



Journal Homepage: -www.journalijar.com

INTERNATIONAL JOURNAL OF ADVANCED RESEARCH (IJAR)

Article DOI:10.21474/IJAR01/15753
DOI URL: <http://dx.doi.org/10.21474/IJAR01/15753>



RESEARCH ARTICLE

L'INTERET DU DECUBITUS VENTRAL EN MILIEU DE REANIMATION : ETUDE PROSPECTIVE AU SERVICE DE REANIMATION CHIRURGICALE DE RABAT

S. Smiti, Y. Smiti, A. Bentalha, M. Ali Ech Cherif El. Ketani, H. Balkhi and M. Faroudi

Service De Réanimation Urgence Chirurgicale, Centre Hospitalier Universitaire De Rabat, Université Mohamed V, Rabat, Maroc.

Manuscript Info

Manuscript History

Received: 25 September 2022
Final Accepted: 27 October 2022
Published: November 2022

Key words:-

Decubitus Ventral, Sdra, Driving Pressure, Recrutement Alveolaire

Abstract

Le Décubitus ventral est une manœuvre reconnue depuis plus de 30 ans, mais dont la réalisation ne s'est accentuée que ces dernières années chez les patients en milieu de réanimation pour indications divers, dont le syndrome de détresse respiratoire est la principale. Cette manœuvre est réalisée dans le but d'améliorer à court terme la fonction respiratoire chez les patients en SDRA. Pour cela, a été réalisée notre étude qui est une étude prospective d'une durée d'une année, portant sur 33 cas, au sein du service de réanimation urgences chirurgicales du centre hospitalier universitaire Avicenne de Rabat. Cette étude a eu comme conclusion que le décubitus ventral améliore la fonction motrice, ainsi que les compliances pulmonaires. Il a été prouvé que le décès des patients n'avait aucun rapport avec le décubitus ventral, les complications aussi survenant lors du DV n'étaient pas en corrélation avec le décès. Aucune atteinte hémodynamique ni respiratoire n'a été prouvée suite au DV. Outre, notre étude a mis le point sur l'importance majeure de la première séance, qui présentait les meilleurs résultats, la durée quant à elle était en corrélation direct en améliorant la fonction respiratoire. Par contre, cette étude reste limitée sur le plan échantillon, qui était hétérogène, en plus les patients n'ont pas tous bénéficié du même nombre de séances et de la même durée de séance vu qu'elles étaient parfois interrompue suite aux complications survenant en cours du DV.

Copy Right, IJAR, 2022.. All rights reserved.

Introduction:-

Le décubitus ventral est une manœuvre qui est apparu depuis 1976 dans la prise en charge des patients en Syndrome de Détresse Respiratoire Aigue (SDRA), une apparition d'emblée séduisante, mais dont l'intérêt n'a pu être confirmé par des données cliniques que 30 ans plus tard, par la mise en évidence de l'impact bénéfique de la Ventilation Motrice (VM) précoce en DV sur les patients atteints de SDRA. (1)

Le DV est réalisé chez les patients en milieu de réanimation pour divers indications, dont le SDRA est la principale.

Corresponding Author:- S. Smiti

Address:- Service De Réanimation Urgence Chirurgicale, Centre Hospitalier Universitaire De Rabat, Université Mohamed V, Rabat, Maroc.

Materiel Et Methodes:-

Type d'étude

Afin de mettre le point sur l'intérêt de cette manœuvre en milieu de réanimation ; nous avons réalisé une étude prospective, sur une durée d'une année (entre octobre 2018 – octobre 2019), au sein du service de réanimation urgence chirurgicale du CHU Avicenne de rabat.

Critères d'inclusion :

Ont été inclus les patients ayant bénéficié du DV au service de la RUCH pendant la période d'étude :

1. pour recrutement alvéolaire, devant un syndrome de détresse respiratoire aigu ou des troubles ventilatoires systématisés postéro-basal.
2. Pour drainage des sinus en cas de sinusite nosocomiale.
3. Pour les patients encombrés au cours du sevrage respiratoire.

Critères d'exclusion:

1. Les patients de réanimation ayant réalisé le DV au bloc opératoire, durant cette même période pour des interventions diverses (notamment chirurgie du rachis)
2. Le DV réalisé pour mise au repos et soin d'escarres.
3. Les patients ayant bénéficié de DV en dehors de notre période d'étude

Objectif d'étude:

L'objectif de notre étude, était de mettre en évidence l'impact du DV sur l'évolution des patients séjournant en milieu de réanimation chirurgicale en particulier sur les caractéristiques mécanique du système respiratoire ainsi que la qualité de l'échange pulmonaire, et son rôle dans la réduction de mortalité à court terme chez les patients en SDRA. Une fiche d'exploitation (annexe 1) a été réalisée dans ce but.

Méthodes:-

Les données recueillies étaient notées sur une fiche d'exploitation puis saisies, stockées et traitées par les logiciels SPSS25 et Excel2013.

Resultats:-

Les résultats vont être présentés en 2 volets, ceux issus de l'étude descriptive et ceux issus de l'étude analytique.

Etude descriptive :

Répartition des patients par sexe : tableau 1

Tableau 1:- Répartition des patients selon les sexes.

| Sexe | Nombre | % |
|----------|--------|------|
| Masculin | 28 | 85% |
| Féminin | 5 | 15% |
| Total | 33 | 100% |

Figure 1:- Répartition des patients selon les sexes.

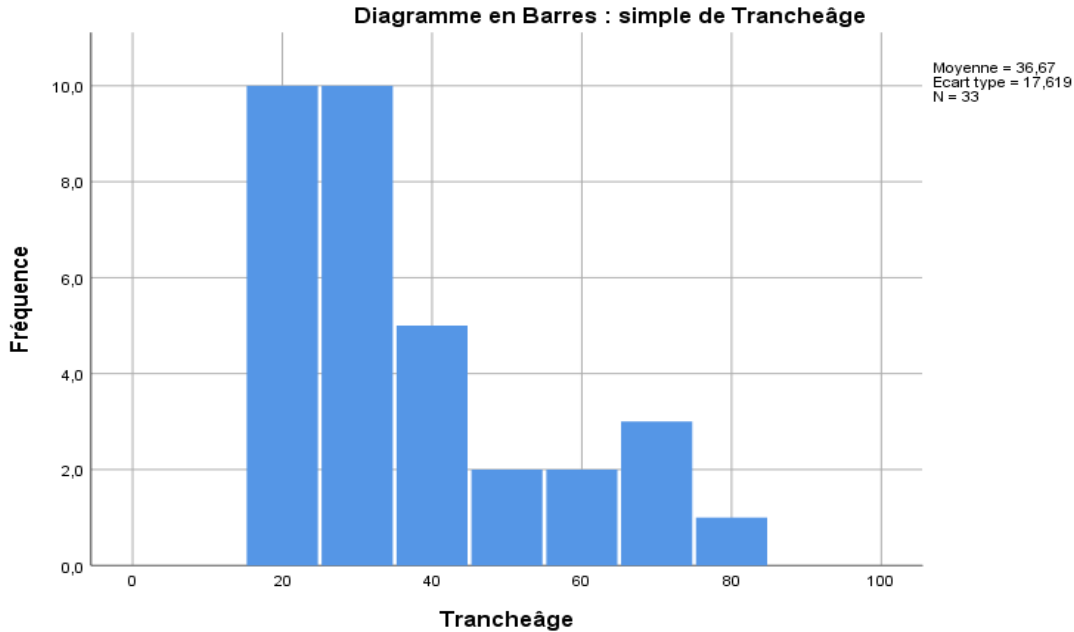


Notre étude a porté sur 33 patients, dont 85% étaient des hommes contre 15% de femmes

Médiane d'âge :

34 ans, avec des extrêmes entre 22 ans et 85 ans. La majorité des patients ne dépassaient pas 35 ans.

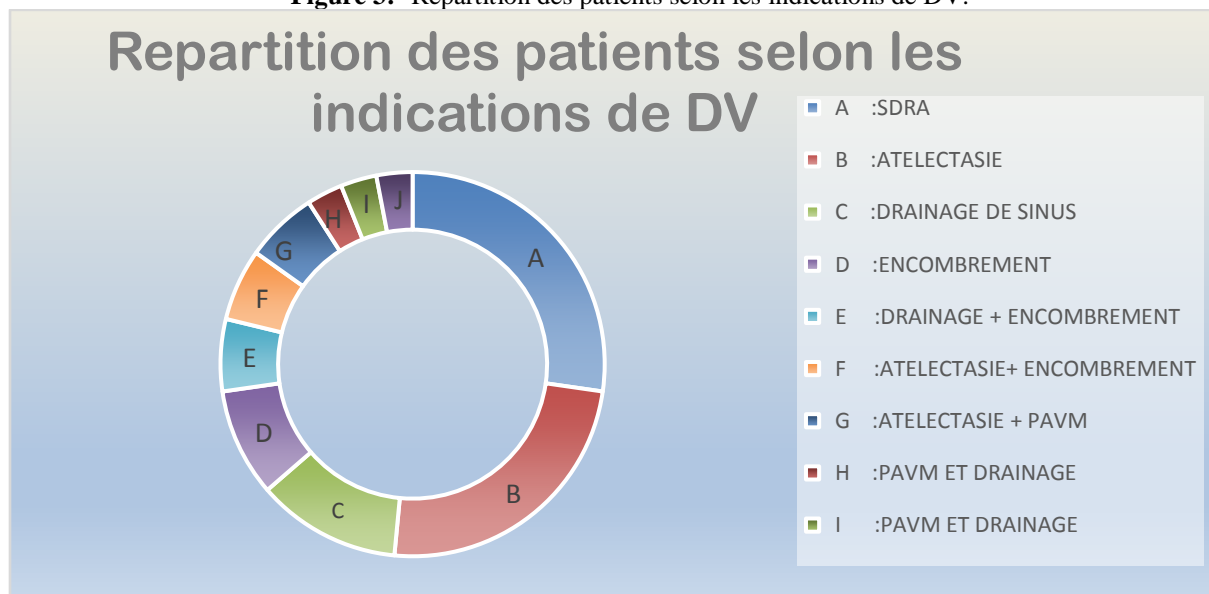
Figure 2:- Les tranches d'âge des patients de notre étude.



1. La durée moyenne d'hospitalisation : pour les patient ayant nécessité le DV était de 34 jours.
2. La durée moyenne de DV : 4h30 heures, avec une médiane de 5, et les extrêmes entre un minimum de 0 et un maximum de 10 h.
3. La répartition des patients selon les indications de DV

Dans notre étude, les indications de DV chez nos patients sont multiples, représentées principalement par SDRA et atélectasies à 67 % des cas dont 27% étaient des SDRA sévères.

Figure 3:- Répartition des patients selon les indications de DV.



Commentaire de figure n° 3

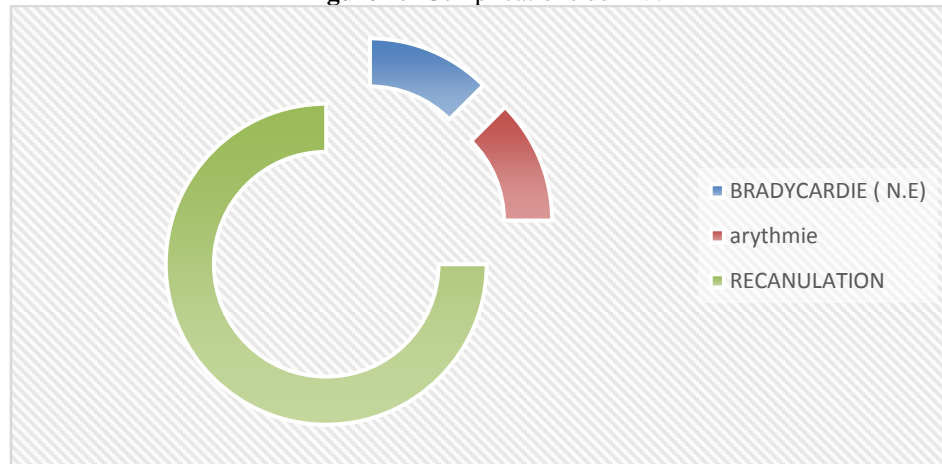
Les indications de DV sont diverses, représentées principalement par le SDRA à 27% suivie d'atélectasie à 24% puis les sinusites à 12% ainsi que l'encombrement à 9% par contre l'encombrement et drainage de sinus, et l'encombrement avec atélectasie sont représentées chacune à 6%, et enfin PAVM avec atélectasie, PAVM avec drainage de sinus, PAVM avec encombrement, PAVM et drainage de sinus, atélectasie et escarres présentées chacune par un pourcentage de 3%.

Pourcentage de complications :

Parmi les 33 patients, 8 ont présenté des complications durant le DV soit 24%. Les complications ayant survenues lors des séances DV étaient essentiellement des décanulations soit 75% des cas de complications, toutes recanulés dans l'instant, vue la surveillance rigoureuse, les arythmies ont constitué 12,5% des complications et des bradycardies dans 12,5 % des cas. Ces complications étaient toutes à l'origine d'interruption des séances de DV.

Tableau 2:- Complications de DV.

| Type Complication | Nombre | % |
|-------------------|--------|-------|
| RECANULATION | 6 | 75% |
| BRADYCARDIE | 1 | 12,5% |
| ARYTHMIE | 1 | 12,5% |

Figure 4:- Complications de DV.**Pourcentage de décès :**

Dix cas de décès soit 33 %, surtout d'ordre septique ou lors de traumatismes crâniens graves, à la suite d'une mort cérébrale, aucun en rapport avec le décubitus ventral

Etude analytique :

Facteurs de risque de décès

Terrain :

70% des décès les patients n'avaient aucun antécédent, contre 20% des patients décédés avaient des pathologies cardiovasculaires, et 10% d'entre eux étaient diabétiques.

Tableau 3:- Antécédents pathologiques chez nos patients décédés.

| Antécédents | Nombre | % |
|-----------------------------|--------|-----|
| RAS | 7 | 70% |
| Cardiovasculaire | 2 | 20% |
| Cardiovasculaire et diabète | 1 | 10% |
| Neurologique | 0 | 0% |
| Pathologiepulmonaire | 0 | 0% |
| | 10 | |

Drainage thoracique:

1/5 des patients décédés étaient drainés avec un drain thoracique, tous pour pneumothorax.

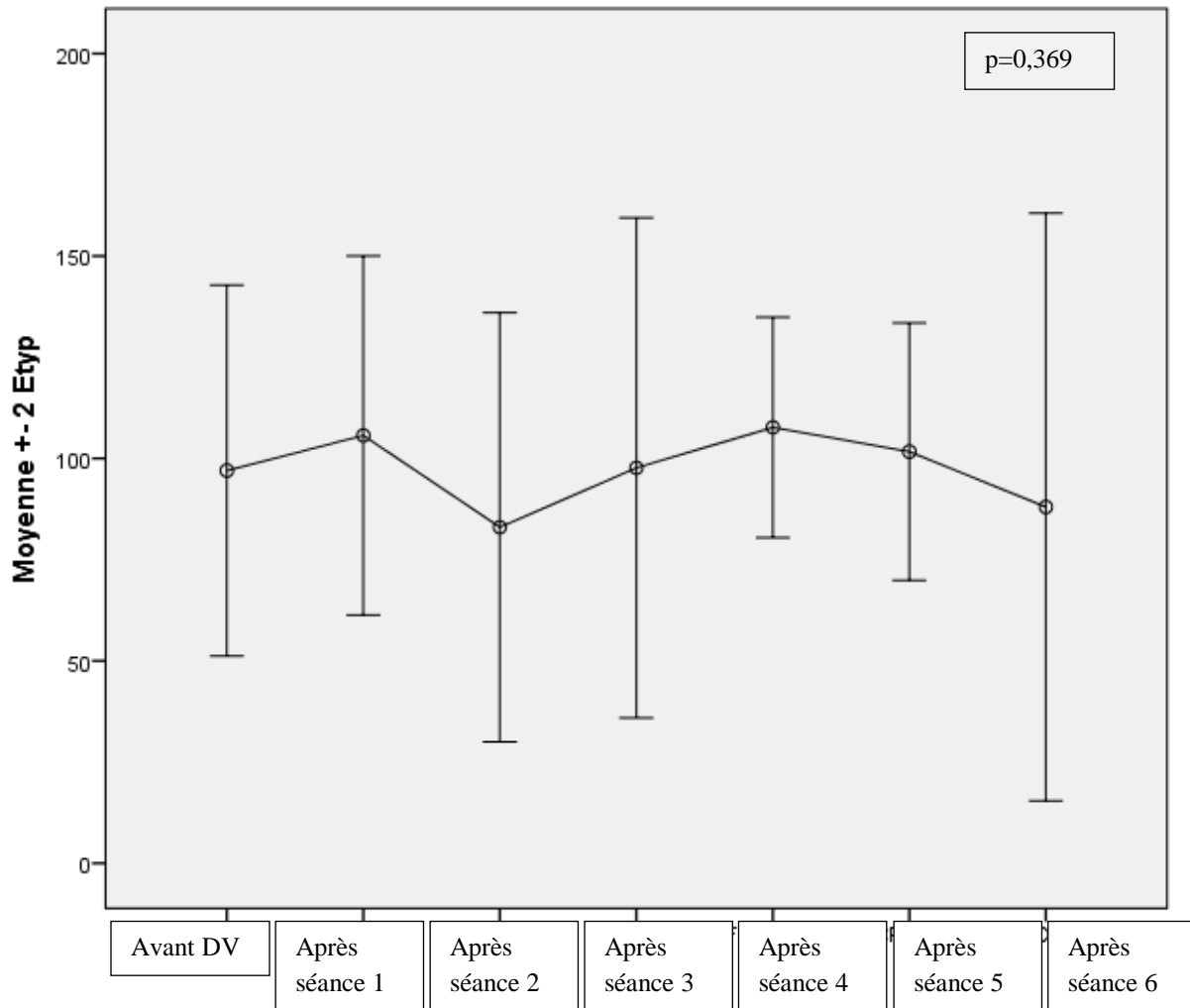
Tableau 4:- Patients avec ou sans drainage thoracique.

| Drainage | Nombre | % |
|----------|--------|-----|
| OUI | 2 | 20% |
| NON | 8 | 80% |

Etathémodynamique

Evolution de la fréquence cardiaque suite au Décubitus Ventral

Figure 5:- Evolution de la fréquence cardiaque des patients.



Fréquence cardiaque

i. Evolution de la Tension artérielle suite aux séances de DV

Figure 6:- Evolution de TA systolique suite au DV.

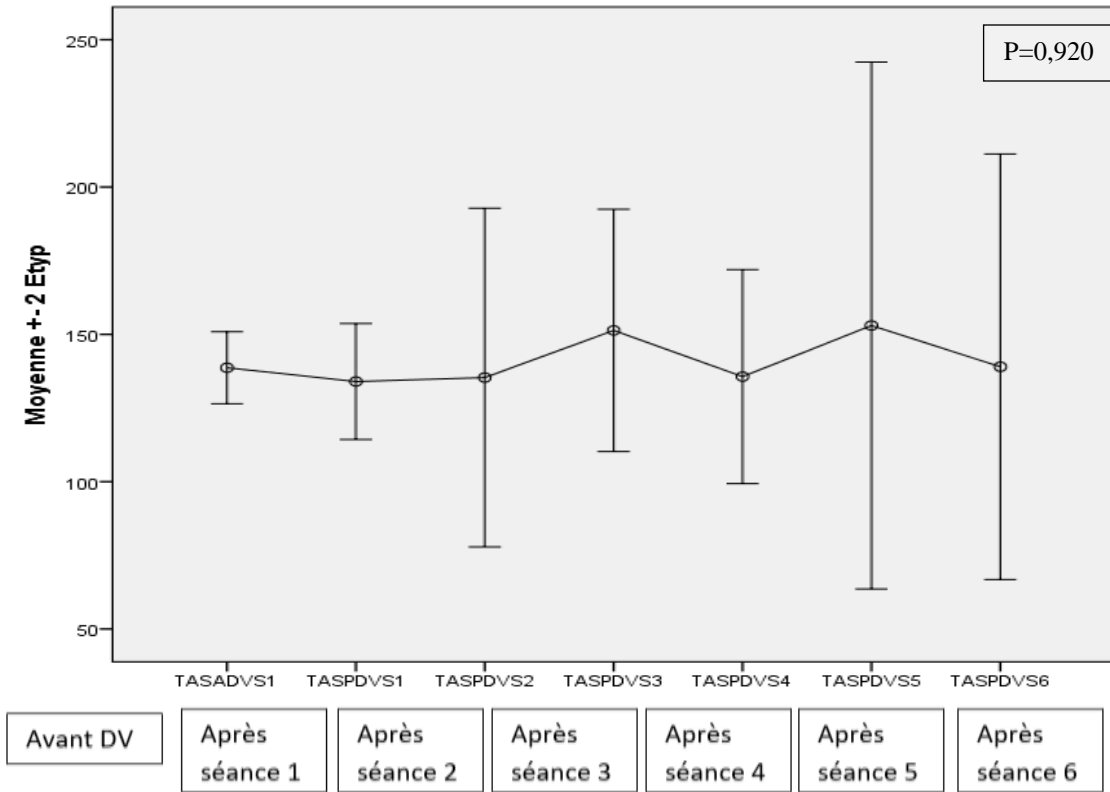
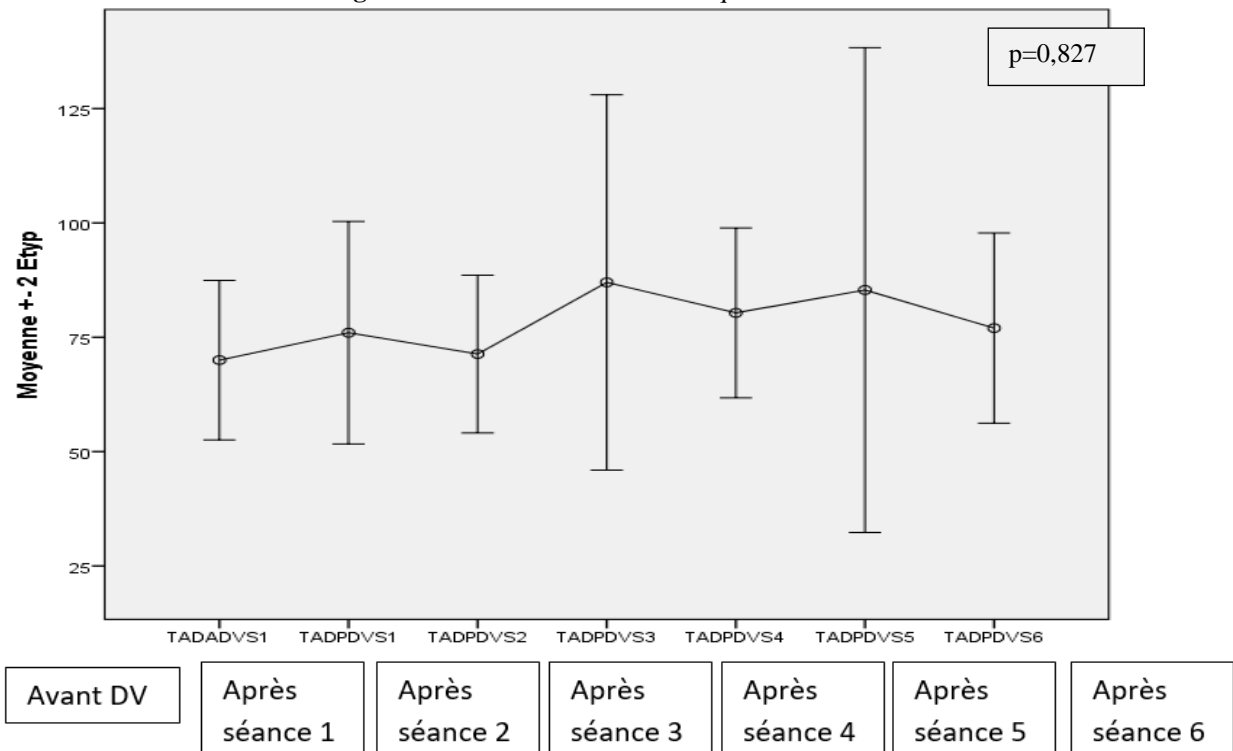


Figure 7:- Evolution de TA diastolique suite au DV.



Tension artérielle diastolique

Commentaire des figures 5,6 et 7

L'évolution de l'état hémodynamique, reste stable pendant les séances de DV

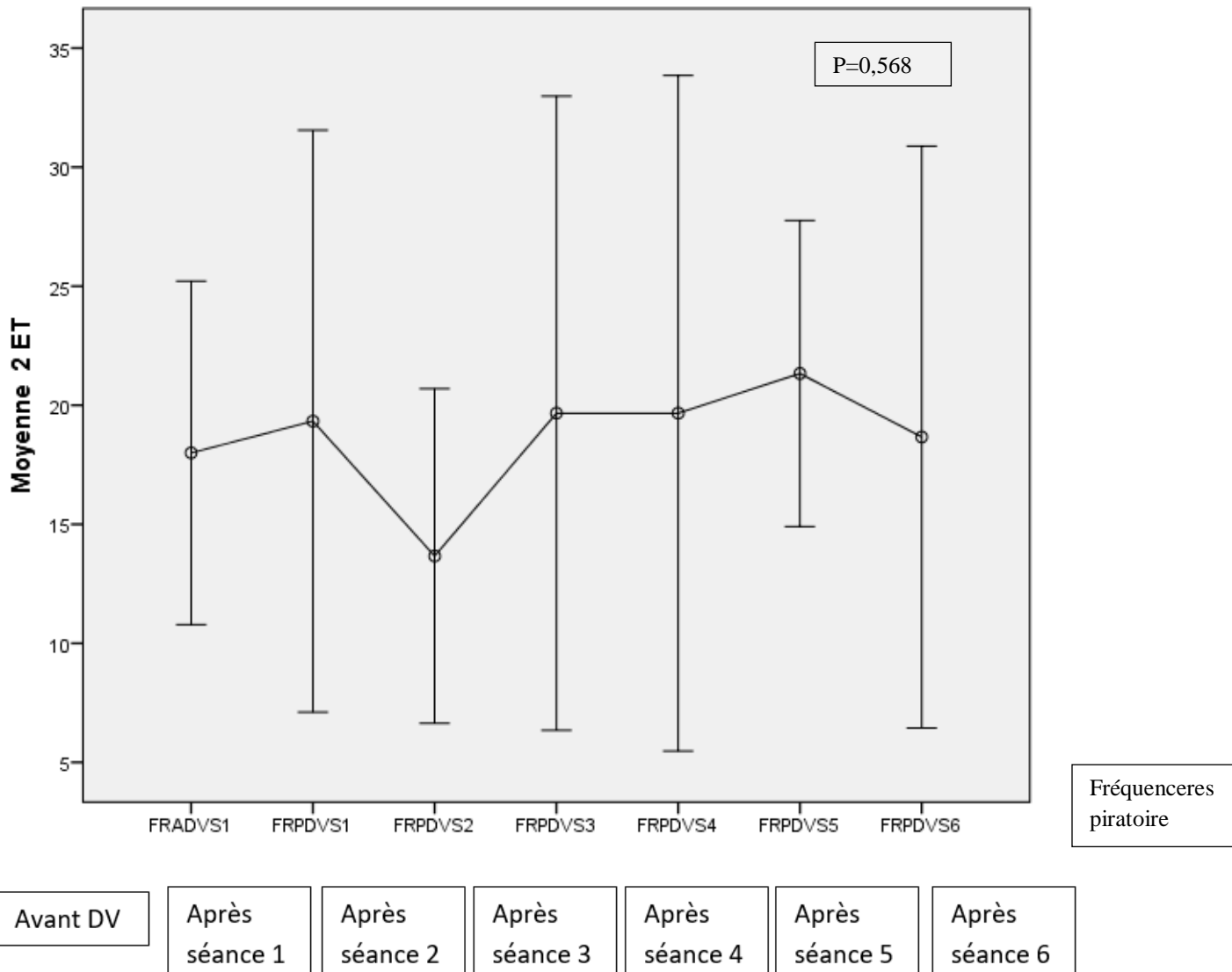
Vu que le nombre des patients ayant réalisé plus de 6 séances était restreints, l'étude a pris en compte les 6 premières séances de DV pour lesquels on a évalué l'évolution de la fréquence cardiaque et de la tension artérielle pour les différents patients au cours du DV

Les p value étaient largement supérieurs à la valeur 0,05 ce qui explique l'absence d'une évolution significative de l'état hémodynamique suite au DV

Ainsi, on conclue que le DV n'altère pas l'état hémodynamique des patients

Evolution de la Fréquence respiratoire suite au DV

Figure n°8:- Evolution de la fréquence respiratoire suite aux DV.



Commentaire de la figure n°8

L'évolution de la fréquence respiratoire, reste stable pendant les séances de DV.

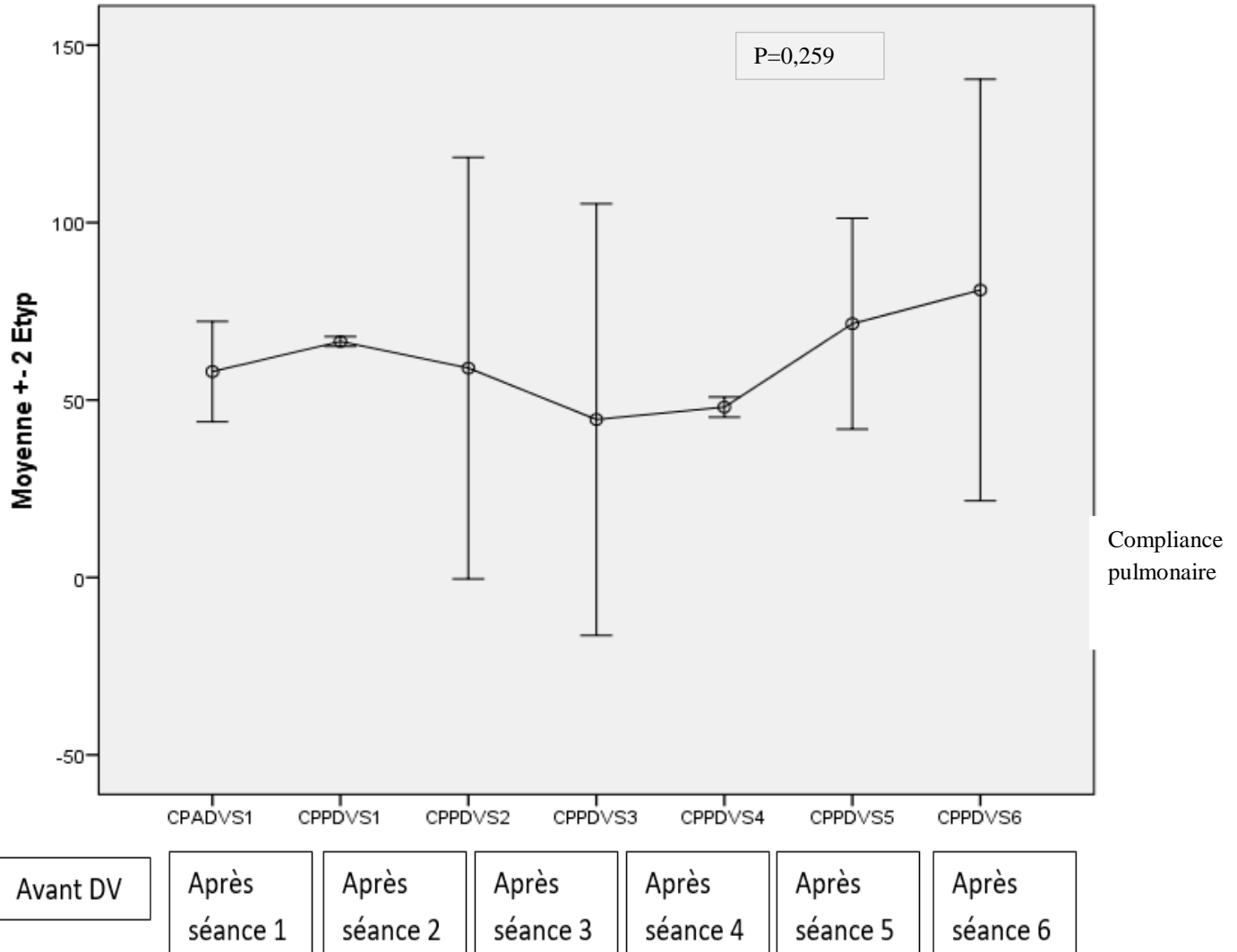
L'étude a pris en compte 6 séances de DV pour lesquels on a évalué l'évolution de la fréquence respiratoire pour les différents patients au cours du DV.

Les p value étaient largement supérieures à la valeur 0,05 ce qui traduit l'absence d'une évolution significative de l'état respiratoire suite au DV

Ainsi, on conclue que le DV n'altère pas la fréquence respiratoire des patients

C) Evolution de la compliance pulmonaire

Figure 9:- Evolution de la compliance pulmonaire.



Tableaux 5 et 6:- La Moyenne des compliances des différentes séances et leur significativité.

| | | Moyenne | N | Ecart-type |
|---------|---------|---------|----|------------|
| Paire 1 | CPADVS1 | 43,47 | 19 | 14,927 |
| | CPPDVS1 | 52,37 | 19 | 14,280 |

| | | | | |
|---------|---------|-------|----|--------|
| Paire 2 | CPADVS2 | 49,76 | 17 | 16,906 |
| | CPPDVS2 | 52,71 | 17 | 16,844 |
| Paire 3 | CPADVS3 | 49,00 | 15 | 22,364 |
| | CPPDVS3 | 45,93 | 15 | 16,320 |
| Paire 4 | CPADVS4 | 52,60 | 10 | 14,698 |
| | CPPDVS4 | 55,70 | 10 | 11,833 |
| Paire 5 | CPADVS5 | 48,50 | 8 | 11,637 |
| | CPPDVS5 | 57,50 | 8 | 15,260 |
| Paire 6 | CPADVS6 | 60,60 | 5 | 29,151 |
| | CPPDVS6 | 58,60 | 5 | 30,819 |

| COMPLIANCE | | P |
|----------------|--------------------------|--------------|
| Paire 1 | CPADVS1 - CPPDVS1 | 0,029 |
| Paire 2 | CPADVS2 - CPPDVS2 | 0,207 |
| Paire 3 | CPADVS3 - CPPDVS3 | 0,440 |
| Paire 4 | CPADVS4 - CPPDVS4 | 0,411 |
| Paire 5 | CPADVS5 - CPPDVS5 | 0,070 |
| Paire 6 | CPADVS6 - CPPDVS6 | 0,760 |

Commentaire de la figure 9 et des tableaux 5 et 6 :

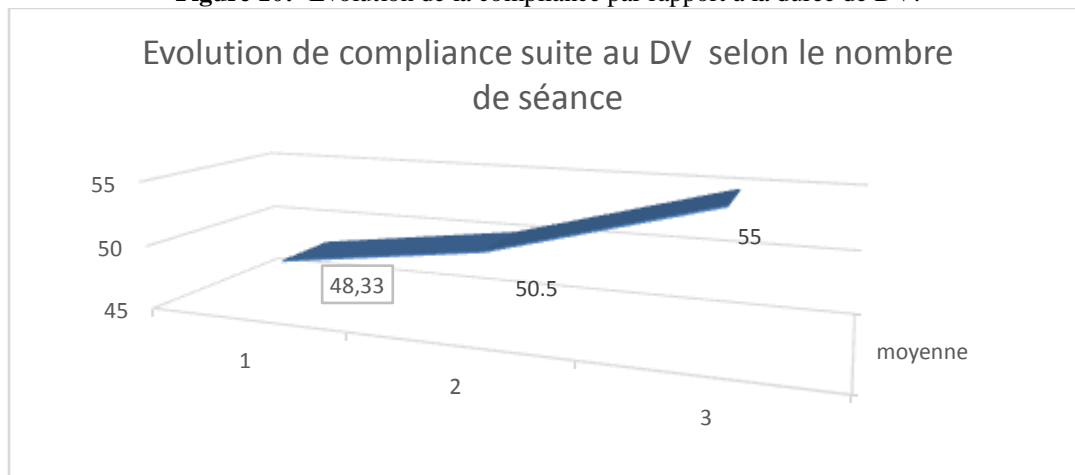
On remarque une amélioration de la compliance, lors de 1^{ère} séance qui est statistiquement significative ($p=0,029$). Suivie d'une amélioration non significative à la 2^{ème} séance ($p=0,207$).

Ensuite une baisse lors de la 3^{ème} séance, baisse qui statistiquement est non significative ($p=0,440$), et une légère amélioration non significative ($p=0,411$) à la 4^{ème} séance et la 5^{ème} séance ($p=0,070$).

Enfin une baisse statistiquement non significative ($p=0,760$) à la 6^{ème} séance.

Relation durée et jours de réalisation de DV avec évolution d'état respiratoire

Figure 10:- Evolution de la compliance par rapport à la durée de DV.



| Groupe | Nombre de séance |
|----------|------------------|
| Groupe 1 | [1 - 6] |
| Groupe 2 | [7 - 12] |
| Groupe 3 | [13 - 15] |

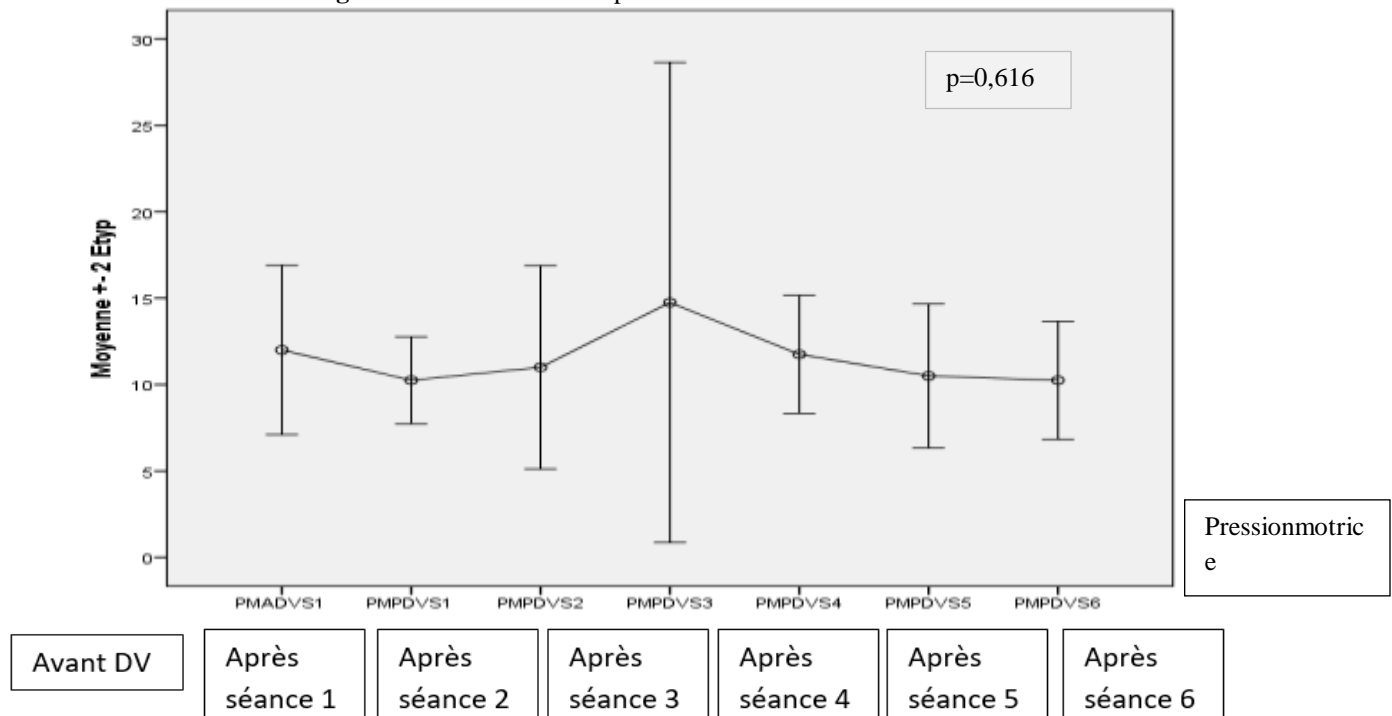
La moyenne de compliance chez les patients ayant réalisé les séances DV, varie en fonction du nombre de séances, ainsi la moyenne chez les patients ayant réalisé de 1 à 6 séances est de 48,33.

Pour les patients ayant bénéficié de 7 à 12 séances, elle est estimée à 50,5.

Enfin pour les patients qui ont bénéficié de 12 à 15 séances, la moyenne de compliance a pu atteindre une moyenne de 55

L'évolution de la pression motrice :

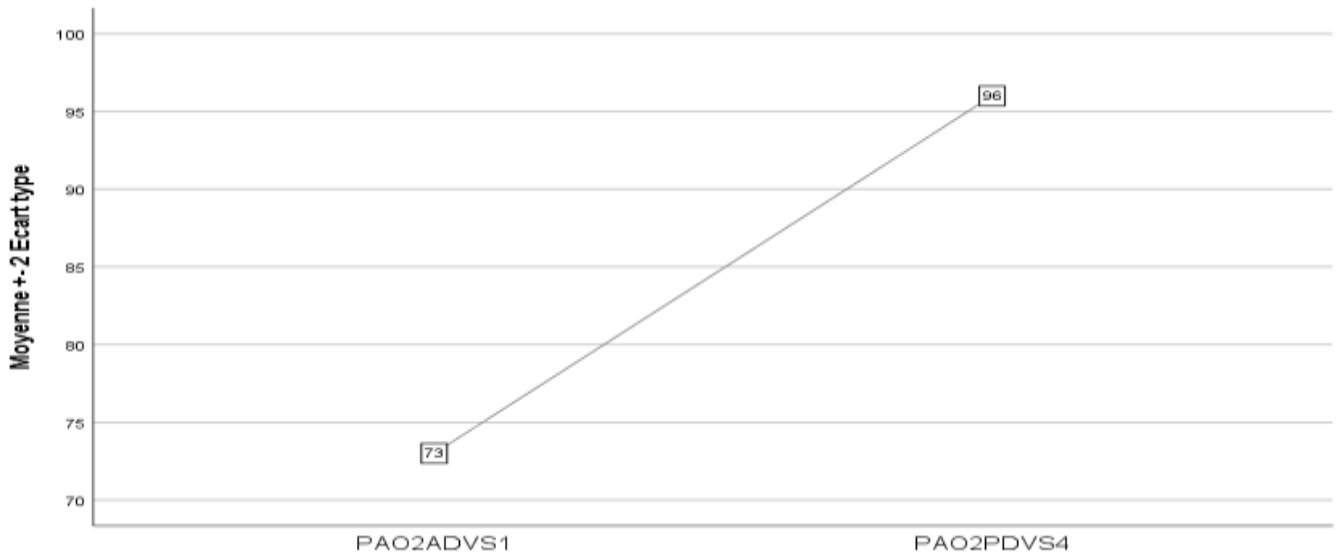
Figure 11:- Evolution de la pression motrice suite au DV.



On remarque que la pression motrice évolue suite aux séances de DV, une évolution qui statistiquement est non significative, avec une augmentation durant les 3 premières séances ($p=0,206$), suivie d'une baisse respectivement entre la 3^{ème} séance et la 4^{ème} séance ($p=0,441$), puis entre la 4^{ème} séance et la 5^{ème} séance ($p=0,891$), enfin entre la 5^{ème} et 6^{ème} séance ($p=0,357$), baisse qui reste non significative.

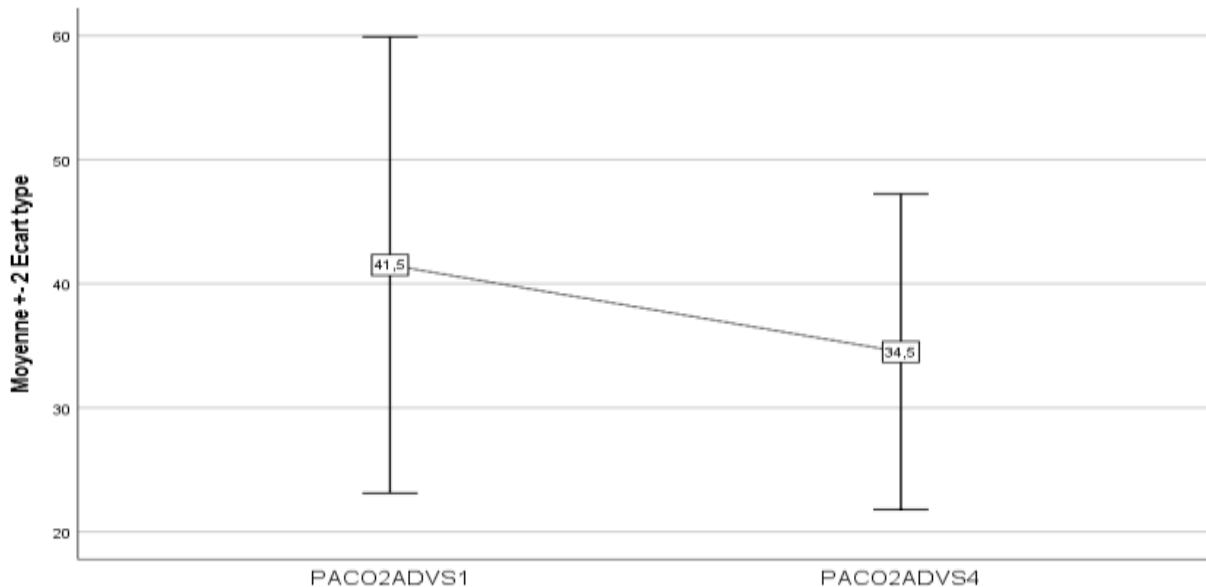
Evolution des paramètres de gazométrie

L'évolution de la PaO₂ suite au DV



On remarque que l'évolution de la PaO₂ suite au DV est caractérisée par une amélioration passant d'une moyenne de 73 à une moyenne de 96

L'évolution de la PaCO₂ suite au DV



On remarque que l'évolution de la PaCO₂ suite au DV est caractérisée par une baisse de la capnie passant d'une valeur de 41 régressant jusqu'à une moyenne de 34.

Discussion:-

Histoire du DV :

Le décubitus ventral est une manœuvre qui est apparu depuis 1976 dans la prise en charge des patients en SDRA, une apparition d'emblée séduisante, mais dont l'intérêt n'a pu être confirmé par des données cliniques que 30 ans plus tard, par la mise en évidence de l'impact bénéfique de la VM précoce en DV sur les patients atteints de SDRA.

(1)

Le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) représente la forme ultime de l'œdème pulmonaire réactionnel à un état d'agression pulmonaire ou systémique. Depuis la définition de Berlin, le SDRA est ainsi défini comme une atteinte pulmonaire aiguë et diffuse qui répond aux critères suivants :

1. Survenue dans les 7 jours après un facteur déclenchant clinique
2. Apparition de nouveaux symptômes respiratoires ou l'aggravation de symptômes respiratoires préexistants
3. Présence d'opacités bilatérales radiographiques inexplicables en totalité par un épanchement, une atelectasie lobaire/pulmonaire ou des nodules
4. Tableau d'insuffisance respiratoire inexplicable en totalité par une insuffisance cardiaque ou une surcharge liquidienne.
5. Présence d'une hypoxémie, telle que définie par un seuil spécifique du rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ mesuré avec un niveau de pression télé-expiratoire positive (PEEP) d'au moins 5 cmH₂O, et permettant de définir trois classes de gravité :
 - a. SDRA léger ($200 \text{ mm Hg} < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300 \text{ mm Hg}$)
 - b. SDRA modéré ($100 \text{ mm Hg} < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200 \text{ mm Hg}$)
 - c. SDRA sévère ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 100 \text{ mm Hg}$) [1]

Le diagnostic du SDRA repose sur l'association de critères cliniques, gazométriques, radiologiques et ventilatoires (critères de Berlin, tableau 7). [1] D'un point de vue physiopathologique, le SDRA correspond à la constitution d'un œdème aigu pulmonaire lésionnel, secondaire à l'activation d'un processus inflammatoire par l'agression directe (SDRA pulmonaire) ou indirecte (SDRA extra pulmonaire) du poumon. Une réaction inflammatoire complexe au niveau de l'épithélium alvéolaire et de l'endothélium vasculaire des capillaires pulmonaires aboutit à la constitution de lésions essentiellement exsudatives à la phase précoce de la maladie. L'altération de la production du surfactant et l'augmentation de la production de sécrétions bronchiques favorisent la constitution d'atelectasies extensives prédominant dans les régions déclives (régions postérieures et basales en décubitus dorsal). L'œdème de la membrane alvéolo-capillaire et l'atelectasie du parenchyme pulmonaire diminuent le volume pulmonaire aéré (concept de Baby Lung) et majorent l'effet shunt, sources d'une hypoxémie et d'une acidose respiratoire de gravité variable. [2] La répartition des volumes pulmonaires est inhomogène, obéissant à un gradient antéropostérieur en décubitus dorsal: les zones antérieure sont ventilées et à risque de surdistension par l'application d'un volume excessif, les zones postérieures sont consolidées, non ventilées et non recrutables, alors que les zones intermédiaires sont non ventilées mais recrutables (figure 12). Par ailleurs, la ventilation mécanique invasive participe à l'entretien et à l'aggravation des lésions pulmonaires (Ventilator-Induced Lung Injuries ou VILI) par la constitution de barotraumatismes et de volo traumatismes répétés sur un poumon à la compliance réduite.[3] Le concept de ventilation protectrice (tableau 8), pierre angulaire de la prise en charge des patients atteints de SDRA, vise à améliorer les échanges gazeux par le recrutement de zones non ventilées sans aggraver les lésions pulmonaires. [4]

Tableau 7:- Diagnostic du syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) : les critères de Berlin.

- Installation des symptômes depuis moins d'une semaine
- Opacités pulmonaires bilatérales à la radiographie ou au scanner thoracique, non expliquées par la présence d'atelectasies, de nodules ou d'épanchements pleuraux
- Exclusion d'une insuffisance cardiaque gauche avec surcharge pulmonaire sur des critères d'évaluation clinique de la part du praticien
- Sévérité en relation avec la valeur de la PEEP et du rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ tel qu'indiqué ci-dessous:

| | SDRA léger | SDRA modéré | SDRA sévère |
|-----------------------------|---|---|-----------------------------------|
| $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ | $200 < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ | $100 < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ | $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 100$ |
| Valeur de la PEEP | $\geq 5 \text{ mmHg}$ | $\geq 5 \text{ mmHg}$ | $\geq 5 \text{ mmHg}$ |

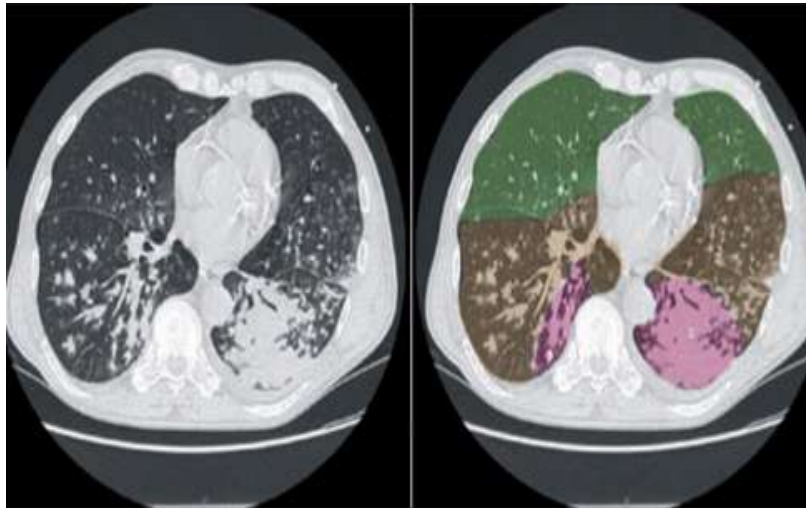
FiO_2 : fraction inspirée d'oxygène ; PaO_2 : pression artérielle partielle en oxygène ; PEEP : positive end-expiratory pressure.

Commentaire du tableau 7 :

Les critères de Berlin, permettent de poser le diagnostic de SDRA ainsi que sa stadification qui repose sur la valeur du PaFi et définit ainsi :

1. SDRA léger : PaFi entre 200 et 300
2. SDRA modéré : PaFi entre 100 et 200

3. SDRA sévère : PaFi inférieur à 100

Figure 12:- Répartition des lésions pulmonaires dans le syndrome de détresse respiratoire aigue.

- 1) zones ventilées à risque de surdistension
- 2) zones collabées et recrutables
- 3) zones consolidées non recrutables.

La figure 12 représente la répartition des lésions pulmonaires dans le SDRA et distingue entre les zones antérieures ventilées à risque de surdistension et les régions postérieures consolidées non recrutables et des zones intermédiaires collabées et recrutables, donc entre des zones ventilées peu perfusées et des zones perfusées peu ventilées.

Tableau 8:- Principes de ventilation protectrice (Adapté de réf.5).

- Mode ventilatoire: volume contrôlé
- Volume courant: 6 ml/kg de poids corporel idéal
- Pression de plateau maximale: 30 cmH₂O
- Fréquence respiratoire: 6-35/min
- Rapport inspiratoire/expiratoire: 1:1-1:3
- Objectif d'oxygénation: PaO₂: 55-80 mmHg et SpO₂: 88-95%
- Valeur de PEEP: supérieure à 5 cmH₂O et variable en fonction de la FiO₂ administrée

FiO₂: Fraction inspirée d'oxygène; PaO₂: pression artérielle partielle en oxygène; PEEP: Positive end-expiratory pressure; SpO₂: saturation artérielle de l'hémoglobine (oxymétrie).

Commentaire du tableau 8

La ventilation protectrice est d'usage dans le SDRA, et repose sur les paramètres suivants :

1. volume courant réduit de 6 ml/ kg
2. une Pression plateau qui atteint 30 cmH₂O
3. une Fréquence respiratoire entre 6 et 35 /min
4. PEEP inférieur à 5 cmH₂O en fonction de la FIO₂
5. Et ayant comme objectif d'avoir une PaO₂ entre 55 et 80 mmHg, et une SpO₂ entre 88 et 95 %

Ventilation mécanique en décubitus dorsal

Le volume télé-expiratoire des alvéoles pulmonaires diminue selon un gradient antéropostérieur. Deux mécanismes expliquent ce phénomène : la gravité et le shape matching. [8] Au cours du SDRA, l'œdème pulmonaire majeure la

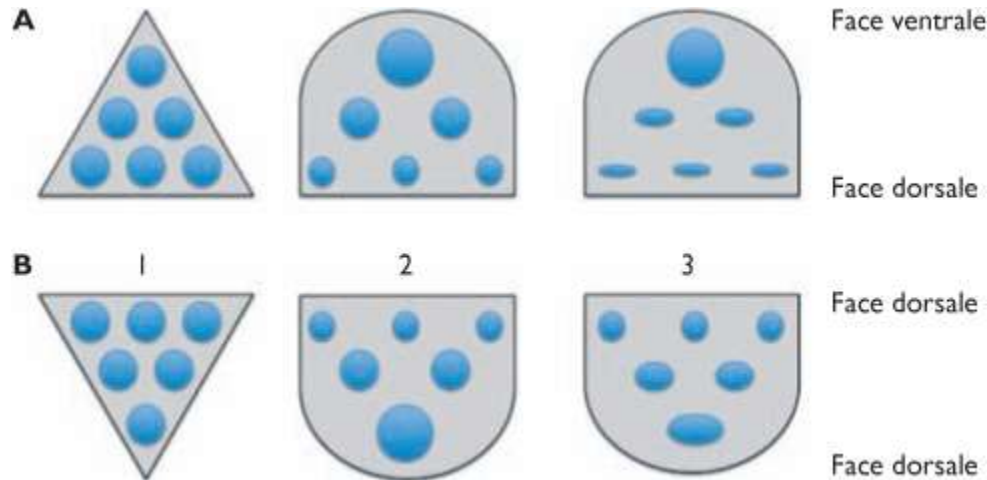
masse pulmonaire, si bien que la pression exercée par les zones antérieures sur les zones postérieures favorise la constitution de zones extensives d'atélectasies déclives.

Le Shape matching décrit l'adaptation du volume des poumons aux mouvements de la cage thoracique au cours du cycle respiratoire. En raison de la présence du rachis, la complianse de la paroi thoracique postérieure est inférieure à celle de la paroi thoracique antérieure, aboutissant à un volume alvéolaire télé-inspiratoire plus élevé dans les zones pulmonaires antérieures (figure13).

Enfin, la compression directe du lobe inférieur gauche par le cœur et l'augmentation antéropostérieure de la pression intra-abdominale contribuent également à l'inhomogénéité de la répartition des volumes pulmonaires.

Figure 13:- Répartition du volume alvéolaire en décubitus dorsal et ventral (**Adaptée de réf.6**).

Adaptation du volume des alvéoles pulmonaires en fonction des forces de gravité et des contraintes de la paroi thoracique.



Commentaire de la figure 13

A. Décubitus dorsal ; B. Décubitus ventral

1) poumon isolé ; 2) shape matching ; 3) shape matching et gravité.

On note qu'une fois le DV réalisé associé au shape matching, apparaît une homogénéisation et adaptation des volumes alvéolaires pulmonaires

SDRA et VILI

Les VILI seraient le résultat d'une puissance mécanique (ou énergie) excessive appliquée aux poumons [44]. Une stratégie ventilatoire inappropriée peut ainsi aggraver l'atteinte pulmonaire initiale, à la fois en termes de : stress excessif résultant du volume ou de la pression avec lesquels les poumons sont ventilés, de niveaux insuffisants de PEEP pouvant entraîner l'ouverture et la fermeture répétées des alvéoles, un phénomène qui pérennise la réponse pro inflammatoire.

Rappelant l'importance du rôle délétère des atélectasies et des phénomènes de recrutement-dérecrutement alvéolaires au cours de l'acute lung injury (ALI) ou du SDRA [41]. Ces phénomènes sont actuellement bien reconnus dans la genèse du fameux ventilator induced (or associated) lung injury (VILI ou VALI) [42].

Les atélectasies et dérecrutement alvéolaire constituent des phénomènes complexes chez l'homme, qui, s'ils correspondent à des anomalies de distribution régionale du poumon, peuvent probablement être difficilement pris en charge par une seule stratégie globale de ventilation mécanique. Néanmoins, ces difficultés pourraient trouver leur réponse dans le recours au décubitus ventral (DV).

En fait, ces difficultés, lors de stratégies ventilatoires moins complexes que le DV et l'HFO, posent notamment le problème du réglage du niveau de pression expiratoire positive (PEP) au cours de l'ALI/SDRA. Ce réglage doit en effet avant tout mettre en balance le risque de surdistension et de dérecrutement alvéolaires [43]. Le pourcentage de

poumon potentiellement « recrutable » étant extrêmement variable d'un patient à l'autre (en moyenne 13 ± 11 % du poids pulmonaire total), il n'est d'ailleurs pas concevable d'envisager le bénéfice d'un réglage donné du niveau de PEP sans prédire préalablement la réponse physiologique du poumon (« recrutabilité ») à ce réglage.

D'où l'intérêt d'évaluer cette « recrutabilité » au lit du patient à partir de 3 paramètres simples que sont le rapport PaO₂/FiO₂, la PaCO₂ et la mesure de la compliance pulmonaire [44].

De plus, une récente étude physiologique a fortement suggéré qu'une stratégie ventilatoire utilisant une PEP élevée ne devrait être proposée qu'à des patients « recruteurs » [45]. Outre les conséquences pulmonaires (oxygénation, recrutement, distension), le réglage de la PEP doit également prendre en compte ses conséquences hémodynamiques. Une étude physiologique a évalué les effets respiratoires et hémodynamiques (échographie transœsophagienne) de l'augmentation de la PEP, en maintenant constante la pression de plateau (Pplat) [5], reflet de la pression intra alvéolaire, qui doit être maintenue 30 cmH₂O au cours de la ventilation mécanique (VM) du SDRA [46]

La ventilation est une technique essentielle en réanimation dont les modalités peuvent conditionner l'évolution du patient. Diverses études animales et cliniques dans le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) ont montré le rôle délétère de volume courant (Vt) ≥ 12 ml/kg de poids idéal théorique (PIT). Ces travaux ont conduit au concept de lésions induites par le ventilateur (VILI), dont les principaux déterminants sont le volo trauma, le Baro trauma et l'atélectrauma. Il semble que l'adéquation entre Vt administré et volume pulmonaire disponible traduite par la pression motrice soit un déterminant essentiel du VILI. Ces mécanismes d'agression se combinent et peuvent être assimilés à une énergie mécanique délivrée au poumon introduisant une notion dynamique au VILI. Au cours du SDRA, la ventilation protectrice associant réduction du Vt à 6 ml/kg PIT et usage de la pression expiratoire positive (PEP) a été évaluée. Les résultats positifs de ces études, ont conduit à extrapoler ce concept en anesthésie et chez tous les patients critiques sans critères de SDRA recevant une ventilation.

Des études de cohortes conduites chez des patients sans SDRA suggèrent qu'une diminution du Vt et des stratégies combinées de ventilation protectrice sont associées à une plus faible incidence de SDRA et pour certaines à une amélioration du pronostic. Cependant, les résultats de plusieurs essais randomisés en cours permettront de progresser sur les modalités de cette ventilation protectrice appliquée à tous les patients ventilés. La ventilation protectrice semble donc à privilégier en l'intégrant à la prise en charge de la pathologie concernée

Ventilation mécanique en décubitus ventral

La compliance de la paroi thoracique antérieure est diminuée. Le volume alvéolaire est redistribué au profit des zones postérieures par shape matching. Le recrutement alvéolaire obtenu dans les zones postérieures est supérieur à la perte d'aération des zones antérieures. [9]

La compliance thoraco-pulmonaire est ainsi globalement augmentée et l'adéquation entre ventilation et perfusion améliorée.

Conséquences gazométriques de la ventilation mécanique en décubitus ventral

La ventilation mécanique invasive en DV permet d'augmenter la PaO₂ des patients atteints de SDRA par réduction du shunt intra pulmonaire. [10]

Le recrutement alvéolaire obtenu en DV améliore de manière inconstante l'élimination du CO₂, grâce à l'accroissement de la surface des échanges gazeux alvéolo-capillaires et à la réduction de la surdistension des zones ventilées.

Ventilation En Decubitus Ventral Et Ventilator-Induced Lung Injuries(VILI)

L'amélioration du pronostic du SDRA par l'application d'une ventilation protectrice est attribuée à une réduction des VILI. [7] L'application répétée de forces de cisaillement et d'étirement et/ou d'une pression transpulmonaire (Ptp = pression alvéolaire - pression pleurale) excessive aux alvéoles pulmonaires aboutit à l'aggravation des lésions inflammatoires présentes au sein du parenchyme pulmonaire, définissant la constitution des VILI. [6]

Le risque de constitution de VILI est maximal au niveau des zones de jonction entre parenchyme aéré et parenchyme collabé. La ventilation en DV retarde l'apparition des VILI et réduit leur extension en diminuant la surface de ces zones et en uniformisant la répartition de la Ptp. [10]

En outre, l'amélioration de la PaO₂ lors du DV permet de réduire la FiO₂ et le recours aux manœuvres de recrutement alvéolaire, susceptibles d'induire et/ou d'aggraver les VILI. Enfin, le DV permet d'accroître le drainage des sécrétions bronchiques, dont l'accumulation au cours du SDRA altère la production du surfactant et favorise la constitution de VILI, d'atélectasies et de surinfections.

Pratique clinique de la ventilation en décubitus ventral dans le syndrome de détresse respiratoire aiguë :
Grands essais cliniques (tableau 9)

L'indication à la ventilation mécanique en DV a longtemps été restreinte aux situations d'hypoxémie sévère menaçant le pronostic vital de patients atteints de SDRA. Les deux premiers essais randomisés échouaient à établir une amélioration du pronostic des patients ventilés en DV par rapport au recours au décubitus dorsal strict, en raison de l'inclusion d'une population hétérogène, de l'absence d'application des principes de ventilation protectrice et de séances de ventilation en DV de courte durée (< 10 h/j). [11], [12] Néanmoins, l'analyse en sous-groupes des résultats suggérait un bénéfice potentiel de la ventilation mécanique en DV pour les patients présentant les SDRA les plus sévères.

Tableau 9:- Résultats des grandes études sur l'impact du décubitus ventral dans le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA).

| Références | Gattinoni et coll. ⁹ | Guérin et coll. ¹⁰ | Mancebo et coll. ¹¹ | Taccone et coll. ¹² | PROSEVA ¹ |
|--|---|--|--|--|--|
| Caractéristiques | | | | | |
| Nombre de patients | 304 | 802 | 142 | 344 | 474 |
| Recrutement (ans) | 1996-1999 | 1998-2002 | 1998-2002 | 2004-2008 | 2008-2011 |
| Rythme d'inclusion (patient/mois/unités) | 0,28 | 0,24 | 0,24 | 0,26 | 0,43 |
| Inclusion | | | | | |
| Critères d'inclusion | ALI/SDRA avec PEEP ≥ 5 cmH ₂ O | Insuffisance respiratoire hypoxémique sévère (413 patients avec un ALI/SDRA) | SDRA avec infiltrat pulmonaire des 4 quadrants à la radiographie du thorax | SDRA avec PEEP ≥ 5 cmH ₂ O | SDRA sévère: PaO ₂ /FiO ₂ ≤ 150 PEEP ≥ 5 cmH ₂ O FiO ₂ ≥ 60% |
| Rapport PaO ₂ /FiO ₂ moyen à l'inclusion | 127 | 152 | 105 | 113 | 100 |
| PEEP moyenne à l'inclusion (cmH ₂ O) | 10 | 8 | 7 | 10 | 10 |
| Score de SAPS II à l'inclusion | 40 | 46 | 41 | 41 | 46 |
| Durée avant l'atteinte des critères d'inclusion | Non spécifiée | 12-24 heures | < 48 heures | < 72 heures | 12-24 heures |
| Traitement | | | | | |
| Durée moyenne du DV | 6 heures/jour durant 6 jours | ≥ 8 heures/jour jusqu'à obtention des critères de sevrage | 20 heures/jour jusqu'à obtention des critères de sevrage | 20 heures/jour jusqu'à obtention des critères de sevrage | ≥ 16 heures/jour jusqu'à la sortie des critères d'inclusion |
| Ventilation protectrice | Non | Non | Vc ≤ 10 ml/kg du poids corporel prédit ou effectif | Vc ≤ 8 ml/kg du poids corporel prédit | Vc ≤ 6 ml/kg du poids corporel prédit |
| Résultats | | | | | |
| Dernier suivi | 6 mois | 90 jours | Sortie de l'hôpital | 6 mois | 90 jours |
| Mortalité DV vs DD | 62,5 vs 58,6% | 43,3 vs 42,2% | 50 vs 60% | 47 vs 52,3% | 23,6 vs 41% |
| Valeur de P | 0,50 | 0,74 | 0,22 | 0,33 | < 0,001 |

Par conséquent, les essais suivants se sont intéressés à une population de patients plus sévèrement touchés, stratifiant la randomisation en fonction de la valeur du rapport PaO₂/FiO₂[13], [14].

Cependant, malgré l'application des principes de ventilation mécanique protectrice et la prescription de séances de ventilation mécanique en DV de longue durée (18 h/j), le manque de puissance de l'analyse statistique ne permettait pas de conclure en faveur de la ventilation en DV.

Commentaire du tableau 9

L'étude PROSEVA réalisée entre 2008/2011 porte sur 474 patients, tandis que l'étude Taccone et coll porte sur 344 patients réalisés entre 2004 2008, l'étude Mancebo et coll quant à elle porte sur 142 patients réalisée entre 1998/2002, et l'étude Guérin et coll avec 802 patients pour la durée d'étude entre 1998 / 2002.

Notre étude quant à elle porte sur 30 patients, sur une durée d'une année soit d'octobre 2018 jusqu' au mois d'octobre 2019 portant sur l'indication du DV en milieu de réanimation et précisément chez les patients en SDRA

Le nombre restreint peut être expliqué du fait que notre étude ne concerne qu'un seul service qui est celui de réanimation urgences chirurgicales, contrairement aux autres études portant sur plusieurs unités pour chaque étude.

Le rythme d'inclusion des patients était respectivement : 0,43/mois/unité pour l'étude PROSEVA ; 0,26 pour l'étude TACCONNE et Coll ; 0,24 pour l'étude MANCEBO et Coll ; et enfin, 0, 24 pour l'étude GUERIN et Coll. Chez nous par contre, le rythme d'inclusion des patients par mois est de 2,5.

La Durée moyenne de DV lors des études, la moyenne arrivait jusqu'à plus de 16h /j pour l'étude PROSEVA ; 20 heures pour l'étude Taccone ; 20 heures pour l'étude Mancebo et coll. ; et 8 heures pour l'étude Guerin et coll., et 6 heures pour l'étude Gattioni. Dans notre étude, La Durée moyenne de DV lors de notre étude était de 5,6 heures

La durée de DV de notre étude pourrait être expliquée par le manque d'effectif, sachant qu'une séance de DV nécessite au moins 4 personnes afin de la réaliser et 1 à 2 personnes pour la surveillance. Il ne faut pas oublier tout de même, que certaines séances ont atteint 8 heures surtout dans les cas de bonne tolérance.

La ventilation protectrice était réalisée lors de notre étude avec un volume courant de 6ml / kg du poids corporel prédit, même chose pour l'étude PROSEVA ; l'étude Taccone et coll a bénéficié elle aussi de ventilation protectrice avec un volume de courant de moins de 8 ml/kg du poids prédit ; l'étude Mancebo et coll a utilisé la ventilation protectrice avec un volume courant de moins de 10 ml/ kg.

Par contre, la ventilation protectrice n'a pas été utilisé dans l'étude Guérin et coll et l'étude Gattioni et coll.

Finalement, un essai randomisé multicentrique (étude PROSEVA), incluant de très nombreux malades (474), a permis de démontrer une réduction relative de 50% de la mortalité des patients atteints de SDRA présentant un rapport PaO₂/FiO₂ < 150 à l'admission en Unité de soins intensifs et bénéficiant d'une ventilation mécanique protectrice en DV pendant 17 h/j. [4]

Pression Motrice

Fondée sur des données expérimentales solides [15] et des arguments physiopathologiques convaincants [16], la ventilation protectrice a démontré qu'elle permettait de réduire la mortalité hospitalière du syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) [17], [18]. Cependant, la question du ou des critères pertinents pour l'adaptation personnalisée de cette stratégie reste débattue.

C'est dans le cadre de cette problématique que Marcelo Amato a mis en exergue l'intérêt de la mesure de la pression motrice (driving pressure) qui correspond à la variation de pression alvéolaire induite par le volume courant, calculée comme :

$\Delta P = \text{Pression de plateau} - \text{Pression Expiratoire Positive (PEP)}$ [19].

L'hypothèse n'est pas nouvelle puisque, dès 1998, dans la publication démontrant pour la première fois le bénéfice de la ventilation protectrice en termes de survie, ce même auteur évoquait déjà le rôle de ce paramètre [20].

Les deux déterminants du ΔP sont le volume courant (VT) et la compliance du système respiratoire (CRS) :

$\Delta P = VT / CRS$. Or, au cours du SDRA, la compliance du système respiratoire est proportionnelle au volume pulmonaire aéré de fin d'expiration (EELV), volume disponible pour la distribution du volume courant :

$CRS \approx k \times EELV$. On peut donc considérer ΔP comme un indice du « strain dynamique » défini comme la déformation imposée par le VT rapportée au volume initial : $\Delta P \approx VT / k \times EELV$ [21]

Amato et al. ont analysé les données individuelles de 3562 patients atteints de SDRA et inclus dans des essais randomisés contrôlés portant sur la ventilation (comparaison de deux niveaux de VT ou de deux stratégies de réglage de la PEP ou les deux) [19]

L'objectif de l'étude était de rechercher la ou les associations éventuelles entre diverses variables mesurées à J1 et la mortalité. Le ΔP était, dans cette étude, la variable ventilatoire la plus fortement associée à la mortalité.

L'analyse de la mortalité hospitalière en fonction de la valeur de ΔP suggérait l'existence d'un seuil situé à 14 cmH₂O au-delà duquel la mortalité augmentait linéairement avec le ΔP . De plus, l'analyse de médiation montrait que la réduction de ΔP était le principal médiateur de la réduction de mortalité associée aux modifications de réglage du VT ou de la PEP résultant de la randomisation dans ces essais. Les limites de cette étude liées à la sélection des patients d'une part et à la méthodologie utilisée d'autre part ont été très bien analysées dans une étude bibliographique de la rubrique « Réactu » disponible sur le site web de la Société de réanimation de langue française (<http://www.srlf.org/reactu>). Il faut convenir ici que ces données ne constituent pas une preuve formelle du lien de cause à effet entre réduction du ΔP et amélioration de la survie et encore moins du bien-fondé d'une stratégie ventilatoire visant à réduire le ΔP .

Il n'en reste pas moins vrai qu'elles incitent clairement le clinicien à prendre en compte ce paramètre facilement accessible pour l'adaptation personnalisée des réglages ventilatoires au cours du SDRA. Les deux limites majeures à son utilisation sont la présence d'efforts inspiratoires soutenus (ventilation assistée) et l'existence d'une éventuelle altération de la compliance de la paroi thoracique.

En présence d'efforts inspiratoires, la mesure de la pression de plateau peut devenir très délicate, voire impossible, empêchant le calcul de ΔP . Il faut par ailleurs rappeler que, dans les modes en pression comme l'aide inspiratoire par exemple, la pression inspiratoire réglée ne saurait être assimilée à la pression de plateau.

Cette limite ne devrait cependant pas poser de problème, au moins à la phase initiale, chez les patients atteints de SDRA sévères qui sont volontiers placés en ventilation contrôlée, fortement sédatisés voire curarisés, conditions permettant une mesure fiable de la pression de plateau.

L'existence d'une anomalie de la compliance de paroi est plus problématique. En effet, il est clairement démontré que, chez un certain nombre de patients atteints de SDRA, la diminution de la compliance du système respiratoire résulte non seulement d'une perte de volume pulmonaire aéré mais également d'une altération de la mécanique de la paroi thoracique [22] dont la mise en évidence nécessite le recours à la mesure de la pression œsophagienne, reflet de la pression pleurale [23]. Une telle mesure permet le calcul de la pression motrice transpulmonaire : $\Delta PL = (P_{\text{plateau}} - P_{\text{oeso inspiratoire}}) - (PEP - P_{\text{oeso expiratoire}})$ qui constitue une mesure plus fiable du stress dynamique induit par le volume courant [24].

Il faut cependant noter qu'en cas d'élévation de la pression pleurale sans anomalie de la compliance de la paroi thoracique comme c'est le plus souvent le cas, par exemple, chez les patients souffrant d'obésité morbide, alors que la pression de plateau perd sa pertinence en termes d'évaluation de la pression de distension pulmonaire, le ΔP garde toute sa validité comme indicateur du stress dynamique [24].

En pratique, il apparaît aujourd'hui raisonnable, après établissement d'une ventilation protectrice conforme aux recommandations actuelles, de mesurer le ΔP et quand celui-ci est supérieur à 14 cmH₂O, d'évaluer les effets de modifications du VT et/ou de la PEP sur ce paramètre, mais également sur les échanges gazeux et l'hémodynamique.

L'impact clinique d'une adaptation des réglages du respirateur fondée sur la mesure de la pression œsophagienne pour le calcul du ΔPL reste à démontrer

Indications du décubitus ventral dans le syndrome de détresse respiratoire aiguë :

La pratique du DV est recommandée pour les patients atteints de SDRA sévères définis par un rapport PaO₂/FiO₂ < 100 et est formellement sans intérêt en cas de SDRA légers définis par un rapport PaO₂/FiO₂ > 200. Concernant les SDRA de sévérité intermédiaire (100 < PaO₂/FiO₂ < 200), la persistance d'un rapport PaO₂/FiO₂ < 150 avec une PEEP (position end-expiratory pressure) > 5 cmH₂O après 12 à 24 heures d'évolution malgré un traitement optimal semble un critère primordial pour retenir l'indication du DV, au vu des résultats de l'étude PROSEVA. [4], [16].

Pour obtenir un effet bénéfique du DV sur le pronostic des patients atteints de SDRA, le DV doit être débuté au cours des 24 à 48 premières heures, et être appliqué par de longues séances quotidiennes (> 16 h/j), une relation

quasi linéaire semblant exister entre la survie et la durée des séances de ventilation en DV. [17] De plus, l'intérêt de la ventilation en DV est indissociable de l'application des principes de ventilation protectrice (tableau 10) et du recours à la curarisation à la phase précoce. [8]

Enfin, la ventilation mécanique en DV peut être interrompue après l'obtention d'un rapport $PaO_2/FiO_2 > 150$ avec une $FiO_2 < 0,6$ persistant plus de quatre heures après le retournement en décubitus dorsal. [4]

D'autres indications du DV :

Chez des patients brûlés en insuffisance respiratoire aiguë, Crenn et coll. (9) ont montré, sur 17 patients, une importante amélioration (+ 100%) du rapport PaO_2/FiO_2 après mise en décubitus ventral.

Dans l'étude de Crenn et coll. [25], la durée moyenne de DV par 24 heures était de 8 heures.

Dans certain cas, la durée du DV a été écourtée en raison de problèmes hémodynamiques. Dans d'autres, elle a été prolongée car l'amélioration de l'hématose se poursuivait largement au-delà de 10 heures. Les phases de retournement ont été également conditionnées par des impératifs techniques: le décubitus ventral rend difficile la réfection des pansements, il interdit le changement des cathéters. Sur le plan technique, le retournement du patient ne pose pas de problèmes insurmontables. Il n'en reste pas moins que la mise en œuvre de séances de DV représente une surcharge importante de travail pour le personnel. Un minimum de 3 personnes est en effet indispensable pour retourner le patient.

Contre-indications à la ventilation en décubitus ventral

Les contre-indications à la ventilation mécanique en DV sont présentées dans le 10. Il faut également noter que dans un certain nombre de situations cliniques, il n'existe aucun élément permettant de recommander ou de contre-indiquer la pratique du DV. Ces conditions sont les suivantes :

1. Patients ayant reçu préalablement du monoxyde d'azote (NO) en inhalation.
2. Patientstransplantéspulmonaires.
3. Patients sous **ECMO** (ExtraCorporeal Membrane Oxygenation).
4. Femme enceinte.
5. Patients présentant des brûlures sur plus de 20% de la surface corporelle.
6. Patients insuffisants respiratoires chroniques nécessitant oxygénothérapie ou ventilation non invasive à domicile.

Tableau 10:- Contre-indications au décubitus ventral dans le syndrome de détresse respiratoire aigue (Adapté de réf.1,6).

A. Contre-indications absolues

- Hypertension intracrânienne (PIC) non contrôlée: $PIC > 30$ mmHg ou pression de perfusion cérébrale ($PPC = PAM - PIC$) < 60 mmHg
- Fracture instable du rachis
- Instabilité hémodynamique définie par une pression artérielle moyenne (PAM) < 65 mmHg

B. Contre-indications relatives

- Hémoptysie massive requérant une intervention chirurgicale ou une hémostase par radiologie interventionnelle
- Trachéotomie chirurgicale datant de moins de 15 jours
- Sternotomie datant de moins de 15 jours
- Traumatisme facial ou chirurgie faciale datant de moins de 15 jours
- Thrombose veineuse profonde datant de moins de 15 jours
- Pose de pacemaker datant de moins de 15 jours
- Fracture instable du fémur ou du bassin
- Drain thoracique antérieur unique

Modalités pratiques du décubitus ventral

La ventilation mécanique en DV reste une modalité ventilatoire non dénuée de risque dont la pratique doit être réservée aux équipes expérimentées et spécialisées dans la prise en charge du SDRA. Dans l'étude PROSEVA, tous les centres participant répondaient à l'exigence d'une pratique régulière de la ventilation en DV depuis plus de cinq ans. [4]

Le retournement des patients du décubitus dorsal en DV, et inversement, requiert la mobilisation de quatre personnes minimum. Il s'agit d'une procédure complexe, dont la maîtrise est fondamentale pour réduire au maximum les risques et les complications de la ventilation en DV. L'application d'un protocole strict (16) permettant d'anticiper les besoins matériels et de standardiser le déroulement de la procédure semble indispensable.

Une attention particulière doit être apportée dans la protection des points d'appui et des globes oculaires, dans le positionnement de la tête et dans la sécurisation de l'équipement. Les structures de supports thoracique et pelvien visant à protéger les points d'appui augmentent l'intensité de la compression sans améliorer les échanges gazeux et doivent être évitées.

Tableau 11:- Protocole de retournement en décubitus ventral (Adapté de réf.18).

A. Préparation au retournement

- Vérifier les constantes hémodynamiques et respiratoires
- Effectuer les soins du visage (yeux, bouche, nez), pendant que son accès est aisé
- Contrôler que l'équipement du patient soit bien fixé et fonctionnel
- Protection des points d'appui (menton, genou) avec un pansement hydrocolloïde

B. Retournement (minimum 4 personnes)

- Mettre le patient en décubitus latéral (on peut s'aider de l'alèse)
- Retirer les électrodes du patient
- Finir de tourner le patient pour qu'il soit sur le ventre

C. Réinstallation

- Repositionner les électrodes
- Mettre la tête de côté et s'assurer qu'elle soit repositionnée sur le côté opposé aux 3 heures
- Mettre le bras opposé au tube à hauteur de la tête et l'autre le long du corps
- Installer un oreiller sous les tibias pour surélever les pieds
- Vérifier que l'équipement du patient (cathéters, drains, etc.) soit fonctionnel
- Contrôle du tube endotrachéal et de la ventilation
- Positionner le lit en anti-Trendelenburg à 20°
- Vérifier les constantes hémodynamiques et respiratoires

Lors de la ventilation en DV, la vidange gastrique est susceptible d'être retardée. Néanmoins, aucun élément ne permet actuellement de recommander la poursuite ou l'arrêt de la nutrition entérale.

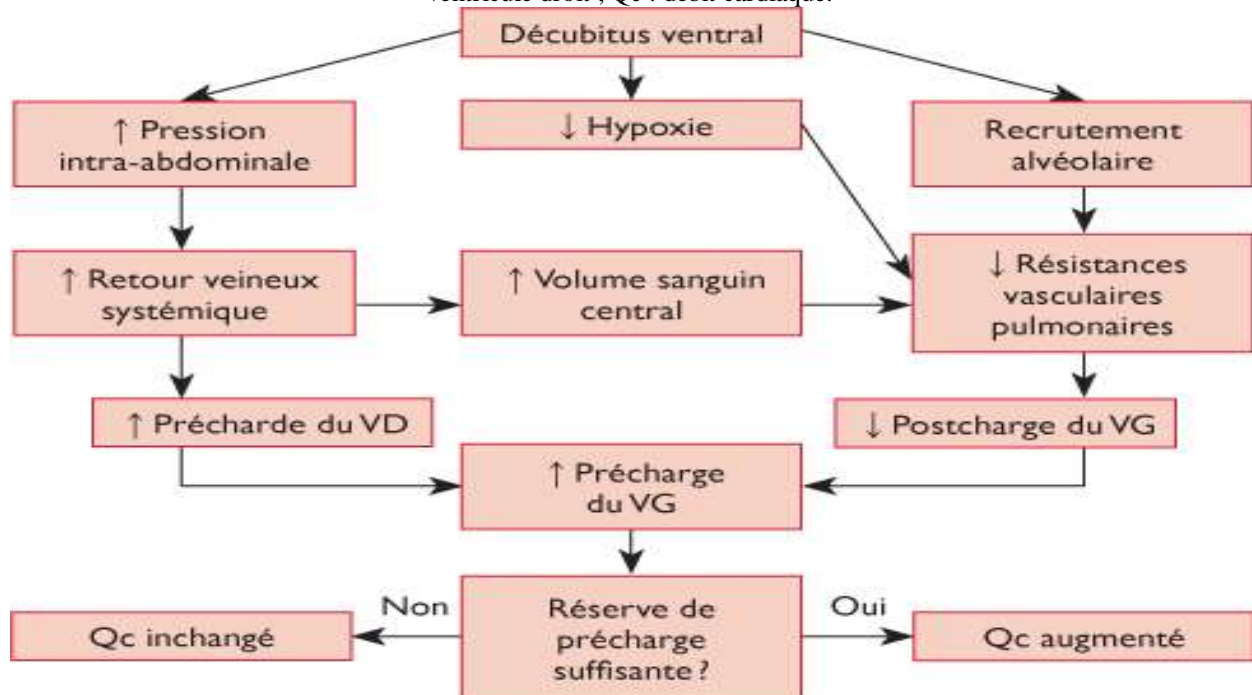
Effets hémodynamiques du décubitus ventral

Le DV agit de façon complexe et imprévisible sur le statut hémodynamique du patient atteint de SDRA (figure 14). [18] Par le biais de l'amélioration de l'hypoxie, le DV favorise la réduction de la vasoconstriction hypoxique dans la circulation pulmonaire et réduit ainsi la postcharge du ventricule droit [19].

L'appui exercé sur la paroi abdominale antérieure lors du positionnement en DV est responsable d'une augmentation de la pression intra-abdominale, aboutissant d'une part, à la majoration du retour veineux et de la pré charge du ventricule droit par la compression de la veine cave inférieure et d'autre part, à un accroissement de la post charge du ventricule gauche.

En cas de pression intra-abdominale excessive, la survenue d'un collapsus complet de la veine cave inférieure, en particulier en cas d'hypovolémie, explique la fréquence de l'hypotension artérielle observée lors du retournement des patients.

Figure 14:- Effets hémodynamiques du décubitus ventral (Adaptée de réf.15). VG : ventricule gauche ; VD : ventricule droit ; Qc : débit cardiaque.



Le DV est ainsi susceptible d'augmenter le débit cardiaque en favorisant le retour veineux et en réduisant la post charge du ventricule droit, ou de le réduire, notamment en cas d'hypovolémie, par la compression de la veine cave inférieure et l'accroissement de la post charge ventriculaire gauche. Par ailleurs, en cas d'effet bénéfique sur le débit cardiaque, le DV permet de réduire la pression hydrostatique alvéolaire, dont l'augmentation participe à la constitution des VILI.

Complications de décubitus ventral

Les complications les plus graves rapportées sont :

1. des extubations accidentelles
2. des extractions accidentelles de voie veineuse centrale
3. l'arrachement de voies veineuses périphériques, de la sonde gastrique ou de la sonde vésicale
4. une hémorragie aiguë par arrachement accidentel d'un cathéter veineux fémoral d'hémofiltration continue
5. un arrachement accidentel d'un drain thoracique

Les autres accidents rapportés sont plus fréquents mais moins sévères, et sont réunis sous le terme d'« accidents d'intolérance au DV ».

Elles consistent en une désaturation transitoire, définie par une diminution de la SpO₂ supérieure à 5 % de causes diverses (irruption de sécrétions bronchiques, coudure de la sonde d'intubation...) ; une instabilité hémodynamique transitoire, définie par une diminution de la pression artérielle moyenne de plus que 25 mmHg de causes diverses (compression d'une voie centrale véhiculant des catécholamines, décubitus latéral prolongé...) et des arythmies à type de tachycardies

Durant la séance de DV, les effets secondaires les plus fréquents sont l'œdème facial, les escarres aux points de pression et la désadaptation au respirateur justifiant d'approfondir la sédation.

L'œdème facial et conjonctival est quasi constant à partir de quatre heures de DV. Il est spontanément réversible quelques jours après retour en DD.

Les lésions cutané-muqueuses sont généralement à type d'érythèmes, d'érosions ou de phlyctènes, localisés essentiellement au niveau des zones d'appui ventrales qui sont la paroi thoracique antérieure et la poitrine, les lèvres, les joues, le front, les oreilles, le menton, les organes génitaux masculins, les crêtes iliaques et les genoux. Ces escarres disparaissent généralement sans séquelles.

Un cas de morsure de la langue compliquée d'un œdème lingual important, spontanément résolutif en quelques jours, a été décrit ainsi qu'un cas de fasciite aux berges d'une plaie abdominale et un cas de déhiscence d'une cicatrice abdominale.

Les atteintes oculaires sont potentiellement plus graves et peuvent nécessiter un traitement chirurgical.

Des complications ostéo-articulaires ont également été rapportées. Des contractures des épaules et des hanches sont survenues à partir du neuvième jour de DV, régressant sans séquelles après kinésithérapie. Des calcifications de l'épaule en rapport avec une myosite extensive ont été rapportées.

Une intolérance digestive imposant le recours à une alimentation parentérale, est observée chez 7 à 25 % des patients. La poursuite de l'alimentation entérale est possible en surveillant le résidu gastrique. La position proclive, l'administration de pro-kinétiques ainsi que l'utilisation d'une sonde en position naso-duodénale sont les mesures proposées afin de minimiser ce résidu.

Bien que l'objectif du DV soit d'améliorer l'oxygénation, il existe des complications respiratoires liées à la technique. La plicature ou l'arrachage d'un drain thoracique peut aggraver un pneumothorax préexistant. Des atelectasies peuvent survenir dans les zones pulmonaires moins bien ventilées lors du DV. Enfin, la désadaptation au respirateur nécessitant la majoration de la sédation, voire une curarisation est fréquente, rapportée chez 20 à 55 % des patients.

Une rigueur dans le protocole de retournement et dans la surveillance de la séance de DV, l'entraînement de l'équipe devraient limiter le risque de complications.

Indications et stratégie optimale de décubitus ventral

Le DV est parfois présenté comme l'ultime recours chez des patients atteints de SDRA sévère, profondément sédatisés et curarisés, après avoir atteint des niveaux élevés de FiO₂ et de PEP, et après épuisement des autres moyens thérapeutiques. Cependant, si l'éventuel effet bénéfique du DV sur la survie passe, comme le montrent les études animales, par une réduction des lésions traumatiques induites par la ventilation mécanique, il devrait être indiqué précocement et maintenu le plus longtemps possible au cours de l'évolution du SDRA sévère, particulièrement quand des niveaux élevés de FIO₂ et/ ou de PEP sont atteints, le DV. Ainsi, en association avec les autres thérapeutiques visant à améliorer l'oxygénation, le DV permettrait de diminuer des niveaux de PEP élevés et de réduire les lésions induites par la ventilation mécanique.

La stratégie optimale de DV doit assurer un compromis entre charge de travail, sécurité du patient et effet positif sur l'oxygénation. Généralement, sa durée moyenne se situe entre quatre et huit heures.

Mais, on est parfois amené à la prolonger notamment en cas de difficulté à retourner les patients (SDRA post-traumatique) ou de dépendance au DV.

On recommande au minimum deux essais de DV et un délai d'observation d'au moins deux heures pour ne pas passer à côté des répondeurs tardifs. Si le premier essai est négatif, un deuxième essai plus prolongé devrait être réalisé à distance du premier. Une réponse négative au deuxième essai conduit à abandonner la manœuvre. En cas de réponse positive, la séance de DV devrait être prolongée sans dépasser les 24 heures. En effet, un seul retournement quotidien est nécessaire et suffisant, d'une part pour limiter les risques inhérents à la manœuvre de retournement, et d'autre part pour la réalisation des soins, des examens radiologiques et l'évaluation de l'efficacité du traitement.

La durée de la séance de DV doit tenir compte de trois paramètres principaux :

L'effet positif du DV sur l'oxygénation et les atelectasies qui s'atténue au cours du temps. McAuley et al. rapportent une amélioration continue des échanges gazeux durant 18 heures de DV sans tendance à atteindre un plateau. Plus récemment, chez des patients pédiatriques atteints de SDRA, Relvas et al. ont démontré qu'une séance de plus de 12 heures par jour était associée à une oxygénation meilleure et plus stable qu'une séance de huit heures ; une éventuelle dépendance au DV qui se traduit par une diminution rapide de la PaO₂ lors du retour en DD amène à prolonger la durée du DV ; à un degré moindre, les effets secondaires du DV prolongé à type d'œdèmes et de troubles trophiques peuvent conduire à raccourcir les séances.

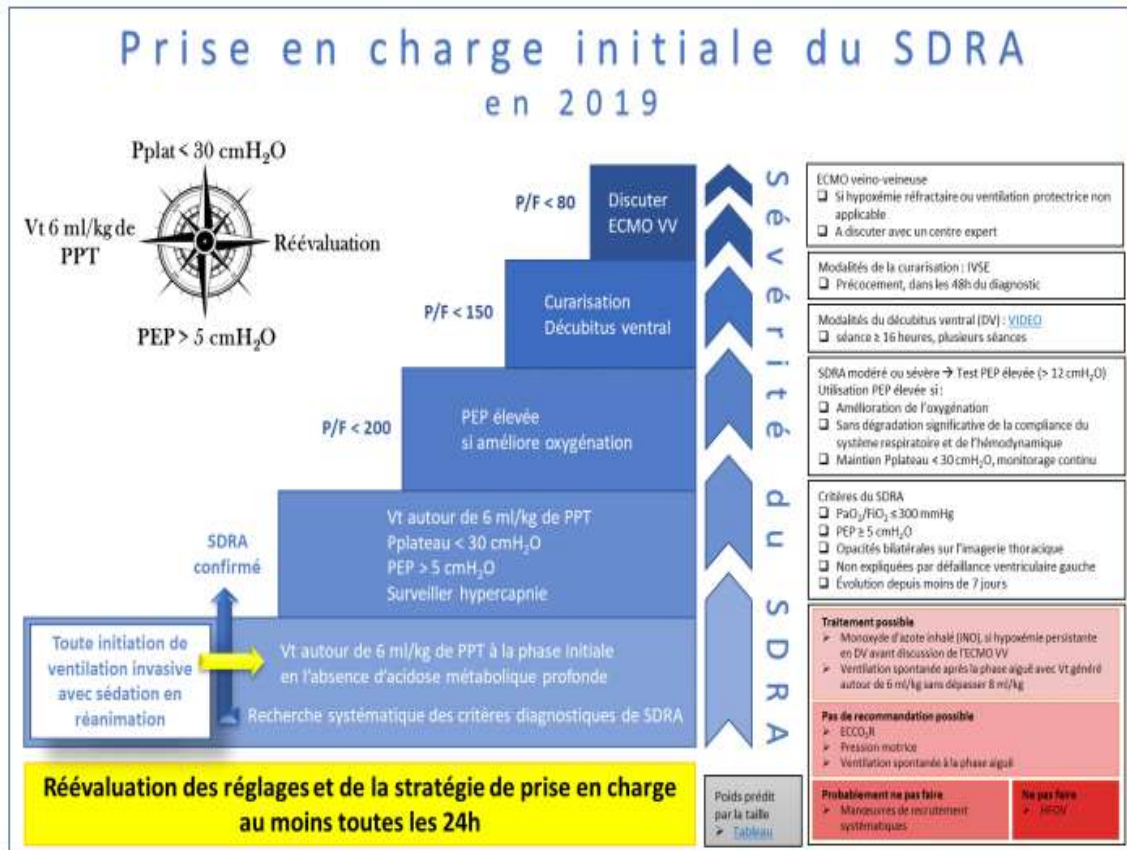
Il ressort de ce qui précède qu'une durée quotidienne moyenne de 18 à 23 heures est recommandée. Il a été démontré que l'effet bénéfique du DV sur l'oxygénation devient significativement moindre à partir du quatrième cycle de DV pour des cycles longs.

Un minimum de quatre cycles de DV s'impose, alors que chez les répondeurs on peut proposer de poursuivre le DV jusqu'à l'amélioration nette et persistante de l'oxygénation artérielle, ou à la disparition de tout bénéfice en terme d'oxygénation par rapport au DD. [26]

Nouvelles Recommandations Sfar 2019

Les experts suggèrent de réévaluer au minimum toutes les 24 heures l'efficacité et la tolérance de l'ensemble des paramètres ventilatoires et des thérapeutiques associées à la prise en charge du SDRA. La réévaluation de l'efficacité et de la tolérance des réglages de la ventilation mécanique et des autres thérapeutiques est une pierre angulaire de la phase initiale de la prise en charge des patients avec SDRA. Comme cela est exposé dans ces RFE, le réglage de certains paramètres ventilatoires tels que la PEP dépend de leur efficacité et de la tolérance. Par ailleurs, l'indication de certaines thérapeutiques dépend de la sévérité du SDRA et ne seront mises en place qu'en cas de réponse insuffisante aux thérapeutiques de première intention. Comme le montre la figure 15, les thérapeutiques déployées lors du SDRA dépendent de la sévérité de l'atteinte respiratoire. La décision de l'initiation de certaines thérapeutiques se fait après une phase de « stabilisation » [27]. L'optimisation de la ventilation mécanique est la première étape de la prise en charge. Une réévaluation précoce de l'efficacité basée sur le rapport PaO₂/FiO₂ est nécessaire afin de discuter de la pertinence des curares et du décubitus ventral (Figure 15)

Figure 15:- Protocole de soin suggéré par les experts : Prise en charge du SDRA.



Réglage du volume courant

– Il faut utiliser un faible volume courant autour de 6 ml/kg de poids prédit par la taille (PPT) comme première approche pour les patients ayant des SDRA reconnus, en l'absence d'acidose métabolique sévère, y compris avec SDRA léger, dans le but de diminuer la mortalité.

Pression de plateau

– Une fois le Vt réglé autour de 6 ml/kg de poids prédit par la taille, il faut monitorer de façon continue la pression de plateau et faire en sorte qu'elle ne dépasse pas 30 cmH₂O afin de réduire la mortalité.
- Les experts suggèrent de ne pas augmenter le Vt lorsque la pression de plateau est très inférieure à 30 cmH₂O en dehors d'une hypercapnie importante persistant malgré la réduction de l'espace-mort instrumental et l'augmentation de la fréquence respiratoire.

Et ceci car le volume courant, pression de plateau et pression motrice sont étroitement liés (Complaisance statique = Vt/Pplateau PEP total) et participent tous au VILI. La ventilation mécanique doit limiter le VILI permettant ainsi de limiter la mortalité. Même si le VILI a été initialement observé lors de l'application d'une pression de plateau élevée avec un haut volume courant [30], l'agression pulmonaire est moindre pour la même pression de plateau élevée lorsque le volume courant est diminué, condition obtenue grâce à l'utilisation d'une compression thoracique [29], situation rencontrée chez l'obèse.

Fréquence respiratoire

Pour contrôler des augmentations potentiellement délétères de PaCO₂ (qui augmentent la pression artérielle pulmonaire), une fréquence respiratoire relativement élevée devrait être adoptée en première instance entre 25 et 30 cycles/min. Une fréquence trop élevée expose cependant au risque d'hyperinflation dynamique et augmente également à chaque minute l'exposition à des insufflations potentiellement à risque. Ainsi, une PaCO₂ inférieure à 50 mmHg est en général acceptable. Une réduction de l'espace mort instrumental est également appropriée et un humidificateur chauffant utilisé en première intention.

Pression expiratoire positive

- La PEP est un élément indispensable à la prise en charge du SDRA. Les experts suggèrent d'utiliser une PEP supérieure à 5 cmH₂O chez tous les patients présentant un SDRA.
- Il faut probablement utiliser des niveaux élevés de PEP chez les patients atteints de SDRA modéré ou sévère mais pas chez les patients atteints de SDRA léger. [28]
- Les experts suggèrent de réserver les niveaux élevés de PEP aux patients chez qui ils induisent une amélioration de l'oxygénation sans dégradation marquée de la compliance du système respiratoire et de l'état hémodynamique. Le réglage de la PEP doit être individualisé.

La PEP fait partie intégrante de la stratégie de ventilation protectrice. L'effet bénéfique attendu des niveaux élevés de PEP passe par un recrutement alvéolaire optimisé à l'origine d'une part d'une diminution du shunt intrapulmonaire résultant en une amélioration de l'oxygénation artérielle et d'autre part d'une diminution de la quantité de tissu pulmonaire exposé au phénomène d'ouverture-fermeture résultant en une diminution du risque de lésion pulmonaire induite par la ventilation [31,32].

A l'opposé, les effets délétères des niveaux élevés de PEP sont d'une part l'augmentation du volume pulmonaire télé-inspiratoire et donc la majoration du risque de volo-traumatisme [29] et d'autre part une dégradation hémodynamique liée à une diminution de la précharge et surtout à une augmentation de la postcharge du ventricule droit [33,34]. A niveau de PEP totale constante, les effets de la PEP intrinsèque sont, au cours du SDRA, identiques à ceux de la PEP externe [35,36]. L'amplitude des effets tant bénéfiques que délétères des niveaux élevés de PEP est très variable d'un patient à l'autre et ne peut pas être prédite à partir de données cliniques simples disponibles au lit du patient. Cependant, les études utilisant le scanner thoracique ont montré qu'en moyenne, la quantité de tissu pulmonaire potentiellement recruté avec un niveau de PEP élevé était d'autant plus importante que le rapport PaO₂/FiO₂ mesuré avec une PEP basse (5 cmH₂O) était bas [37,38]. Une analyse post hoc de 2 essais randomisés montre que, chez les patients chez qui la randomisation a résulté en une augmentation du niveau de PEP, la mortalité hospitalière était d'autant plus faible que l'augmentation du rapport PaO₂/FiO₂ après augmentation de la PEP avait été importante [39].

A l'échelon individuel, l'effet de la PEP élevée en termes de recrutement ne peut pas être apprécié à partir de l'évolution de la compliance du système respiratoire [38,40].

DV en dehors de la SDRA

Influence dans le drainage bronchique

Quel que soit le volume des sécrétions broncho-pulmonaires, de nombreuses études ont rapporté une diminution de la clairance mucociliaire lors d'atteintes pulmonaires chroniques telles que l'asthme, les dilatations bronchiques ou la mucoviscidose [32].

Or, la littérature apparaît moins abondante sur ce sujet pendant les agressions aiguës, et particulièrement pauvre si l'on ne considère que les modifications observées au cours du SDRA.

En présence d'altérations fonctionnelles de tapis roulant ciliaire, il est légitime de penser que le DV puisse contribuer à mobiliser des sécrétions et lever certaines atelectasies postérieures. Cependant, si on analyse la littérature se rapportant au drainage postural lors d'affections chroniques, il apparaît que les principaux bénéficiaires de ce type de prise en charge sont les patients hypersécrétants [34]. Le caractère peu abondant des aspirations bronchiques constitue vraisemblablement une première explication à nos résultats. Cela n'a rien d'incohérent, car par exemple, les malades présentant un SDRA, secondaire dans un contexte de défaillance multi-viscérale, apparaissent généralement peu sécrétants par rapport aux patients bronchopathes chroniques surinfectés, ceci en dépit d'éléments de gravité souvent supérieurs tant sur le plan hémodynamique que gazométrique.

Pratique du DV chez les patients sous ECMO : (extra corporal membranaire oxygénation)

Une certaine proportion de patients sous ECMO demeurent hypoxémiques par persistance d'un shunt pulmonaire significatif.

Le recours au décubitus ventral (DV) chez ces patients pourrait améliorer leur oxygénation et accélérer le sevrage d'ECMO.

La réserve principale des réanimateurs est la crainte de complications graves liées au retournement pour cette population particulière.

Le placement en DV semble une solution envisageable pour la prise en charge de patients hypoxémiques sous ECMO. Nous n'avons pas observé de complications graves liées au retournement. [46]

Un intérêt pour la facilitation du sevrage de certains patients pourrait être suggéré

Drainage De Sinus

La littérature ne révèle aucun lien ni intérêt du DV dans le drainage de sinus, mais la pratique courante montre un résultat très favorable.

Conclusion:-

La ventilation en décubitus ventral (DV) permet à la fois le recrutement alvéolaire des zones d'atélectasie et la réduction des lésions pulmonaires induites par la ventilation (VILI : Ventilator-Induced Lung Injuries)

> Le recours systématique à la ventilation en DV pour les patients atteints de syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) sévère (rapport PaO₂/FiO₂ < 150) permet de réduire la mortalité de cette population

> La ventilation en DV des patients atteints de SDRA sévère (rapport PaO₂/FiO₂ < 150) doit être débutée précocement (dans les 48 premières heures) et par des séances quotidiennes prolongées (> 16 h/j) jusqu'à amélioration des échanges gazeux

> La ventilation en DV a des conséquences hémodynamiques variables, qui dépendent des effets complexes du DV sur la pré et la postcharge des deux ventricules.

Références:-

- [1] Guerin C, Reignier J, Richard JC, et al. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2013;368:2159-68
- [2] The ARDS Definition Task Force. Acute respiratory distress syndrome. The Berlin definition. The Berlin definition of ARDS. *JAMA* 2012; 307:1-2533.
- [3] M. Langer, D. Mascheroni, R. Marcolin, L. Gattinoni The prone position in ARDS patients. *A clinical study Chest*, 94 (1988), pp. 103-107
- [4] C ** Guerin J Reignier JC Richard Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2013(368) [Medline]
- [5] Martin JT. Compartement syndromes: concept and perspectives for the anaesthesiologist. *Anesth Analg* 1992;75:175-283.
- [6] LB Ware MA. Matthay The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000 (342)
- [7] AS * Slutsky VM Ranieri Ventilator-induced lung injury. *N Engl J Med* 2013 (369)
- [8] L Gattinoni P Taccone E Carlesso JJ. Marini Prone position in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2013 (188)
- [9] RA Cornejo JC Diaz EA Tobar Effects of prone positioning on lung protection in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2013 (188) [Medline]
- [10] G Perchiizzi C Rylander A Vena Lung regional stress and strain as a function of posture and ventilatory mode. *J Appl Physiol* 2011 (110)
- [11] L Gattinoni G Tognoni A Pesenti Effect of prone positioning on the survival of patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med* 2001 (345) [Medline]
- [12] C Guerin S Gaillard S Lemasson Effects of systematic prone positioning in hypoxemic acute respiratory failure : A randomized controlled trial. *JAMA* 2004 (292) [Medline]
- [13] J Mancebo R Fernandez L Blanch A multicenter trial of prolonged prone ventilation in severe acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2006 (173) [Medline]
- [14] P Taccone A Pesenti R Latini Prone positioning in patients with moderate and severe acute respiratory distress syndrome: A randomized controlled trial. *JAMA* 2009 (302) [Medline]
- [15] Dreyfuss D, Saumon G, (1998) Ventilator-induced lung injury: lessons from experimental studies. *Am J Respir Crit Care Med* 157: 294-323.
- [16] Gattinoni L, Marini JJ, Pesenti A, Quintel M, Mancebo J, Brochard L, (2016) The "baby lung" became an adult. *Intensive Care Med* 42: 663-73.

- [17] (2000) Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. *N Engl J Med* 342: 1301–8.
- [18] Briel M, Meade M, Mercat A, Brower RG, Talmor D, Walter SD, Slutsky AS, Pullenayegum E, Zhou Q, Cook D, Brochard L, Richard JC, Lamontagne F, Bhatnagar N, Stewart TE, Guyatt G, (2010) Higher vs lower positive end-expiratory pressure in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: systematic review and meta-analysis. *JAMA* 303: 865–73.
- [19] Amato MB, Meade MO, Slutsky AS, Brochard L, Costa EL, Schoenfeld DA, Stewart TE, Briel M, Talmor D, Mercat A, Richard JC, Carvalho CR, Brower RG, (2015) Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 372: 747–55.
- [20] Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, Magaldi RB, Schettino GP, Lorenzi-Filho G, Kairalla RA, Deheinzelin D, Munoz C, Oliveira R, Takagaki TY, Carvalho CR, (1998) Effect of a protective ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 338: 347–54.
- [21] Protti A, Andreis DT, Monti M, Santini A, Sparacino CC, Langer T, Votta E, Gatti S, Lombardi L, Leopardi O, Masson S, Cressoni M, Gattinoni L, (2013) Lung stress and strain during mechanical ventilation: any difference between statics and dynamics? *Crit Care Med* 41: 1046–55.
- [22] Gattinoni L, Pelosi P, Suter PM, Pedoto A, Vercesi P, Lissoni A, (1998) Acute respiratory distress syndrome caused by pulmonary and extrapulmonary disease. Different syndromes? *Am J Respir Crit Care Med* 158: 3–11.
- [23] Mauri T et al J; PLeural pressure working Group (PLUG—Acute Respiratory Failure section of the European Society of Intensive Care Medicine) (2016) Esophageal and transpulmonary pressure in the clinical setting: meaning, usefulness and perspectives. *Intensive Care Med* 42: 1360–73.
- [24] Loring SH, Topulos GP, Hubmayr RD (2016) Transpulmonary Pressure: The Importance of Precise Definitions and Limiting Assumptions. *Am J Respir Crit Care Med*
- [25] Martin JT. Compartment syndromes: concept and perspectives for the anaesthesiologist. *Anesth Analg* 1992;75:175–283.
- [26] M.-S. Mebazaa, N. Abid, N. Frikha, T. Mestiri, M.-S. Ben Ammar, :**Annales Françaises d’Anesthésie et de Réanimation* 26 (2007) 307–318
- [27]. Guerin C, Reignier J, Richard JC, 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.
- [28]. Chen L, Chen GQ, Shore K, Shklar O, Martins C, Devenyi B, et al. Implementing a bedside assessment of respiratory mechanics in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care*. 2017; 21(1):84.
- [29]. Dreyfuss D, Saumon G. Ventilator-induced lung injury: lessons from experimental studies. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998;157(1):294–323.
- [30]. Webb HH, Tierney DF. Experimental pulmonary edema due to intermittent positive pressure ventilation with high inflation pressures. Protection by positive end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis*. 1974;110(5):556–65.
- [31]. Sahetya SK, Goligher EC, Brower RG. Fifty Years of Research in ARDS. Setting Positive End-Expiratory Pressure in Acute Respiratory Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017; 195(11):1429–38.
- [32]. Slutsky AS, Ranieri VM. Ventilator-induced lung injury. *N Engl J Med*. 2013; 369(22):2126–36.
- [33]. Fougères E, Teboul JL, Richard C, Osman D, Chemla D, Monnet X. Hemodynamic impact of a positive end-expiratory pressure setting in acute respiratory distress syndrome: importance of the volume status. *Crit Care Med*. 2010; 38(3):802–7
- [34] . Schmitt JM, Vieillard-Baron A, Augarde R, Prin S, Page B, Jardin F. Positive end-expiratory pressure titration in acute respiratory distress syndrome patients: impact on right ventricular outflow impedance evaluated by pulmonary artery Doppler flow velocity measurements. *Crit Care Med*. 2001; 29(6):1154–8.
- [35]. Lessard MR, Guerot 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(5):983–91.
- [36]. Mercat A, Graini L, Teboul JL, Lenique F, Richard C. Cardiorespiratory effects of pressure-controlled ventilation with and without inverse ratio in the adult respiratory distress syndrome. *Chest*. 1993;104(3):871–5.
- [37]. Caironi P, Carlesso E, Cressoni M, Chiumello D, Moerer O, Chiurazzi C, et al. Lung recruitability is better estimated according to the Berlin definition of acute respiratory distress syndrome at standard 5 cm H₂O rather than higher positive end-expiratory pressure: a retrospective cohort study. *Crit Care Med*. 2015;43(4):781–90.
- [38]. Gattinoni L, Caironi P, Cressoni M, Chiumello D, Ranieri VM, Quintel M, et al. Lung recruitment in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2006;354(17):1775–86.

- [39]. Goligher EC, Kavanagh BP, Rubenfeld GD, Adhikari NK, Pinto R, Fan E, et al. Oxygenation response to positive end-expiratory pressure predicts mortality in acute respiratory distress syndrome. A secondary analysis of the LOVS and ExPress trials. *Am J Respir Crit Care Med.* 2014;190(1):70-6.
- [40]. Maggiore SM, Jonson B, Richard JC, Jaber S, Lemaire F, Brochard L. Alveolar derecruitment at decremental positive end-expiratory pressure levels in acute lung injury: comparison with the lower inflection point, oxygenation, and compliance. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001;164(5):795-801.
- [41] Bendixen HH, Hedley-Whyte J, Laver MB. Impaired oxygenation in surgical patients during general anesthesia with controlled ventilation. A concept of atelectasis. *N Engl J Med* 1963;269:991–6.
- [42] Tenney SM, Remmers JE. Comparative quantitative morphology of the mammalian lung: diffusing area. *Nature* 1963; 197:54–6.
- [43] 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(4):880–4.
- [44] Slutsky AS, Ranieri VM. Ventilator-induced lung injury. *N Engl J Med* 2013;369(22):2126–36.
- [45] Acute respiratory distress syndrome network, Brower RG, Matthay MA, et al. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000;342(18):1301–8
- [46] Laverdure, F., Genty, T., Kortchinsky, T., Tachon, G., Amaru, P., Pilorge, C., & Stéphan, F. (2015). Pratique du décubitus ventral chez les patients sous ECMO : effets sur l'oxygénation et risques potentiels. *Anesthésie&Réanimation*, 1, A343–A344.