8 [23.5-44.5]	31.3 [23.0-47.0]
R_L (cmH ₂ O/L/s)	13.6 [11.2-16.0]	14.2 [12.2-17.5]**	14.7 [13.2-17.0]

Table 1 – Mécanique respiratoire au cours de la mise en DV

** : $p < 0.01$ versus DD

Conclusion

Au cours du DV chez des patients avec SDRA, comparé au DD on observe une ascension de R_L en DL et une E_{CW} augmentée en DV.

Composition du Jury :

Président :

Monsieur le Professeur Daniel MATHIEU

Assesseurs :

Monsieur le Professeur Claude GUERIN

Monsieur le Professeur Raphaël FAVORY

Monsieur le Professeur Saad NSEIR

Monsieur le Docteur Laurent ROBRIQUET