

Mise au point

Ventilation par oscillations à haute fréquence au cours du syndrome de détresse respiratoire aiguë

High-frequency oscillatory ventilation for acute respiratory distress syndrome

D. Jamal, G. Choukroun, J.-D. Chiche *

Service de réanimation médicale, hôpital Cochin–Port-Royal, 27, rue du Faubourg-Saint-Jacques, 75679 Paris cedex 14, France

Reçu et accepté le 13 novembre 2003

Résumé

Au cours des dernières années, l'utilisation plus systématique des stratégies de ventilation protectrices a permis une diminution de la mortalité du syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA). Fondée sur l'insufflation à haute fréquence de volumes courants inférieurs à l'espace mort anatomique, la ventilation par oscillations à haute fréquence (HFO) offre la possibilité de recruter le parenchyme pulmonaire grâce à l'utilisation d'une pression moyenne élevée, tout en maintenant la normocapnie malgré des oscillations d'amplitude limitée. La HFO constitue ainsi une stratégie de recrutement alvéolaire théoriquement bien adaptée à la ventilation du SDRA. Plusieurs études démontrent que la HFO peut être utilisée avec efficacité et en toute sécurité chez des patients présentant un SDRA sévère. Le but de cette revue est de présenter les principes de la ventilation en HFO, les résultats des principales études cliniques et les modalités pratiques de son utilisation dans le SDRA.

© 2003 Société de réanimation de langue française. Publié par Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Abstract

Over the past few years, the widespread use of lung protective ventilatory strategies contributed to reduce mortality in patients with acute respiratory distress syndrome (ARDS). High-frequency oscillatory ventilation (HFOV) relies on the delivery of breaths at high frequencies and tidal volumes (V_T) that are below the anatomic dead space. Since HFOV allows the use of high distending pressures and maintenance of near-normal PaCO_2 levels despite small V_{Ts} , this ventilatory mode may be ideally suited as a lung protective strategy in patients with ARDS. Recent studies demonstrate that HFOV is safe and effective as a rescue therapy in ARDS patients failing conventional ventilation. This article summarises the principles of HFOV and reviews both practical aspects and evidence supporting its use in adults with ARDS.

© 2003 Société de réanimation de langue française. Publié par Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Syndrome de détresse respiratoire aiguë ; Oscillations à haute fréquence ; Ventilation mécanique ; Barotraumatisme

Keywords: Acute respiratory distress syndrome; High-frequency oscillatory ventilation; Mechanical ventilation; Ventilator-induced lung injury

Malgré les progrès accomplis dans la compréhension de la physiopathologie du syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA), la prise en charge du SDRA se résume toujours au traitement de sa cause et au traitement symptomatique. Les progrès du traitement symptomatique ont certes permis une

amélioration indiscutable du pronostic des patients atteints de SDRA [1–3]. En particulier, des modifications profondes dans la stratégie d'assistance respiratoire ont été introduites au cours des dix dernières années. L'amélioration des échanges gazeux n'est plus le seul objectif poursuivi et les stratégies actuelles ont également pour but de protéger le poumon des lésions induites par la ventilation, de prévenir l'apparition de nouvelles défaillances d'organes et de réduire la mortalité. Une étude récente portant sur 861 patients démon-

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : jean-daniel.chiche@cch.ap-hop-paris.fr
(J.-D. Chiche).

tre le bénéfice de ces stratégies de « protection » alvéolaire : diminuer le volume courant (V_T) de 12 à 6 mL/kg permet de réduire de 25 % la mortalité du SDRA [3].

Ces progrès ne doivent pas cacher que certains problèmes ne sont pas résolus. D'une part, l'optimisation de la ventilation mécanique conventionnelle (VMC) ne permet pas toujours d'assurer une oxygénation artérielle compatible avec la survie chez les patients les plus graves. D'autre part, certains patients posent également le problème d'une acidose respiratoire incontrôlable sans utiliser une pression de plateau dépassant 30 cmH₂O et sans exposer le patient au risque de volotraumatisme. Il faut d'ailleurs noter que les stratégies de réduction du V_T ne modifient pas significativement l'incidence des manifestations macroscopiques de barotraumatisme [3]. L'échec de la ventilation conventionnelle rend alors nécessaire l'utilisation de thérapeutiques adjuvantes ou de techniques alternatives afin d'améliorer l'hématose. Parmi ces techniques, la ventilation par oscillations à haute fréquence (HFO) constitue une alternative intéressante dans la mesure où cette technique permet l'insufflation à haute fréquence de V_T inférieurs à l'espace mort anatomique. Le but de cette revue est de présenter les principes de la ventilation en HFO, les résultats des principales études cliniques et les modalités pratiques de son utilisation dans le SDRA.

1. Principes de fonctionnement et bases physiologiques

Comme toutes les techniques de ventilation à haute fréquence, la HFO repose sur l'insufflation à haute fréquence (180–900/min) de V_T souvent inférieurs à l'espace mort anatomique (2–4 mL/kg). Dès le début des années 1970, plusieurs groupes ont montré en utilisant les premiers prototypes que cette technique permettait d'éliminer efficacement le CO₂ [4,5]. Il existe aujourd'hui sur le marché des appareils homologués par la Food and Drug Administration pour une utilisation chez l'enfant comme chez l'adulte. Le principe de fonctionnement de ces appareils est simple et peut être résumé sur la Fig. 1.

Un débit de gaz frais humidifiés et réchauffés, généralement réglé à une valeur comprise entre 20 et 40 L/min, est acheminé vers la partie proximale de la sonde d'intubation. Ce débit constant de gaz génère une pression de distension permanente finement contrôlée par l'inflation d'une valve pneumatique placée sur le circuit expiratoire. Cette pression de distension permanente est généralement réglée entre 25 et 35 cmH₂O de façon à maintenir le volume pulmonaire (V_{DP}) au-dessus du volume de fermeture. La pression de distension permanente est en quelque sorte l'équivalent de la P_{moy} mesurée en VMC, et constitue avec la FiO₂ le déterminant principal de l'oxygénation artérielle en HFO. Par ailleurs, les oscillations d'un piston solidaire d'une membrane de haut-parleur permettent de mobiliser le V_T et de faire osciller le thorax autour du V_{DP} à une fréquence de 3 à 10 Hertz. La puissance réglée sur la machine indique (en pourcentage de la course maximale) l'amplitude des mouvements du piston

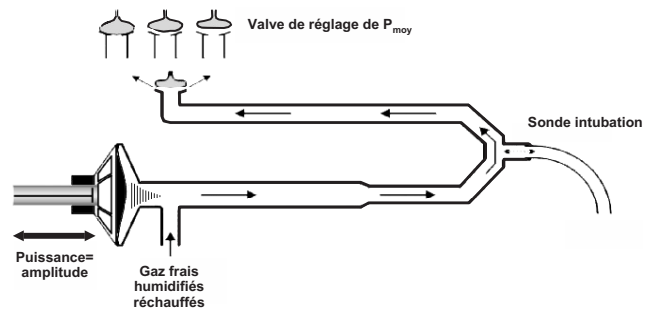


Fig. 1. Description d'un oscillateur à haute fréquence. Un débit constant (20–50 L/min) de gaz frais, conditionnés par un humidificateur chauffant conventionnel, est délivré au niveau du circuit inspiratoire. Ce débit et l'inflation plus ou moins complète d'une valve placée sur le circuit expiratoire permettent de régler une pression de distension permanente (ou pression moyenne, P_{moy}) dans les voies aériennes. Les oscillations à haute fréquence d'un piston solidaire d'une membrane de haut-parleur entraînent l'insufflation et l'expiration active d'un volume de gaz dont l'importance est conditionnée par la fréquence et l'amplitude (puissance) des mouvements du piston.

et par conséquent les volumes de gaz insufflés et exsufflés à chaque cycle. Pour un patient donné, l'amplitude des variations de pression (ou ΔP) autour de la P_{moy} dépend de la fréquence et de la puissance réglées, du rapport I/E et des caractéristiques mécaniques de l'ensemble thoracopulmonaire. Des données expérimentales démontrent que ces variations de pressions sont notablement atténuées lorsqu'elles sont mesurées à l'extrémité distale de la sonde d'intubation ou au niveau des alvéoles distales [6]. Le facteur d'atténuation dépend notamment du diamètre de la sonde d'intubation, des résistances dans les voies aériennes, de la puissance réglée, de la fréquence respiratoire, du temps inspiratoire et de la compliance thoracopulmonaire. En pratique, la HFO permet de découpler oxygénation et élimination de CO₂ : en effet, le réglage de la fréquence et de l'amplitude des mouvements du piston permet de faire varier la PaCO₂ indépendamment de la P_{moy} (Fig. 2). Plus la fréquence réglée est basse et plus la puissance est élevée, plus le V_T et les ΔP augmentent et plus l'élimination de CO₂ est efficace [7].

Si la ventilation en HFO a fait depuis longtemps la preuve de sa capacité à assurer l'hématose [8], les mécanismes qui gouvernent les échanges gazeux restent incomplètement compris. Six mécanismes de transport des gaz contribuent à l'efficacité de la technique (Fig. 3) [9] :

- la ventilation alvéolaire directe par convection permet à de faibles V_T d'atteindre les alvéoles proximales ;
- l'asymétrie des profils de vitesse entre l'inspiration (profil parabolique) et l'expiration (profil rectiligne) favorise la progression des gaz ;
- les phénomènes de convection par effet « Pendeluft » résultent des inégalités des constantes de temps entre deux unités pulmonaires parallèles. Ce phénomène participe directement à l'homogénéisation des gaz ;
- la dispersion de Taylor résulte de l'interaction entre la convection axiale et la diffusion latérale. Ce phénomène augmente la dispersion des gaz au niveau périphérique ;

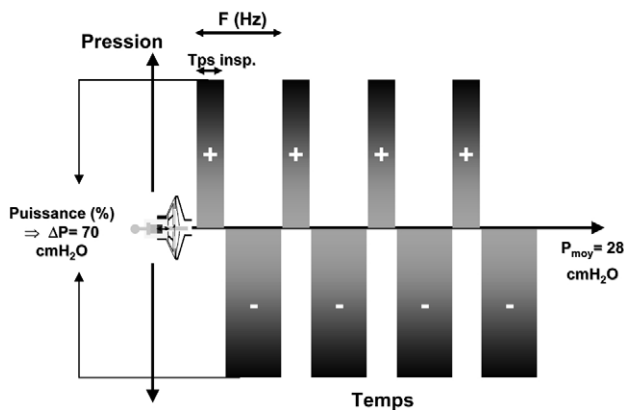


Fig. 2. Influence des différents paramètres sur les échanges gazeux en HFO. La ventilation en HFO permet de découpler oxygénation et élimination de CO_2 . La pression moyenne, qui dépend du débit de gaz frais et de l'inflation de la valve de pression, conditionne l'oxygénation. La fréquence respiratoire et la puissance (réglée en pourcentage de l'amplitude maximale des mouvements du piston) déterminent la ventilation alvéolaire et la PaCO_2 sans affecter le niveau de pression moyenne. Pour un patient donné et un réglage de puissance, on mesure au niveau de l'oscillateur une variation de pression (ΔP) autour de la P_{moy} . Cette variation est notablement atténuée en distalité.

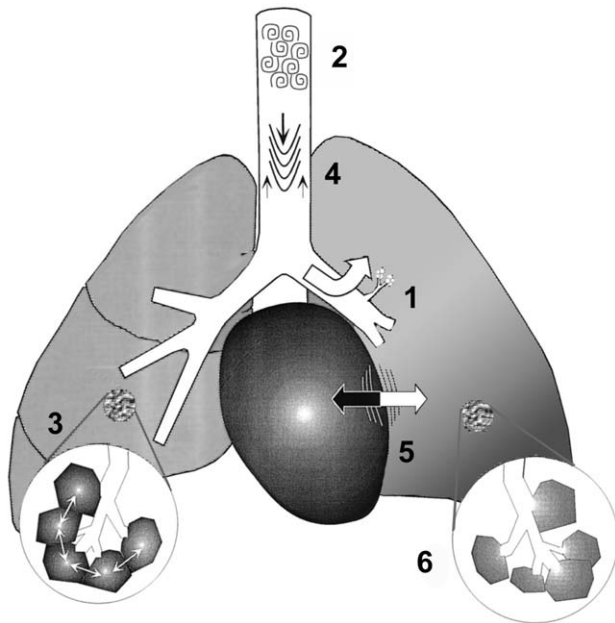


Fig. 3. Mécanismes de transport des gaz en HFO. Six mécanismes, dont l'importance relative varie selon l'hétérogénéité des lésions pulmonaires, contribuent à l'efficacité de la technique. 1 = ventilation alvéolaire directe par convection au niveau des alvéoles proximales ; 2 = dispersion de Taylor résultant de l'interaction entre la convection axiale et la diffusion latérale ; 3 = convection par effet « Pendeluft » entre unités pulmonaires parallèles à constantes de temps inégales ; 4 = asymétrie des profils de vitesse entre l'inspiration (profil parabolique) et l'expiration (profil rectiligne) ; 5 = oscillations cardiogéniques qui favorisent l'homogénéisation des gaz dans les zones pulmonaires adjacentes ; 6 = diffusion moléculaire de l' O_2 et du CO_2 selon le gradient de pression partielle au niveau des alvéoles distales.

- la diffusion moléculaire de l' O_2 et du CO_2 selon le gradient de pression partielle peut jouer un rôle dans les échanges gazeux au niveau des alvéoles distales ;

Tableau 1

Caractéristiques des différents modes de ventilation à haute fréquence

| | JVHF | VIFHF | HFO |
|----------------|----------------|----------------|----------------|
| Débit de gaz | haute pression | haute pression | basse pression |
| Expiration | passive | passive | active |
| VMC nécessaire | + | + | - |

PRC, étude prospective randomisée contrôlée ; HFO, ventilation par oscillation à haute fréquence ; VMC, ventilation mécanique conventionnelle ; P_{moy} , pression moyenne dans les voies aériennes ; PEP, pression positive en fin d'expiration ; IO, index d'oxygénation

Données exprimées en moy \pm DS sauf # : médiane + interquartiles.

* $p < 0,05$.

- enfin, les oscillations cardiogéniques contribuent à l'homogénéisation des gaz, en particulier dans les zones pulmonaires adjacentes.

À chaque mécanisme de transport semble correspondre une zone anatomique, et leur importance relative varie en fonction de l'hétérogénéité de la répartition des hyperdensités et des constantes de temps alvéolaires.

Trois différences fondamentales distinguent la HFO des autres modes de ventilation à haute fréquence (Tableau 1). D'une part, l'expiration se fait de façon active, sous l'effet des mouvements de recul du piston. Cette expiration active minimise le risque de « trapping » gazeux et de PEP intrinsèque [7]. Ce risque est encore plus réduit si des manœuvres de recrutement contribuent à homogénéiser la distribution régionale des volumes insufflés [7]. D'autre part, l'injection des gaz (30 à 60 L/min) se fait à basse pression, ce qui limite les complications trachéales et simplifie les problèmes d'humidification et de réchauffement des gaz. Enfin, les autres techniques nécessitent l'adjonction d'une technique de VMC pour favoriser l'entraînement des gaz.

2. Ventilation en HFO dans le SDRA : que faut-il en attendre ?

2.1. Les avantages potentiels

La possibilité de recruter le parenchyme pulmonaire grâce à l'utilisation de niveaux élevés de P_{moy} tout en assurant la normocapnie malgré des oscillations d'amplitude limitée autour de la CRF font de la HFO une stratégie de recrutement alvéolaire théoriquement adaptée à la ventilation du SDRA [10]. Idéalement, la ventilation en HFO doit permettre de maintenir le poumon recruté, au-dessus du point d'inflexion situé sur la partie expiratoire de la courbe pression-volume, tout en réduisant la surdistension potentielle grâce à l'utilisation d'un V_T limité. Cette stratégie devrait également minimiser la possibilité de lésions induites par le recrutement et dérecrutement séquentiel d'alvéoles instables.

De nombreuses études expérimentales, réalisées principalement en utilisant des modèles de déplétion de surfactant, démontrent l'efficacité de la HFO. Dans toutes ces études, la HFO permet une amélioration des échanges gazeux, une réduction des lésions pulmonaires histologiques, et une dimi-

nution de l'incidence des dysplasies bronchopulmonaires [11–13]. D'autres travaux plus récents démontrent que la HFO permet de limiter les altérations structurelles et fonctionnelles du surfactant [14] et d'atténuer la réponse inflammatoire induite par la ventilation mécanique [15–17]. Indépendamment des caractéristiques particulières des modèles expérimentaux de SDRA utilisés, deux points méritent d'être soulignés avant de transposer ces résultats chez l'adulte atteint de SDRA. D'une part, dans la majeure partie de ces études, aucune stratégie de recrutement alvéolaire n'était appliquée aux animaux ventilés en VMC. D'autre part, ces études étaient réalisées en utilisant des sondes d'intubation de faible diamètre, des fréquences plus élevées et des ΔP plus bas que ce qui est actuellement préconisé chez l'adulte.

Dans certaines études expérimentales, l'institution de la ventilation par HFO est précédée de manœuvres de recrutement qui favorisent son efficacité [7]. Ces manœuvres de recrutement, réalisées en augmentant transitoirement la P_{moy} , pourraient permettre d'augmenter séquentiellement la CRF et de diminuer plus rapidement la FiO_2 et/ou la P_{moy} . L'intérêt de l'association systématique de manœuvres de recrutement alvéolaire n'a cependant pas été spécifiquement évalué.

2.2. Les désavantages prévisibles

Trois inconvénients théoriques, dont les principales implications pratiques sont exposées plus loin, doivent être discutés avant d'envisager l'utilisation systématique de la HFO dans le cadre du SDRA. D'une part, il est possible que l'utilisation d'une fréquence respiratoire élevée et la limitation des débits de gaz frais à 40 L/minute s'accompagnent d'un inconfort du patient conduisant à majorer nettement la sédation. D'autre part, s'il est difficile de préjuger de la tolérance hémodynamique de la HFO par rapport à la VMC, une stratégie de recrutement alvéolaire fondée sur l'utilisation d'une P_{moy} élevée nécessite l'optimisation systématique et rigoureuse de la pré-charge avant même l'initiation de la HFO. Enfin, les oscillateurs actuellement disponibles sur le marché ne permettent pas d'envisager le transport du patient hors du service. Ce paramètre doit être notamment pris en compte lors de la définition d'une stratégie d'explorations complémentaires pouvant nécessiter le transfert vers les secteurs de radiologie ou vers le bloc opératoire.

3. Études cliniques

La majorité des études cliniques actuellement publiées ont été réalisées chez les nouveaux-nés et les enfants. Au cours d'une première étude prospective randomisée [18], aucun bénéfice sur l'oxygénation ou la réduction du volobarotraumatisme n'a été retrouvé chez des prématurés ventilés en HFO par rapport aux enfants traités en VMC. En revanche, deux études démontrent que la HFO permet de réduire l'incidence des dysplasies bronchopulmonaires chez

des prématurés ventilés pour une maladie des membranes hyalines [19,20]. En optimisant le recrutement alvéolaire grâce à une P_{moy} supérieure à la P_{moy} utilisée en ventilation conventionnelle, le groupe HiFO rapporte une amélioration significative des échanges gazeux et une diminution du barotraumatisme chez les prématurés ventilés par HFO [20]. Arnold et al. ont utilisé une stratégie similaire de recrutement alvéolaire en HFO chez des enfants présentant un SDRA sévère dans une étude contrôlée et randomisée avec crossover. Dans cette étude, la HFO a permis une amélioration des échanges gazeux et une réduction du pourcentage de patients nécessitant une oxygénothérapie après 30 jours [21].

Plusieurs études cliniques ont évalué l'efficacité de la HFO chez des adultes présentant un SDRA sévère ne s'améliorant pas en VMC [22–25]. En utilisant un prototype adapté à l'adulte (Sensormedics 3100B, Yorba Linda, Ca) et une stratégie de recrutement alvéolaire fondée sur l'augmentation progressive de la P_{moy} , Fort et al. ont les premiers rapporté une amélioration de l'oxygénation artérielle chez des patients particulièrement sévères ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 68 mmHg et PEEP 18 cmH₂O avant l'initiation de la HFO). Dans cette série, l'amélioration de l'index d'oxygénation était significative dès la douzième heure et la tolérance hémodynamique de la technique était jugée satisfaisante malgré l'utilisation de P_{moy} élevées (> 30 cmH₂O) [22]. Depuis, ces résultats ont été confirmés par trois études (résumées dans le Tableau 2) portant au total sur un collectif de 108 patients traités pour un SDRA sévère et réfractaire à l'optimisation de la VMC [23–25]. Dans toutes ces études, l'utilisation de la HFO est associée à une amélioration significative de l'index d'oxygénation et une réduction de la PaCO_2 permettant de contrôler l'acidose respiratoire chez tous les patients. Deux facteurs pronostiques péjoratifs apparaissent clairement à l'analyse de ces travaux. D'une part, la durée de VMC avant initiation de la HFO est supérieure chez les patients décédés. Par ailleurs, l'absence d'amélioration de l'oxygénation après 24 heures de ventilation en HFO est associée à une surmortalité dans toutes les études. Ces résultats plaident donc pour une utilisation précoce de la HFO au cours du SDRA.

À ce jour, une seule étude multicentrique prospective randomisée a comparé l'efficacité de la HFO à celle de la VMC au cours du SDRA [26]. Un total de 150 patients ont été randomisés précocement dans l'étude MOAT (Multicenter Oscillatory Ventilation for ARDS Trial) pour être ventilés en HFO ($P_{\text{moy}} = P_{\text{moy}}$ en VMC + 5 cmH₂O, $F = 5$ Hz) ou en VMC (pression contrôlée, V_T 6–10 mL/kg). Dans cette étude également, l'utilisation de la HFO était considérée comme sûre et associée à une amélioration de l'oxygénation au cours des 24 premières heures. Cependant, ce travail n'a mis en évidence aucune réduction significative de mortalité à 30 jours (HFO 37 % vs VMC 52 %, $p = 0,102$). Ce résultat doit être interprété en sachant :

- que l'effectif inclus était calculé pour démontrer l'équivalence des deux techniques ;
- que la stratégie de ventilation dans le groupe VMC n'était pas la stratégie aujourd'hui considérée comme la stratégie de référence pour la ventilation du SDRA ;

Tableau 2

Ventilation en HFO au cours du SDRA : principales études cliniques

| | | Fort et coll. [22] | Mehta et coll. [23] | David et coll. [#] [25] | Chiche et coll. [24] | Derdak et coll. [26] |
|------------------------------|------------|--------------------|---------------------|----------------------------------|----------------------|----------------------|
| Type d'étude | | Cohorte | Cohorte | Cohorte | Cohorte | PRC |
| Effectif | | 17 | 24 | 42 | 42 | 75 |
| Paramètres pré-HFO | | | | | | |
| Durée VMC | | 5,1±4,3 | 5,7±5,6 | 3 (0,7-9,1) | 8,4±2,3 | 2,7±2,7 |
| P _{moy} | | 31,2±10,7 | 24,3±3,1 | 24 (19-25) | 23,2±3,5 | 22±5 |
| PEP | | 18,2±6,9 | 14,5±2,4 | 15 (10-16) | 13,9±0,5 | 13±3 |
| IO | | 38,5±15,1 | 32±19 | 23 (16-36) | 32±11 | 24±15 |
| Evolution en HFO | | | | | | |
| IO (H48) | | 14,8±7 | 21,2±14 | 12 (7,5-35) | 19,7±11,8 | 19,5±3,4 |
| Survie J30 | | 47% | 33% | 57% | 47% | 63% |
| Facteurs pronostiques | | | | | | |
| Durée VMC pré-HFO | Survivants | 2,5±2,27* | 1,6±1,2* | >3j: 8/24* | 2,9±1,9* | - |
| | Décédés | 7,2±4,4 | 7,8±5,8 | >3j: 14/18 | 10,9±2,4 | - |
| Échec d'oxygénation | Survivants | 0/8 | 0/8 | 5/24* | 0/20* | - |
| | Décédés | 3/9 | 1/16 | 12/18 | 6/22 | - |

JVHF, jet-ventilation à haute fréquence ; VIFHF, ventilation par interruption de flux à haute fréquence ; HFO, ventilation par oscillation à haute fréquence ; VMC, ventilation mécanique conventionnelle PCR, étude prospective randomisée contrôlée ; IO, index d'oxygénation

- les modalités de réglage de la HFO restaient assez mal définies par le protocole.

Au total, il semble établi que la ventilation en HFO permet d'améliorer les échanges gazeux et ce notamment sur une population de patients ne s'améliorant pas en VMC. Les bénéfices semblent plus nets lorsque cette stratégie de recrutement alvéolaire est initiée précocement et l'absence de réponse en terme d'oxygénation est associée à une surmortalité.

4. Utilisation pratique

4.1. Quand débiter la ventilation en HFO ?

Il n'existe actuellement pas de données dans la littérature permettant de recommander l'utilisation de la HFO en première intention chez tous les patients atteints de SDRA. L'analyse des différentes études qui se sont intéressées à l'utilisation de la HFO en cas d'échec des stratégies de VMC montre que l'efficacité de la HFO dans ces circonstances est d'autant plus grande que cette technique est utilisée précocement [22–25]. Les critères objectifs permettant de décider l'introduction de la HFO chez un patient donné méritent cependant d'être mieux définis. Pour Derdak, la persistance d'échanges médiocres en VMC malgré des valeurs de P_{moy} comprises entre 20 et 24 cmH₂O doit faire discuter l'introduction de la HFO [27]. Nous considérons qu'il est raisonnable de proposer la ventilation en HFO à des patients chez qui :

- l'oxygénation reste précaire malgré l'utilisation d'une $\text{FiO}_2 > 0,6$ et d'une $\text{PEP} = 15$ cmH₂O ;
- l'index d'oxygénation ($\text{IO} = \text{FiO}_2/\text{PaO}_2 \times P_{\text{moy}} \times 100$) est supérieur à 25 ;
- la pression de plateau ne peut être maintenue en dessous de 30 cmH₂O sans acidose respiratoire sévère, et ce malgré une fréquence respiratoire ≥ 25 cpm.

4.2. Réglages initiaux

En dehors de la FiO_2 , le niveau de P_{moy} constitue le déterminant principal de l'oxygénation en HFO. Bien que des données expérimentales suggèrent de régler la P_{moy} autour du point d'inflexion supérieur de la partie expiratoire de la courbe pression-volume [28], le niveau optimal de P_{moy} à appliquer chez l'adulte reste difficile à préciser. Différentes techniques ont été utilisées chez l'animal afin de déterminer le niveau optimal de P_{moy} , mais aucune n'est applicable en pratique clinique quotidienne [29,30]. Lors de l'initiation de la HFO, il est donc recommandé de débiter la ventilation en HFO avec une $\text{FiO}_2 = 1$ et une P_{moy} réglée 4–6 cmH₂O au-dessus de la P_{moy} utilisée en VMC [28]. La FiO_2 sera ensuite rapidement diminuée pour permettre le maintien d'une SaO_2 entre 88 et 95 %. Chez les patients les plus sévères, l'adjonction de manœuvres de recrutement réalisées en arrêtant l'oscillateur et en augmentant la P_{moy} à 40 cmH₂O pendant 40–45 secondes peut améliorer rapidement l'hématose [31]. Il est important de se souvenir que l'importance de l'atténuation de pression dépend du diamètre de la sonde d'intubation endo-trachéale, de la puissance réglée et du temps inspiratoire [6]. Pour des puissances élevées (> 85 %) et un temps inspiratoire > 33 %, les pressions en distalité peuvent théoriquement être supérieures à la pression mesurée sur la machine.

La possibilité de découpler les réglages déterminant oxygénation et épuration de CO₂ constitue un des principaux avantages de la ventilation en HFO. La ventilation alvéolaire et par conséquent l'épuration de CO₂ augmentent avec la puissance réglée et de façon inversement proportionnelle à la fréquence respiratoire. Des données obtenues in vitro démontrent que pour une sonde d'intubation de diamètre ≥ 7 mm, une puissance d'environ 70 % et une fréquence basse (3–6 Hz), les volumes mobilisés varient entre 150 et 260 mL [32]. Cependant, les réglages initiaux de puissance et fréquence respiratoire restent empiriques et nécessitent un

ajustement après 20–30 minutes. Une règle approximative consiste à fixer la puissance pour obtenir un ΔP supérieur à la PaCO_2 désirée d'environ 30 cmH_2O et à utiliser initialement une fréquence de 5 Hz [27]. Les modifications ultérieures de puissance et fréquence respiratoire sont faites en fonction des valeurs de PaCO_2 et de pH artériel. Pour les patients les plus sévèrement hypercapniques, il est parfois utile de dégonfler le ballonnet de la sonde d'intubation jusqu'à diminuer la P_{moy} d'environ 4–8 cmH_2O puis de rétablir la P_{moy} initiale en laissant le ballonnet incomplètement gonflé. Cette manœuvre, d'autant plus utile que le diamètre de la sonde d'intubation en place est réduit, permet généralement une réduction significative de la PaCO_2 .

4.3. Paramètres à considérer pendant la ventilation en HFO

Comme les autres stratégies de recrutement alvéolaires, la ventilation en HFO s'accompagne d'un retentissement hémodynamique d'autant plus marqué que la P_{moy} est élevée. Il est donc fondamental d'optimiser la pré-charge avant même le début de la HFO et d'évaluer le retentissement hémodynamique lors de la transition entre VMC et HFO. Si certains patients nécessitent la poursuite du remplissage vasculaire ou l'intensification d'un traitement inotrope, l'initiation de la HFO est parfois associée à une amélioration hémodynamique secondaire à la correction rapide de l'acidose respiratoire. Chez les patients instables, les techniques permettant une évaluation continue du débit cardiaque (Doppler œsophagien, cathéters de Swan-Ganz à débit continu, méthode PiCCO...) peuvent s'avérer particulièrement utiles à l'évaluation des conséquences hémodynamiques de la ventilation en HFO.

Par ailleurs, compte tenu de la limitation des débits de gaz frais à 40 L/min, il convient de limiter les efforts inspiratoires des adultes ventilés en HFO. L'initiation et la maintenance d'un traitement par HFO nécessitent donc une sédation profonde, d'ailleurs souvent indispensable à la phase aiguë du SDRA. Sans qu'il ne soit strictement indispensable de supprimer tout effort inspiratoire actif, il convient de s'assurer que ces efforts éventuels ne s'accompagnent d'aucune variation importante de P_{moy} et d'aucune désaturation. L'utilisation des curares n'est pas systématique et doit s'envisager avec les mêmes indications et réserves qu'en VMC.

Enfin, il est fondamental de vérifier la perméabilité de la sonde et d'aspirer soigneusement les sécrétions trachéales avant et pendant la ventilation en HFO. Idéalement, une fibroscopie bronchique réalisée avant la mise du patient sous HFO permet d'optimiser l'aspiration des sécrétions et la réalisation de prélèvements à visée bactériologique. En effet, malgré l'utilisation de systèmes clos d'aspiration, les régimes de pression utilisés et l'écoulement continu des gaz dans les voies aériennes compromettent l'efficacité des aspirations trachéo-bronchiques. Pendant la période de ventilation en HFO, une élévation de la PaCO_2 et des ΔP mesurées en l'absence de modification des réglages de P_{moy} ou de puis-

sance doit faire pratiquer une nouvelle fibroscopie à la recherche de bouchons.

4.4. Sevrage de la HFO

Il n'existe actuellement aucune donnée permettant de préciser les modalités idéales du sevrage de la HFO. Après stabilisation de l'état clinique du patient, il est recommandé de maintenir la P_{moy} au niveau qui a permis de maintenir le poumon recruté et de diminuer progressivement la FiO_2 jusqu'à 0,4 avant d'envisager la baisse progressive des pressions. Chez certains patients qui nécessitent initialement une P_{moy} très élevée ($> 35 \text{ cmH}_2\text{O}$) pour obtenir une $\text{SaO}_2 > 88 \%$, il faut envisager de réduire simultanément P_{moy} et FiO_2 jusqu'à atteindre une P_{moy} comprise entre 30 et 35 cmH_2O avant de se replacer dans une stratégie privilégiant la réduction de la FiO_2 . Au-dessus de 35 cmH_2O , la réduction de la P_{moy} se fera d'autant plus précocement que l'amélioration gazométrique initiale aura été rapide et associée à une amélioration radiologique significative.

Puisque le débit de gaz frais qui peut être délivré par l'oscillateur ne permet pas de répondre à l'effort inspiratoire d'un adulte respirant spontanément, il ne paraît donc pas envisageable d'utiliser la HFO jusqu'à l'extubation du patient. Lorsque la P_{moy} atteint 24–26 cmH_2O , le retour à une stratégie de VMC peut être envisagé avec des paramètres qui permettent de maintenir une hématoxémie satisfaisante sans augmenter le risque de barotraumatisme. Dans notre expérience, tenter de diminuer la P_{moy} au-dessous de 22–24 cmH_2O avant de reprendre la VMC se traduit par des épisodes de désaturation artérielle profonde.

4.5. Complications

Le diagnostic des complications qui peuvent survenir en HFO nécessite une bonne compréhension des principes de fonctionnement et de réglage de l'oscillateur. La possibilité d'obstruction de la sonde d'intubation a déjà été évoquée plus haut. Elle se traduira essentiellement par une hypercapnie avec augmentation progressive des ΔP affichées sans qu'il n'y ait eu de modification de la puissance réglée. De façon générale, une augmentation des ΔP affichées traduit une réduction du volume pulmonaire ou une augmentation des résistances des voies aériennes. Au contraire, une baisse progressive des ΔP sans modification du réglage de puissance reflète l'augmentation du volume pulmonaire sans qu'il ne soit possible de différencier recrutement et surdistension alvéolaire.

La détection d'un pneumothorax sous tension est une des complications les plus difficiles à dépister. En effet, cet événement peut survenir en l'absence de toute modification des P_{moy} ou des ΔP affichées, et il faudra évoquer systématiquement cette complication devant toute désaturation éventuellement associée à une instabilité hémodynamique. Compte tenu de la fréquence respiratoire et du bruit généré par l'oscillateur, il peut être difficile de préciser le coté affecté par le

pneumothorax par le simple examen clinique, et il est recommandé d'obtenir une radiographie thoracique avant toute tentative de drainage si l'état clinique le permet. Enfin, il n'y a aucune donnée suggérant que l'incidence des événements barotraumatiques en HFO soit plus élevée qu'en VMC.

4.6. HFO et thérapeutiques adjuvantes

Les données concernant l'utilisation de thérapeutiques adjuvantes en HFO sont parcellaires et anecdotiques [27].

Chez quelques patients, l'absence d'amélioration après l'initiation de la HFO peut faire discuter la mise en décubitus ventral. Comme en VMC, il existe une réponse variable en termes d'oxygénation après quelques heures de décubitus ventral. Il est cependant rare de voir un patient n'ayant pas répondu aux manœuvres de recrutement et à l'utilisation de P_{moy} comprises entre 30 et 35 cmH₂O s'améliorer nettement en décubitus ventral. Deux points méritent d'être soulignés lors de la ventilation en HFO en position ventrale. D'une part, il est particulièrement important de dégager l'abdomen du patient afin de ne pas compromettre les oscillations et de minimiser le risque d'hypercapnie. D'autre part, le drainage des sécrétions favorisé par la mise en décubitus ventral peut être à l'origine d'obstructions aiguës de la sonde d'intubation.

L'administration de monoxyde d'azote (NO) pendant la HFO permet de réduire plus rapidement la FiO₂ et la P_{moy} [33]. Comme avec toutes les stratégies de recrutement alvéolaire, l'effet de la combinaison est synergique. Cependant, les particularités de la HFO en termes de fréquence respiratoire et de mécanismes des échanges gazeux rendent le monitoring des concentrations de NO encore plus difficile. En pratique, il est impératif d'utiliser la dose minimale efficace, de tester tous les jours la réalité de la réponse au NO en termes d'oxygénation et de rechercher systématiquement l'existence d'une méthémoglobinémie.

En théorie, on peut envisager la combinaison de la HFO avec d'autres agents pharmacologiques. La combinaison HFO–surfactant exogène fait déjà partie de l'arsenal thérapeutique à la disposition des pédiatres réanimateurs. L'utilisation de la HFO avec des préparations de surfactant, des perfluorocarbones ou des vasodilatateurs en aérosols a été évaluée dans de nombreux modèles animaux de SDRA. Aucune de ces applications n'a actuellement été étudiée chez l'adulte. La difficulté d'administrer des aérosols aux patients ventilés en HFO constitue une des limites au développement de ces techniques. Actuellement, seul le nébuliseur Aeroneb Pro (Aerogen, Sunnysvale, Ca) permet de délivrer environ 25 % du produit nébulisé à l'extrémité distale de la sonde d'intubation en HFO.

5. Conclusion

Malgré les progrès significatifs réalisés dans la ventilation au cours du SDRA, certains patients posent toujours le pro-

blème d'une hypoxémie et/ou d'une d'hypercapnie réfractaire. L'incidence de lésions barotraumatiques reste élevée et reflète le difficile compromis entre recrutement alvéolaire optimal et surdistension.

Il existe une base rationnelle plaçant pour l'utilisation précoce de la ventilation par HFO au cours du SDRA. Utilisée précocement, cette technique est bien tolérée et permet d'améliorer significativement les échanges gazeux dans le cadre du SDRA. La ventilation en HFO permet également une réduction de la réaction inflammatoire qui peut jouer un rôle dans la survenue du syndrome de défaillance multiviscérale qui reste la première cause de mortalité au cours du SDRA. Seule une comparaison prospective et randomisée avec la meilleure stratégie de VMC actuellement disponible permettra de préciser la place de cette technique prometteuse dans l'arsenal à notre disposition pour le traitement du SDRA. Idéalement, cette étude devrait être réalisée après la définition précise des algorithmes de réglage de la HFO et en prévoyant une stratification des patients en fonction de la gravité et de l'étiologie du SDRA.

Références

- [1] Milberg JA, Davis DR, Steinberg KP, Hudson LD. Improved survival of patients with acute respiratory distress syndrome (ARDS): 1983–1993. *JAMA* 1995;273:306–9.
- [2] Ullrich R, Lorber C, Roder G, Urak G, Faryniak B, Sladen RN, et al. Controlled airway pressure therapy, nitric oxide inhalation, prone position, and extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) as components of an integrated approach to ARDS. *Anesthesiology* 1999;91:1577–86.
- [3] Anonymous. 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* 2000;342:1301–8.
- [4] Lunkenheimer PP, Frank I, Ising H, Keller H, Dickhut HH, Bohn DJ, et al. Intrapulmonary gas exchange during simulated apnea due to transtracheal periodic intrathoracic pressure changes. *Anaesthesist* 1973;22:232–8.
- [5] Bohn DJ, Miyasaka K, Marchak BE, Thompson WK, Froese AB, Bryan AC. Ventilation by high-frequency oscillation. *J Appl Physiol* 1980;48:710–6.
- [6] Gerstmann DR, Fouke JM, Winter DC, Taylor AF, de Lemos RA. Proximal, tracheal, and alveolar pressures during high-frequency oscillatory ventilation in a normal rabbit model. *Pediatr Res* 1990;28:367–73.
- [7] Froese AB, Bryan AC. High frequency ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1987;135:1363–74.
- [8] Krishnan JA, Brower RG. High-frequency ventilation for acute lung injury and ARDS. *Chest* 2000;118:795–807.
- [9] Chang HK. Mechanisms of gas transport during ventilation by high-frequency oscillation. *J Appl Physiol* 1984;56:553–63.
- [10] Froese AB. High-frequency oscillatory ventilation for adult respiratory distress syndrome: let's get it right this time! *Crit Care Med* 1997;25:906–8.
- [11] Truog WE, Standaert TA. Effect of high-frequency ventilation on gas exchange and pulmonary vascular resistance in lambs. *J Appl Physiol* 1985;59:1104–9.

- [12] Delemos R, Yoder B, Mccurnin D, Kinsella J, Clark R, Null D. The use of high-frequency oscillatory ventilation (HFOV) and extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) in the management of the term/near term infant with respiratory failure. *Early Hum Dev* 1992; 29:299–303.
- [13] Hamilton PP, Onayemi A, Smyth JA, Gillan JE, Cutz E, Froese AB, et al. Comparison of conventional and high-frequency ventilation: oxygenation and lung pathology. *J Appl Physiol* 1983;55: 131–8.
- [14] Mrozek JD, Bing DR, Meyers PA, Connett JE, Mammel MC. High-frequency oscillation versus conventional ventilation following surfactant administration and partial liquid ventilation. *Pediatr Pulmonol* 1998;26:21–9.
- [15] Imai Y, Kawano T, Miyasaka K, Takata M, Imai T, Okuyama K. Inflammatory chemical mediators during conventional ventilation and during high frequency oscillatory ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150:1550–4.
- [16] Matsuoka T, Kawano T, Miyasaka K. Role of high-frequency ventilation in surfactant-depleted lung injury as measured by granulocytes. *J Appl Physiol* 1994;76:539–44.
- [17] Takata M, Abe J, Tanaka H, Kitano Y, Doi S, Kohsaka T, et al. Intra-alveolar expression of tumor necrosis factor- α gene during conventional and high-frequency ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;156:272–9.
- [18] Hifo Study Group. High-frequency oscillatory ventilation compared with conventional mechanical ventilation in the treatment of respiratory failure in preterm infants. *N Engl J Med* 1989;320:88–93.
- [19] Clark RH, Yoder BA, Sell MS. Prospective, randomized comparison of high-frequency oscillation and conventional ventilation in candidates for extracorporeal membrane oxygenation. *J Pediatr* 1994;124: 447–54.
- [20] Hifo Study Group. Randomized study of high-frequency oscillatory ventilation in infants with severe respiratory distress syndrome. *J Pediatr* 1993;122:609–19.
- [21] Arnold JH, Hanson JH, Toro-figuero LO, Gutierrez J, Berens RJ, Anglin DL. Prospective, randomized comparison of high-frequency oscillatory ventilation and conventional mechanical ventilation in pediatric respiratory failure [see comments. *Crit Care Med* 1994;22: 1530–9.
- [22] Fort P, Farmer C, Westerman J, Johannigman J, Beninati W, Dolan S, et al. High-frequency oscillatory ventilation for adult respiratory distress syndrome — a pilot study. *Crit Care Med* 1997;25: 937–47.
- [23] Mehta S, Lapinsky SE, Hallett DC, Merker D, Groll RJ, Cooper AB, et al. Prospective trial of high-frequency oscillation in adults with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2001;29: 1360–9.
- [24] Chiche JD, Boukef R, Laurent I, Bellenfant F, Cariou A, Vinsonneau C, et al. High-frequency oscillatory ventilation (HFOV) improves oxygenation in patients with severe ARDS [résumé]. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:A48.
- [25] David M, Weiler N, Heinrichs W, Neumann M, Joost T, Markstaller K, et al. High-frequency oscillatory ventilation in adult acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 2003;29:1656–65.
- [26] Derdak S, Mehta S, Stewart TE, Smith T, Rogers M, Buchman TG, et al. High-frequency oscillatory ventilation for acute respiratory distress syndrome in adults: a randomized, controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:801–8.
- [27] Derdak S. High-frequency oscillatory ventilation for acute respiratory distress syndrome in adult patients. *Crit Care Med* 2003;31:S317–23.
- [28] Goddon S, Fujino Y, Hromi JM, Kacmarek RM. Optimal mean airway pressure during high-frequency oscillation: predicted by the pressure-volume curve. *Anesthesiology* 2001;94:862–9.
- [29] Brazelton 3rd TB, Watson KF, Murphy M, et al. Identification of optimal lung volume during high-frequency oscillatory ventilation using respiratory inductive plethysmography. *Crit Care Med* 2001;29: 2349–59.
- [30] Wood B, Karna P, Adams A. Specific compliance and gas exchange during high-frequency oscillatory ventilation. *Crit Care Med* 2002;30: 1523–7.
- [31] Ferguson ND, Kacmarek R, Mehta S, Granton JT, Chiche JD, Lapinsky S, et al. Treatment with high frequency oscillatory ventilation (HFOV) and an open-lung strategy : the TOOLS trial pilot study [résumé]. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:A686.
- [32] 3100B High Frequency Oscillatory Ventilator Operators Manual. Yorba Linda, Ca.: Sormedics. Sormedics; 2002.
- [33] Varkul MD, Stewart TE, Lapinsky SE, Ferguson ND, Mehta S, Derdak S. Successful use of combined high-frequency oscillatory ventilation, inhaled nitric oxide, and prone positioning in the acute respiratory distress syndrome. *Anesthesiology* 2001;95:797–9.