

***Stress et strain* : application au cours du syndrome de détresse respiratoire aiguë**

Stress and Strain in Acute Respiratory Distress Syndrome

L. Piquilloud · A. Mercat

Reçu le 28 avril 2014 ; accepté le 24 juin 2014
© SRLF et Springer-Verlag France 2014

Résumé Le *stress* (ou tension) appliqué au parenchyme pulmonaire lors de la ventilation mécanique correspond à la pression transpulmonaire maximale, différence entre pression alvéolaire et pression pleurale en fin d'inspiration. Le *strain* (ou déformation) est l'augmentation de volume au-dessus de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) rapportée à cette même CRF. *Stress et strain* sont liés par un facteur de proportionnalité, l'élastance spécifique du poumon qui semble être constant dans une large gamme de *stress* et ne semble pas être modifié au cours du syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA). Le concept de *stress et strain* illustre bien les limites des paramètres actuellement utilisés dans l'adaptation des réglages du respirateur au cours du SDRA tels que pression de plateau et poids prédit. Cependant, l'hétérogénéité de distribution de l'aération et le phénomène de recrutement sont des limites importantes à l'application du concept de *stress et strain* pour le réglage individualisé du respirateur au cours du SDRA.

Mots clés Lésions pulmonaires induites par la ventilation · Tension · Déformation · Ventilation protectrice · Pression transpulmonaire · Syndrome de détresse respiratoire aiguë

Abstract During mechanical ventilation, stress applied to the lung parenchyma is directly related to maximal transpulmonary pressure, which is computed as the difference between end inspiratory alveolar and pleural pressures. Strain

refers to the lung parenchyma deformation and is computed as the ratio of volume increase above functional residual capacity (FRC) over FRC itself. The relationship between stress and strain is proportional. The factor of proportionality between stress and strain is the specific lung elastance, which seems to be constant for a large stress range and not to be altered in case of acute respiratory distress syndrome (ARDS). The stress and strain concept underlines the limitations of the standard parameters (plateau pressure and predicted body weight) used to adapt the ventilator settings in ARDS patients. However, lung heterogeneity during ARDS and the occurrence of lung recruitment are important limitations to the use of the stress and strain concept to individually adapt the ventilator settings at the bedside in ARDS patients.

Keywords Ventilator-induced lung injuries · Stress · Strain · Lung protective ventilation · Transpulmonary pressure · Acute respiratory distress syndrome

Introduction

Le progrès des connaissances concernant la physiopathologie du syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) d'une part et les déterminants des lésions pulmonaires induites par la ventilation d'autre part ont donné naissance au concept de ventilation protectrice dont l'effet bénéfique sur le devenir des patients atteints de SDRA est démontré [1]. Cependant, les modalités optimales de l'adaptation personnalisée des réglages du respirateur (volume courant [VT] et pression expiratoire positive [PEP]) dans cette stratégie font toujours débat. C'est dans ce contexte que Luciano Gattinoni a proposé la transposition des concepts, couramment utilisés en physique des solides, de *stress* (tension) et *strain* (déformation) à l'évaluation des contraintes subies par le parenchyme pulmonaire au cours de la ventilation mécanique du SDRA [2,3].

L. Piquilloud (✉)
Service de médecine intensive adulte et centre des brûlés,
Centre hospitalier universitaire vaudois (CHUV),
rue du Bugnon 46,
CH-1011 Lausanne, Suisse
e-mail : lise.piquilloud@chuv.ch

L. Piquilloud · A. Mercat
Département de réanimation médicale et médecine hyperbare,
CHU d'Angers, 4, rue Larrey,
F-49100 Angers, France

Concept de stress et strain

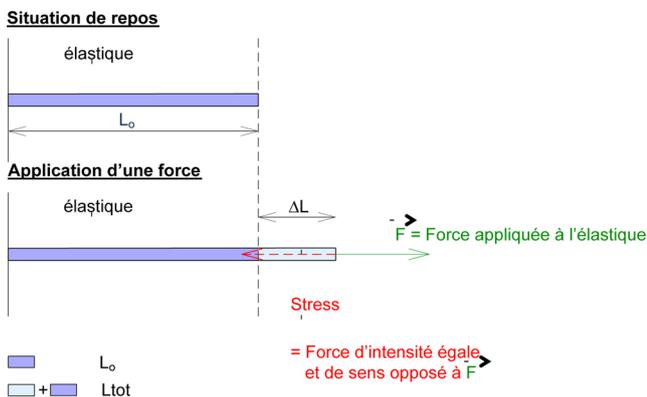
Modèle linéaire à une dimension

Avant de considérer le concept de *stress et strain* pour le poumon dans son ensemble, il est utile de rappeler le concept physique de base de *stress et strain*, en considérant un modèle simple à une dimension, par exemple un élastique. Lorsqu'on applique une force en tirant sur une extrémité de l'élastique, une force de même intensité mais de sens opposé est générée au sein de l'élastique. Cette force réactionnelle est appelée *stress* (ou tension). La déformation résultant de l'application du *stress* est appelée *strain* [4,5]. Dans un modèle linéaire, le *strain* dépend de la longueur initiale de l'objet (ici de l'élastique) et des propriétés intrinsèques du matériau. Mathématiquement, *stress et strain* sont deux grandeurs proportionnelles et on peut écrire :

$$Stress = k \times strain = k \times (\Delta \text{longueur} / \text{longueur initiale})$$

où *k* est une constante propre au matériau, appelée module de Young en physique.

La Figure 1 illustre le concept de *stress et strain* dans un modèle linéaire.



$$Stress = |F| = k * strain = k * \frac{\Delta L}{L_0} = k * \frac{L_{tot} - L_0}{L_0}$$

avec *k* = constante du matériau = module de Young

Fig. 1 Concept de *stress et strain* dans un modèle linéaire. *F* : force appliquée ; *L₀* : longueur initiale ; *L_{tot}* : longueur totale ; ΔL : variation de longueur ; *k* : constante du matériau = module de Young

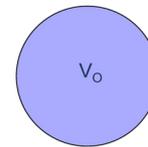
Modèle volumétrique

Le concept de *stress et strain* s'applique également à un modèle tridimensionnel volumétrique comme une sphère. Si l'on applique une pression à l'intérieur de la sphère, une force d'intensité égale et de sens opposé est générée en tous points d'application de la pression. Cette force générée au

sein du matériau est le *stress*. Le *strain* est, comme pour le modèle linéaire, la déformation liée à l'application de la force. Le *strain* dépend dans ce cas du volume initial et d'une constante *k* dépendant du matériau. La Figure 2 illustre le concept de *stress et strain* dans un modèle volumétrique.

$$Stress = k \times strain = k \times (\Delta \text{volume} / \text{volume initial})$$

Situation de repos



Application d'une force (pression) au sein du volume

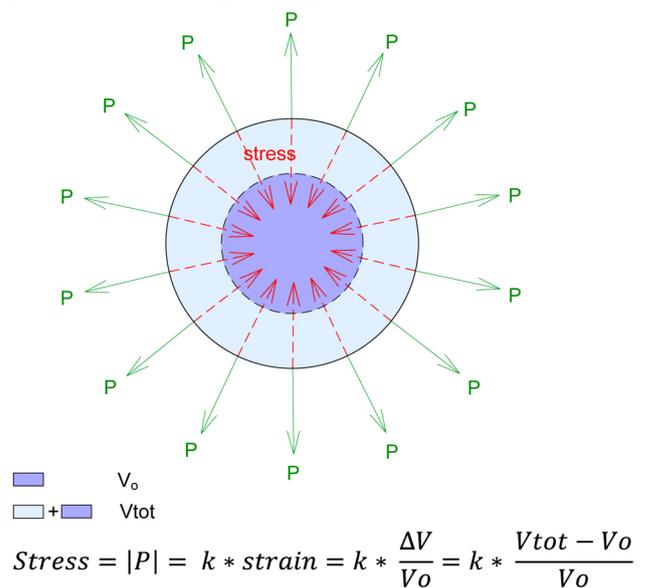


Fig. 2 Concept de *stress et strain* dans un modèle volumétrique. *F* : force appliquée ; *V₀* : volume initial ; *V_{tot}* : volume total ; ΔV : variation de volume ; *k* : constante du matériau = module de Young

Stress et strain appliqués au poumon

Le parenchyme pulmonaire est composé d'un squelette fibroélastique auquel sont attachées des cellules épithéliales et endothéliales. Le squelette fibroélastique se compose de deux réseaux de fibres indépendants reliés entre eux au niveau des alvéoles, à savoir un réseau axial reliant le hile pulmonaire aux alvéoles et constituant la paroi des voies aériennes de conduction et des bronchioles terminales et un réseau périphérique attaché à la plèvre viscérale et se prolongeant jusqu'aux acini [6]. Structurellement, le squelette du parenchyme pulmonaire se compose d'élastine, composante extensible, et de collagène, inextensible et ayant la capacité

de se plier et de se déplier en fonction du degré d'inflation du poumon. La distension maximale du parenchyme est déterminée par la longueur des fibres non extensibles de collagène. Au plan physiologique, elle correspond à la capacité pulmonaire totale. Le volume de repos du poumon, appelé capacité résiduelle fonctionnelle (CRF), correspond au volume pulmonaire de fin d'expiration. Il résulte de l'équilibre entre les forces de distension de la cage thoracique et la force de rétraction du parenchyme pulmonaire.

Le poumon dans son ensemble est une structure volumétrique, et le concept de *stress et strain* s'y applique par analogie à ce qui précède. Lorsque du gaz est insufflé dans le poumon, le squelette fibroélastique du parenchyme pulmonaire est soumis à une contrainte. En réponse à cette contrainte, une tension interne est générée au sein du squelette fibroélastique du poumon. Cette tension, qui correspond au *stress* supporté par le parenchyme pulmonaire, est d'intensité égale mais d'amplitude opposée à la contrainte appliquée. En ventilation en pression positive, la contrainte appliquée au parenchyme pulmonaire correspond à la différence entre la pression à l'intérieur des alvéoles (pression alvéolaire) et la pression régnant autour du poumon (pression pleurale). Cette différence de pression, responsable de l'expansion du poumon, est appelée pression transpulmonaire ou pression de distension.

On a donc, à l'échelle du poumon :

$$\text{Stress} = \text{Ptranspulmonaire} = \text{Palvéolaire} - \text{Ppleurale}$$

La pression alvéolaire (Palv) maximale correspond à la pression de plateau (Pplateau) et peut donc être aisément mesurée en ventilation contrôlée lors d'une pause téléinspiratoire. Il convient de rappeler ici que la pression de plateau correspond à la somme de la pression maximale de distension du poumon (Ptranspulmonaire téléinspiratoire) et de la pression de distension de la cage thoracique (Pleurale téléinspiratoire).

$$\text{Pplateau} = \text{Ptranspulmonaire téléinspiratoire} + \text{Ppleurale téléinspiratoire}$$

La relation entre Pplateau et Ptranspulmonaire téléinspiratoire dépend du rapport entre l'élastance pulmonaire (E_L) et l'élastance du système respiratoire (E_{RS}), elle-même égale à la somme des élastances pulmonaire et de la paroi thoracique (E_{CW}).

$$\text{Ptranspulmonaire téléinspiratoire} = \text{Pplateau} \times E_L/E_{RS}$$

La pression pleurale n'est pas directement mesurable en pratique clinique. Elle peut être estimée à partir de la mesure de la pression œsophagienne (Poeso) réalisée à l'aide d'un ballonnet placé dans le tiers inférieur de l'œsophage et relié à un capteur de pression [7]. La validité des valeurs absolues de pression ainsi mesurées chez les patients atteints de SDRA en décubitus est très controversée. En effet, chez le patient atteint de SDRA ventilé en position semi-assise ou allongée, la valeur absolue de Poeso est influencée par le poids du cœur et du poumon sus-jacent. Il a été proposé de

tenir compte de ce phénomène en retranchant systématiquement 5 cmH₂O [8] à la valeur mesurée, mais cette méthode reste très approximative.

Pour s'affranchir de cette difficulté métrologique dans l'évaluation de la valeur absolue de la pression pleurale, il a été proposé de n'utiliser que les variations de Poeso induites par la ventilation. Ainsi, Luciano Gattinoni a proposé de calculer le *stress* à l'aide de la formule suivante [9] :

$$\begin{aligned} \text{Stress} &= \text{Ptranspulmonaire téléinspiratoire} - \text{Ptranspulmonaire téléexpiratoire} \\ &= (\text{Pplateau} - \text{Poeso téléinspiratoire}) - (\text{Palv téléexpiratoire}^1 - \text{Poeso téléexpiratoire}) \\ &= (\text{Pplateau} - \text{Palv téléexpiratoire}^1) - (\text{Poeso téléinspiratoire} - \text{Poeso téléexpiratoire}) \\ &= \Delta\text{Palv} - \Delta\text{Poeso} \end{aligned}$$

La modalité de calcul ci-dessus permet de s'affranchir des difficultés liées à la validité discutée des valeurs absolues de Poeso. Elle mesure l'augmentation de *stress* liée à l'augmentation de volume pulmonaire au-dessus de la CRF. En d'autres termes, elle néglige le *stress* présent à la CRF qui, il est vrai, est de valeur absolue assez faible puisque correspondant à la pression transpulmonaire à la CRF : 1 à 3 cmH₂O (Palvéolaire = 0 et Ppleurale = -1 à -3 cmH₂O).

Le *strain* est quant à lui égal à l'augmentation de volume (ΔV) rapportée au volume initial. En ventilation spontanée sans PEP ni PEP intrinsèque, le volume initial correspond à la CRF et le *strain* est égal à :

$$\text{Strain} = \Delta V/\text{CRF}$$

En ventilation mécanique en l'absence de PEP, le ΔV est égal au VT. En l'absence de PEP et de PEP intrinsèque, le volume initial correspond, comme en ventilation spontanée, à la CRF. Dans cette situation, on a :

$$\text{Strain} = \text{VT}/\text{CRF}$$

En présence d'une PEP, il faut prendre en compte l'augmentation de volume expiratoire induite par la PEP (ΔV_{PEP}). Alors que certains ont calculé le *strain* en faisant apparaître ce ΔV_{PEP} au dénominateur [10,11], il apparaît plus pertinent de considérer, comme L. Gattinoni [12], que cette augmentation de volume contribue au *strain* total et doit donc être ajoutée au VT dans le calcul du *strain* qui répond alors à la formule suivante :

$$\text{Strain} = (\text{VT} + \Delta V_{PEP})/\text{CRF}$$

Un *strain* égal à 1 signifie que le volume pulmonaire aéré téléinspiratoire est égal au double de la CRF. Un *strain* de 2 signifie que le volume pulmonaire aéré téléinspiratoire est égal à 3 fois la CRF. Cette valeur correspond approximativement à un volume pulmonaire téléinspiratoire égal à la capacité pulmonaire totale [2,12].

¹ En ventilation spontanée, il s'agit de la pression alvéolaire à la CRF qui, par définition, est égale à 0. En ventilation mécanique, la Palvéolaire téléexpiratoire correspond à la PEP totale qui peut être déterminée en réalisant une pause téléexpiratoire.

La mesure du *strain* ainsi défini impose la mesure de la CRF et du $\Delta VPEP$. Jusqu'à récemment, la mesure de la CRF était réservée à la recherche. Elle utilisait soit le scanner thoracique soit des techniques de dilution telle que la dilution de l'hélium. Il est dorénavant possible de mesurer assez aisément la CRF au lit du patient à l'aide d'un respirateur au moyen de la technique dite de *washin-washout* de l'azote [13]. L'augmentation de volume induite par la PEP ($\Delta VPEP$) peut être mesurée soit en mesurant le volume pulmonaire de fin d'expiration en PEP et en lui retranchant la valeur de la CRF, soit par le biais de la mesure du volume expiré lors d'une expiration prolongée en l'absence de PEP [14].

Calculés au moyen des formules mentionnées ci-dessus, *stress* et *strain* sont liés par la formule suivante :

Stress = élastance spécifique \times *strain*, l'élastance spécifique caractérise le comportement élastique du parenchyme pulmonaire aéré.

La Figure 3 illustre le concept de *stress/strain* appliqué au poumon.

Plus la pression alvéolaire maximale est basse, plus le *stress* appliqué au parenchyme pulmonaire est réduit. De même, plus le VT délivré est petit et/ou plus la CRF est grande (donc plus réduit est le *strain*), plus le *stress* appliqué au parenchyme pulmonaire est limité. Lorsque le *stress* excède les propriétés de distensibilité maximale du poumon,

c'est-à-dire lorsqu'une contrainte additionnelle est imposée à des fibres de collagène déjà complètement dépliées, il en résulte une lésion physique de type rupture. Lorsque le *stress* est moins important mais supraphysiologique, le niveau de rupture n'est pas atteint, mais les composants cellulaires du parenchyme (macrophages, cellules endothéliales et épithéliales) sont soumis à des phénomènes d'étirement [15–17] entraînant une activation des mécanorécepteurs cellulaires [18,19], la production de cytokines pro-inflammatoires [20–22] et l'apparition de lésions pulmonaires.

Données expérimentales

De nombreuses études expérimentales sur différents modèles animaux ont permis de mieux comprendre les déterminants des lésions associées à la ventilation mécanique. Au vu de la diversité des modèles utilisés et des modalités ventilatoires appliquées, ces études ont fourni des résultats assez hétérogènes et difficilement comparables entre eux, notamment en ce qui concerne la durée minimale de ventilation associée à l'apparition de lésions pulmonaires. Partant du principe que *stress* et *strain* reflètent la contrainte réellement appliquée au parenchyme pulmonaire par la ventilation mécanique quelles que soient l'espèce animale considérée et les modalités ventilatoires appliquées, Caironi et al. [23] ont suggéré que la durée de ventilation associée à l'apparition de lésions pulmonaires induites par la ventilation responsables d'une insuffisance respiratoire terminale pourrait dépendre de l'importance du *stress* et du *strain* générés par l'application de la ventilation. Pour tester cette hypothèse, ils ont réanalysé a posteriori 20 études expérimentales animales portant sur cinq types de mammifères sains (moutons, porcs, lapins, rats et souris) ventilés mécaniquement et qui avaient pour but d'explorer le rôle de la durée de ventilation dans l'apparition des lésions associée à la ventilation (VILI). Concrètement, Caironi et al. [23] ont relevé, dans ces différentes études, le VT appliqué rapporté au poids de l'animal et la pression délivrée dans les voies aériennes (*Paw*) et déterminé le *stress* et le *strain*. Ils ont ensuite testé la relation entre le temps nécessaire au développement d'une insuffisance respiratoire terminale et le VT, la *Paw*, le *stress* et le *strain*. Aucune relation entre VT délivré ou *Paw* et durée de ventilation nécessaire au développement d'une insuffisance respiratoire terminale n'a été mise en évidence. A contrario, la durée de ventilation nécessaire au développement d'une insuffisance respiratoire terminale liée au VILI était inversement corrélée (relation exponentielle) avec le *strain* généré par la ventilation. Ces données suggèrent que le *strain* pourrait être le déterminant premier du VILI et donc le paramètre à monitorer si l'on veut individualiser les réglages d'une ventilation mécanique protectrice.

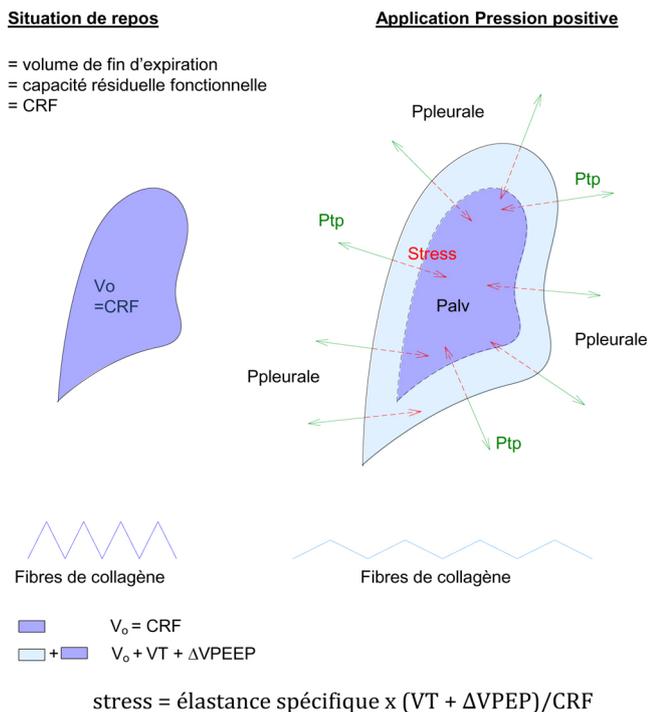


Fig. 3 Concept de *stress* et *strain* appliqué au poumon. Palv : pression alvéolaire ; Ptp : pression transpulmonaire ; VT : volume courant ; $\Delta VPEP$: augmentation de volume expiratoire induite par la PEP ; CRF : capacité résiduelle fonctionnelle

Une question importante pour pouvoir délivrer la ventilation mécanique la moins délétère possible est de déterminer s'il existe ou non un seuil de *strain* responsable des lésions liées à la ventilation. Dans une étude expérimentale réalisée sur des cochons à poumons sains ventilés pendant 54 heures sans PEP avec différents VT, Protti et al. ont montré que les animaux ventilés avec un VT résultant en un *strain* de 2,5 ou plus développaient tous un œdème pulmonaire lésionnel alors que ceux ventilés avec un VT responsable d'un *strain* de moins de 1,5 gardaient des poumons sains [24]. Les auteurs concluaient que, pour des poumons sains, le risque de lésions pulmonaires induites par la ventilation apparaissait quand le *strain* dépassait une limite comprise entre 1,5 et 2, valeurs correspondant approximativement à un volume pulmonaire téléinspiratoire proche de la capacité pulmonaire totale. Dans l'étude précédemment citée de Caironi et al., des seuils de *strain* relativement semblables ont été identifiés puisqu'un *strain* supérieur à 2 apparaissait particulièrement délétère alors qu'un *strain* inférieur à 1,5 semblait relativement protecteur [23].

Valenza et al. [25] ont montré, sur des rats à poumons sains, que la position ventrale permettait d'homogénéiser le *strain* et de le réduire par rapport au décubitus dorsal ainsi que de retarder le développement de l'insuffisance respiratoire secondaire au VILI.

Perchiazzi et al. [26] ont étudié l'impact du mode ventilatoire (volume contrôlé versus pression contrôlée) et de la position (décubitus dorsal versus décubitus ventral) sur le *strain* global et sa répartition entre zones dépendantes et zones non dépendantes chez des animaux (porcs) à poumons sains ventilés. Ce travail confirme que le décubitus ventral induit une distribution plus homogène de l'aération pulmonaire et donc du *strain* et montre que le mode ventilatoire n'a pas d'influence significative.

Données cliniques

En mesurant le *stress* et le *strain* à deux niveaux de PEP (5 et 15 cmH₂O) et à quatre niveaux de VT (6, 8, 10, 12 ml/kg de poids prédit) chez 50 patients atteints d'*acute lung injury* (ALI) ($n = 26$) ou de SDRA ($n = 24$) et chez 30 sujets « témoins » chirurgicaux ($n = 19$) ou médicaux ($n = 11$), Chiumello et al. [9] ont démontré que ni la pression de plateau ni le VT rapporté au poids prédit ne permettaient d'estimer le *stress* et le *strain* résultant de l'application de la ventilation mécanique. En d'autres termes, ces auteurs ont montré que :

- du fait de l'importante variabilité interindividuelle du ratio élastance pulmonaire/élastance du système respiratoire [$E_L/E_{RS} = E_L/(E_L + E_{CW})$], une même pression de

plateau peut correspondre à des niveaux très variables de pression transpulmonaire et donc de *stress* ;

- du fait de l'importante variabilité interindividuelle de la CRF en fonction de la gravité de l'atteinte pulmonaire en termes de perte d'aération, un même VT adapté au poids prédit (et donc indirectement à la CRF théorique) peut correspondre à des niveaux très variables de *strain*.

Au total, ni la mesure de la pression de plateau ni l'adaptation du VT en fonction du poids prédit ne peuvent être utilisées pour adapter les réglages du ventilateur en fonction du *stress* ou du *strain* rendant ainsi attractive l'idée de mesurer au lit du patient le *stress* et le *strain* lié à la ventilation mécanique dans le but d'optimiser les réglages des ventilateurs. Cependant, comme rappelé par Brower et al. [27], ces données ne démontrent en rien qu'un réglage du respirateur en fonction du *stress* ou du *strain* puisse permettre de mieux protéger le poumon que l'utilisation d'un VT de 6 ml/kg de poids prédit et d'une limitation de la pression de plateau en dessous de 30 cmH₂O. L'impact clinique d'une stratégie de réglage basée sur le *stress* et le *strain* reste en effet à démontrer.

En ce qui concerne l'effet de la position ventrale sur le *stress* et le *strain*, l'étude de Mentzelopoulos et al. [10] suggère qu'au cours du SDRA, la position ventrale permet de réduire le *stress* et le *strain* associés à la ventilation mécanique. Il est ainsi concevable que l'homogénéisation et la réduction globale du *strain* en position ventrale aient contribué à la réduction de mortalité associée à l'utilisation du décubitus ventral en cas de SDRA sévère récemment démontrée par Guérin et al. [28].

En ce qui concerne les données cliniques, l'étude de Chiumello et al. [9], citée précédemment, a également montré que :

- les patients souffrant d'ALI/SDRA avaient, en moyenne, un *strain* plus élevé que les patients sans lésion pulmonaire constituée et étaient donc particulièrement sujets au VILI ;
- pour tous les niveaux de PEP et de VT testés et quel que soit le sous-groupe étudié (ALI, SDRA et patients témoins médicaux et chirurgicaux), il existait une corrélation linéaire entre *stress* et *strain*, la pente de cette relation correspondant à l'élastance pulmonaire spécifique ;
- en moyenne, l'élastance pulmonaire spécifique mesurée chez les patients atteints d'ALI ou de SDRA (environ 13,5) n'est pas significativement différente de celle mesurée chez les patients témoins suggérant qu'au cours du SDRA, le comportement élastique du poumon aéré n'est pas différent de celui du poumon sain. Ces données confirment que la diminution de la compliance (augmentation de l'élastance) pulmonaire observée au cours du SDRA est liée à la diminution du volume pulmonaire aéré (*baby lung* [29]) et non à une modification du comportement mécanique du poumon aéré (*stiff lung*). Elles

suggèrent par ailleurs que la mesure du *stress* pourrait permettre de déduire le *strain* et inversement en utilisant la formule suivante : $stress = 13,5 \times strain$.

Limites

Recrutement alvéolaire

Tel que proposé par Gattinoni et al. [12] et tel que présenté ci-dessus, le calcul du *strain* ne prend pas en compte la survenue éventuelle d'un recrutement alvéolaire lors de l'augmentation de PEP ou pendant l'insufflation du VT. Comme démontré par Chiumello et al. à partir d'un calcul théorique, il en résulte une surestimation systématique du *strain* d'autant plus marquée que le phénomène de recrutement est important [9]. La correction du calcul du *strain* pour la prise en compte du recrutement telle que proposée par Chiumello et al. n'est pas aisément réalisable en pratique puisqu'elle nécessite la mesure du recrutement téléinspiratoire. Par ailleurs, elle repose sur l'hypothèse que la compliance spécifique des territoires recrutés est égale à celle des territoires restant aérés à la CRF, ce qui reste à démontrer.

Une approche plus rigoureuse du calcul du *strain* lors de l'utilisation d'une PEP consiste à considérer que le volume de référence est égal à la somme de la CRF et du volume recruté par la PEP et que l'augmentation de volume est égale à la somme du VT et de l'augmentation de volume des territoires aérés induite par la PEP [30].

On a alors :

$$Strain = \frac{VT + (\Delta V_{PEP} - \text{recrutement lié à la PEP})}{(CRF + \text{recrutement lié à la PEP})}$$

Cette méthode impose la mesure des volumes absolus de fin d'expiration et du recrutement alvéolaire induit par la PEP. Ces mesures sont maintenant disponibles au lit du patient (mesure de la CRF et superposition des courbes pression/volume à différents niveaux de PEP).

Pression pleurale non uniforme

Le calcul du *stress* repose sur la mesure des variations de Poeso censées représenter les variations de pression pleurale. Or, il existe physiologiquement un gradient gravitationnel des pressions pleurales qui sont plus élevées dans les territoires inférieurs du poumon. Ce gradient est majoré au cours du SDRA du fait du poids du poumon œdémateux et de la compression des territoires inférieurs et postérieurs par la masse cardiaque et les viscères intra-abdominaux [31]. Ainsi, un même *stress* global peut correspondre à des niveaux de *stress* régionaux très variables au sein des divers territoires pulmonaires avec un *stress* maximal dans les régions supérieures où la pression pleurale est la plus basse.

Hétérogénéité de l'aération pulmonaire

Les calculs de *stress* et de *strain* tels que proposés sont valides pour une structure au comportement mécanique homogène. Ils sont donc a priori acceptables pour un poumon sain au sein duquel l'aération est relativement homogène. C'est loin d'être le cas au cours du SDRA qui est caractérisé par une très grande hétérogénéité de répartition de l'aération [32]. Dès 1970, Mead et al. avaient bien démontré que dans un poumon hétérogène, les territoires aérés voisins de territoires non aérés pouvaient subir un *stress* local beaucoup plus important que ne pouvait le laisser supposer le *stress* global (pression transpulmonaire) [33].

Il a donc été proposé de considérer les territoires consolidés (non aérés et non recrutables) et/ou collabés (non aérés mais recrutables) comme des *stress raisers* ou *stress amplifiers* [12,32].

Strain dynamique versus strain statique

Plusieurs travaux expérimentaux ont démontré que pour un même volume pulmonaire téléinspiratoire, les lésions pulmonaires induites par la ventilation sont moins importantes lors de l'utilisation d'un VT modéré associé à une PEP que lors de l'utilisation d'un grand VT sans PEP [34]. Par ailleurs, au cours du SDRA modéré ou sévère, l'effet bénéfique des hauts niveaux de PEP en association à un VT réduit est clairement démontré [35]. Ces constatations sont à l'origine de la distinction entre l'augmentation de volume pulmonaire liée à la PEP (*strain* statique) et celle liée au VT (*strain* dynamique) [36].

Afin de concilier le concept de *stress et strain* avec les données expérimentales et cliniques concernant les déterminants de lésions pulmonaires induites par la ventilation et l'impact de la ventilation protectrice au cours du SDRA, on peut considérer que [37] :

- le *strain* statique et le *strain* dynamique participent conjointement au *strain* global qui, s'il atteint ou s'approche de la valeur de 2 (volume téléinspiratoire triple de la CRF), induit inéluctablement des lésions du parenchyme pulmonaire (volotrauma) ;
- les effets délétères potentiels du *strain* statique (lié à la PEP) sont contrebalancés, chez les patients recruteurs, par un recrutement alvéolaire significatif à l'origine d'une réduction des *stress raisers* que constituent les territoires non aérés et les territoires sujets au phénomène d'ouverture inspiratoire — fermeture expiratoire ;
- pour un même *strain* global inférieur à 2, la ventilation sera d'autant plus protectrice que le ratio *strain* dynamique/*strain* statique sera faible.

Conclusion

Appliqué à la ventilation mécanique du SDRA, le concept de *stress et strain* a permis de mettre en exergue les rôles déterminants de la pression transpulmonaire et du rapport volume insufflé/volume pulmonaire aéré de fin d'expiration sur l'impact des réglages du respirateur en termes de risque de lésion pulmonaire induite par la ventilation. Il illustre très bien les limites de la pression de plateau et du choix du VT en fonction du poids prédit dans l'adaptation individualisée de ces réglages. La mise à disposition du clinicien de méthodes simples permettant de mesurer la pression œsophagienne et/ou le volume pulmonaire de fin d'expiration permet d'appliquer ce concept de *stress et strain* en pratique clinique. La prise en compte de l'hétérogénéité de distribution de l'aération pulmonaire au cours du SDRA et du bénéfice lié au recrutement alvéolaire induit par la PEP reste cependant une réelle difficulté.

Liens d'intérêts : L. Piquilloud déclare ne pas avoir de liens d'intérêts. A. Mercat déclare avoir participé à une étude de recherche clinique portant sur la mesure du volume pulmonaire de fin d'expiration financée par la société General Electric et être co-auteur d'un brevet industriel déposé par General Electric portant sur la mesure du recrutement alvéolaire à partir des mesures du volume pulmonaire de fin d'expiration.

Références

- 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
- Gattinoni L, Carlesso E, Cadringer P, et al (2003) Physical and biological triggers of ventilator-induced lung injury and its prevention. *Eur Respir J Suppl* 47:15s–25s
- Gattinoni L, Protti A, Caironi P, et al (2010) Ventilator-induced lung injury: the anatomical and physiological framework. *Crit Care Med* 38:S539–S48
- Plataki M, Hubmayr RD (2010) The physical basis of ventilator-induced lung injury. *Expert Rev Respir Med* 4:373–85
- Gattinoni L, Carlesso E, Caironi P (2012) Stress and strain within the lung. *Curr Opin Crit Care* 18:42–7
- Weibel ER (1986) Functional morphology of lung parenchyma. In: Waverly (ed) *Handbook of physiology a critical, comprehensive presentation of physiological knowledge and concepts*. Baltimore, pp 89–111
- Akoumianaki E, Maggiore SM, Valenza F, et al (2014) The application of esophageal pressure measurement in patients with respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 189:520–31
- Loring SH, O'Donnell CR, Behazin N, et al (2010) Esophageal pressures in acute lung injury: do they represent artifact or useful information about transpulmonary pressure, chest wall mechanics, and lung stress? *J Appl Physiol* (1985) 108:515–22
- Chiumello D, Carlesso E, Cadringer P, et al (2008) Lung stress and strain during mechanical ventilation for acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 178:346–55
- Mentzelopoulos SD, Roussos C, Zakyntinos SG (2005) Prone position reduces lung stress and strain in severe acute respiratory distress syndrome. *Eur Respir J* 25:534–44
- Brunner JX, Wysocki M (2009) Is there an optimal breath pattern to minimize stress and strain during mechanical ventilation? *Intensive Care Med* 35:1479–83
- Gattinoni L, Carlesso E, Caironi P (2012) Stress and strain within the lung. *Curr Opin Crit Care* 18:42–7
- Olegard C, Sondergaard S, Houlitz E, et al (2005) Estimation of functional residual capacity at the bedside using standard monitoring equipment: a modified nitrogen washout/washin technique requiring a small change of the inspired oxygen fraction. *Anesth Analg* 101:206–12, table of contents
- Dellamonica J, Lerolle N, Sargentini C, et al (2011) Accuracy and precision of end-expiratory lung-volume measurements by automated nitrogen washout/washin technique in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care* 15:R294
- Pugin J, Dunn I, Jolliet P, et al (1998) Activation of human macrophages by mechanical ventilation in vitro. *Am J Physiol* 275:L1040–L50
- Dos Santos CC, Slutsky AS (2000) Invited review: mechanisms of ventilator-induced lung injury: a perspective. *J Appl Physiol* (1985) 89:1645–55
- Vlahakis NE, Hubmayr RD (2000) Invited review: plasma membrane stress failure in alveolar epithelial cells. *J Appl Physiol* (1985) 89:2490–6; discussion 2497
- Uhlig S (2002) Ventilation-induced lung injury and mechanotransduction: stretching it too far? *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 282:L892–L6
- Liu M, Tanswell AK, Post M (1999) Mechanical force-induced signal transduction in lung cells. *Am J Physiol* 277:L667–L83
- Vlahakis NE, Schroeder MA, Limper AH, et al (1999) Stretch induces cytokine release by alveolar epithelial cells in vitro. *Am J Physiol* 277:L167–L73
- Yamamoto H, Teramoto H, Uetani K, et al (2002) Cyclic stretch upregulates interleukin-8 and transforming growth factor-beta1 production through a protein kinase C-dependent pathway in alveolar epithelial cells. *Respirology* 7:103–9
- Ranieri VM, Suter PM, Tortorella C, et al (1999) Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* 282:54–61
- Caironi P, Langer T, Carlesso E, et al (2011) Time to generate ventilator-induced lung injury among mammals with healthy lungs: a unifying hypothesis. *Intensive Care Med* 37:1913–20
- Protti A, Cressoni M, Santini A, et al (2011) Lung stress and strain during mechanical ventilation: any safe threshold? *Am J Respir Crit Care Med* 183:1354–62
- Valenza F, Guglielmi M, Maffioletti M, et al (2005) Prone position delays the progression of ventilator-induced lung injury in rats: does lung strain distribution play a role? *Crit Care Med* 33:361–7
- Perchiazzi G, Rylander C, Vena A, et al (2011) Lung regional stress and strain as a function of posture and ventilatory mode. *J Appl Physiol* (1985) 110:1374–83
- Brower RG, Hubmayr RD, Slutsky AS (2008) Lung stress and strain in acute respiratory distress syndrome: good ideas for clinical management? *Am J Respir Crit Care Med* 178:323–4
- Guérin C, Reigner J, Richard JC, et al (2013) Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 368:2159–68
- Gattinoni L, Pesenti A (2005) The concept of “baby lung”. *Intensive Care Med* 31:776–784

30. Dellamonica J, Lerolle N, Sargentini C, et al (2011) PEEP-induced changes in lung volume in acute respiratory distress syndrome. Two methods to estimate alveolar recruitment. *Intensive Care Med* 37:1595–604
31. Hubmayr RD (2010) Is there a place for esophageal manometry in the care of patients with injured lungs? *J Appl Physiol* (1985) 108:481–2
32. Cressoni M, Cadringer P, Chiurazzi C, et al (2014) Lung inhomogeneity in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 189:149–58
33. Mead J, Takishima T, Leith D (1970) Stress distribution in lungs: a model of pulmonary elasticity. *J Appl Physiol* 28:596–608
34. Dreyfuss D, Saumon G (1998) Ventilator-induced lung injury: lessons from experimental studies. *Am J Respir Crit Care Med* 157:294–323
35. Briel M, Meade M, Mercat A, et al (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
36. Protti A, Andreis DT, Monti M, et al (2013) Lung stress and strain during mechanical ventilation: any difference between statics and dynamics? *Crit Care Med* 41:1046–55
37. Protti A, Votta E, Gattinoni L (2014) Which is the most important strain in the pathogenesis of ventilator-induced lung injury: dynamic or static? *Curr Opin Crit Care* 20:33–8