



**HAL**  
open science

# Évaluation de l'effort respiratoire sous NAVA dans le cadre d'un protocole de titration basé sur l'activité électrique diaphragmatique lors du sevrage respiratoire

Maxime Denis

## ► To cite this version:

Maxime Denis. Évaluation de l'effort respiratoire sous NAVA dans le cadre d'un protocole de titration basé sur l'activité électrique diaphragmatique lors du sevrage respiratoire. Médecine humaine et pathologie. 2017. dumas-01685891

**HAL Id: dumas-01685891**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01685891>**

Submitted on 16 Jan 2018

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

**Université Bordeaux 2 – Victor Segalen  
U.F.R. DES SCIENCES MEDICALES**

**Année 2017**

**N° 3167**

Thèse pour l'obtention du  
**DIPLOME D'ETAT de DOCTEUR EN MEDECINE**

Présentée et soutenue publiquement  
le 18 octobre 2017 à Pessac par

**Maxime Denis**  
Né le 18 mars 1988 à La Rochelle

**Evaluation de l'effort respiratoire sous NAVA dans  
le cadre d'un protocole de titration basé sur l'activité  
électrique diaphragmatique lors du sevrage  
respiratoire**

**Directeur de Thèse**  
Monsieur le Docteur Hadrien Rozé

**Rapporteur de Thèse**  
Monsieur le Professeur Matthieu Biais

**Jury**

Monsieur le Professeur Alexandre OUATTARA  
Monsieur le Professeur Frédéric VARGAS  
Monsieur le Professeur Laurent BROCHARD  
Monsieur le Docteur Hadrien ROZÉ  
Monsieur le Docteur Benjamin REPUSSEAU

Président  
Juge  
Juge  
Juge  
Juge



Thèse pour l'obtention du  
**DIPLOME D'ETAT de DOCTEUR EN MEDECINE**

Présentée et soutenue publiquement  
le 18 octobre 2017 à Pessac par

**Maxime Denis**  
Né le 18 mars 1988 à La Rochelle

**Evaluation de l'effort respiratoire sous NAVA dans  
le cadre d'un protocole de titration basé sur l'activité  
électrique diaphragmatique lors du sevrage  
respiratoire**

**Directeur de Thèse**  
Monsieur le Docteur Hadrien Rozé

**Rapporteur de Thèse**  
Monsieur le Professeur Matthieu Biais

**Jury**

Monsieur le Professeur Alexandre OUATTARA  
Monsieur le Professeur Frédéric VARGAS  
Monsieur le Professeur Laurent BROCHARD  
Monsieur le Docteur Hadrien ROZÉ  
Monsieur le Docteur Benjamin REPUSSEAU

Président  
Juge  
Juge  
Juge  
Juge



# **ABSTRACT**

## **Muscular pressure under NAVA using the PEI index during weaning after acute respiratory failure**

**Introduction:** With NAVA assist is proportional and synchronized to diaphragmatic electrical activity (EAdi). EAdi represent the diaphragmatic neural drive. We titrate NAVA according the EAdi max recorded during a failed spontaneous breathing trial (SBT). After a failed SBT NAVA is started and we increase NAVA level in order to reduce the respiratory load until  $EAdi = 40\% EAdi \text{ max.}$ (1) Recently, the Pressure Electricity index: Pmus/Eadi index (PEI) has been described. (2) The purpose of this study was to assess muscular pressure (Pmus) using PEI with our NAVA protocol.

**Material and methods:** Observational study, patients recovering from pneumonitis and acute respiratory failure. SBT was Pressure Support Ventilation with 7cmH2O of assist and no PEP. PEI was calculated under NAVA and during SBT from airway pressure drop during end-expiratory occlusions, muscular pressure (Pmus) was estimated from PEI (2). Another index, patient ventilator contribution index (PVBC) was also measured using the inspiratory peak of the diaphragmatic electrical activity ( $\Delta EAdi$ ) and Vt (insp) during assisted and non-assisted breaths. We calculated  $PVBC^2$  because it is more correlated to  $Pmus/P_{tot}$ .

**Results:** Results are summarized in the table. No patient had respiratory distress under NAVA. NAVA VT was higher than SBT VT: 6,2 [4,7-6,7] vs 5,4 [4,8-6,7] ml.kg<sup>-1</sup> PBW, p=0,02. After the failed SBT the reduction of 40% of EAdi with NAVA reduced Pmus by 53%. Pmus, EAdi and Paw-PEP were not correlated and PEI during SBT was 22% higher than under NAVA, p=0,013. The ratio  $Pmus/(Pmus + Paw - PEP)$  under NAVA was 33% and  $PVBC^2$  was 31%.

**Conclusion:** The reduction of 40% of the diaphragmatic neural drive according to our protocol reduced significantly the respiratory load within acceptable range of Pmus. Moreover PEI can increase when the load is too high, probably by accessory muscles recruitment.

*A mon président du jury,*

**Monsieur le Professeur Alexandre OUATTARA**

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier

Chef du service d'Anesthésie-Réanimation

Hôpital Haut-Lévêque, CHU de Bordeaux

Vous m'avez accordé, dès le début de mon internat, votre confiance et je vous en remercie. Merci pour votre enseignement, vos conseils avisés et votre disponibilité. J'espère avoir été digne de vos attentes.

J'espère pouvoir continuer à apprendre à vos côtés pour les années à venir. Veuillez trouver dans cette thèse, l'expression de ma profonde reconnaissance.

*A mes juges,*

**Monsieur le Professeur Frederic VARGAS**

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier

Service de Réanimation Médicale

Hôpital Pellegrin, CHU de Bordeaux

Merci d'avoir accepté de juger ce travail. Votre expérience en physiologie respiratoire fait référence et c'est naturellement que je me suis tourné vers vous pour faire partie de ce jury.

Je n'oublierai pas les visites au sein de votre unité, durant mon externat, qui ont participé à m'orienter vers cette spécialité.

**Monsieur le Professeur Laurent BROCHARD**

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier

Keenan Chair in Critical Care and Respiratory Medicine

St Michael's Hospital, Toronto

Merci d'apporter à cette thèse votre jugement éclairé, je suis honoré de vous compter dans mon jury. Vous êtes un expert mondial dans le champ d'étude de cette thèse. Durant mon travail, j'ai été confronté à vos travaux qui m'ont inspirés le plus grand respect. Je tiens à vous témoigner ma profonde reconnaissance d'avoir accepté de juger ce travail.

**Monsieur le Docteur Benjamin REPUSSEAU**

Praticien Hospitalier

Service de Réanimation Thoracique

Hôpital Haut-Lévêque, CHU Bordeaux

Merci d'avoir accepté de juger ce travail. Travailler à tes côtés fut et j'espère, sera un plaisir quotidien. Tes qualités professionnelles et humaines m'ont beaucoup marquées.

*A mon rapporteur de thèse,*

**Monsieur le Professeur Matthieu BIAIS**

Merci pour ton aide et tes précieux conseils. J'ai beaucoup appris durant mon passage au sein de ton service. Tes qualités professionnelles et humaines m'ont sincèrement touchées je garderai un souvenir chaleureux et nostalgique de ces trois mois passés avec ton équipe. Tu trouveras dans ce travail, l'expression de ma profonde reconnaissance.

*A mon directeur de thèse,*

**Monsieur le Docteur Hadrien ROZÉ,**

Je ne saurai assez te remercier pour m'avoir témoigné ta confiance en acceptant de diriger ce travail et pour toute l'aide que tu m'as apportée. Ta disponibilité et ta pédagogie (souvent mise à l'épreuve!) m'ont beaucoup touchée. J'espère pouvoir continuer à apprendre à tes côtés.

Ta vision de la médecine, est pour moi, un exemple à suivre.

## **REMERCIEMENTS**

A mon père, pour tout.

A ma mère, merci pour ta patience (souvent testée) et ton soutien sans failles durant toutes ces années et celles à venir !

A Juliette, avec tout mon amour.

A mon frère Aymeric et sa femme Julie.

A ma soeur Claire et son mari Hadrien.

A toute la famille Denis et Dallongeville et tout particulièrement à ma grand mere.

A la famille Guérin-Sizaire, Pierre, Marianne, Loulou, Mado et Petit Paul.

A la famille Vial et notamment Denis pour les cours d'anatomie en P1!

A la meute : Dudy B, Froty L, Petoule, Mich Delalande, Tin Wallace, Dimon Paz, Lalouf, Lato, Minou, Burst, Double Tang, Duchesse, Mommy, Baby Doll, Segó Bitch, Patu, Marthe, Sophie, Brudo, Soso, Fan, Gabo, Jika, Goujon...

A mes amis de La Rochelle: Victor, Grégoire, Marius, Stéphane, Georges, Antonin, Romain, Bramer. Gege, Pauline

A mes amis medecins de la première heure: Ribs (depuis la crèche), Pierre (merci pour ton aide précieuse), Hugues (merci pour ton aide sur ces 11 années!!!!), Vivou, Pi em, PH le gros, Fred, Busu, Charlotte, Pauline. Et aux non médecins, Gauthier, JB, Banban, Alex

A mes assistants: Capi, Benji et Gaspi.

Au cercle T: Sausage JP, Naminho, Alex, Ginji, Laure, Julien, Arnaud...

A mes co-internes toujours au top :

Noémie, Nathan, Ju, Arnaud, Hugzy & Pete, Louis, Eline, Mylene D, PA, Antoine G, Marion S, Audrey D, Lucie T, Rabia, Eva, Antoine A, Roro,

A la dream team de gouyous de neurochir: Géo/ Valla/ Geoff/ Gauthier et Daniel!

A mes chefs de Clinique:

Jean Baptiste Dolbeau, Philippe Sarrabbay, Francois Megret, Brigitte Chastel, Benjamin Repousseau, Anne Payan, Romain Lanchon

A toute l'équipe médicale et paramédicale de la réanimation cardiologique et tout particulièrement Alain R, Alain C, Hamid, Youssef, Bruno pour leur accueil formidable. Merci de m'avoir tant appris.

A toute l'équipe de la MHL! pour une année genial avec Nathan: Cathy, Antoine, Olivier, Pauline, Brigitte, Guy, Virginie, Christelle, Arnaud et Benjamin (le plus beau couple de HL), Regis, Patrick.

A toute l'équipe de Bergonié, pour ces 6 mois formidables et pour m'avoir appris une grande partie de l'anesthésie et de la difficile relation patient-médecin: Youssef, Jean-Pierre, Olivier, Caroline, Florence, Sylvie, Claude Charles, Sophie.

A l'équipe du 5ème: Stéphanie, Alice, Aurélie, Jean Marc, Philippe, Estelle, Lenny, Laetitia, Anne.

A l'équipe médicale et paramédicale de Neuroréanimation, vous êtes au top. Merci spécialement à Matthieu pour ses nuquettes, Eric pour le Hard rock et les DTC au stylo, Jack la Track, Gaelle, Marion.

A l'équipe du BURG et du déchoc, Marie, Barbara, Laurent, Patrick, PE. Comme dirait le Dr Monziol, merci pour les bons gros Caf'!!!!

Merci à toute l'équipe médicale et paramédicale de la réanimation de l'hôpital de Bayonne et à mes co-internes: Delphine, Jeanne, Noémie, Alex et Romain.

# **TABLE DES MATIERES**

<b>ABSTRACT.....</b>	<b>5</b>
<b>TABLE DES MATIERES .....</b>	<b>9</b>
<b>TABLE DES FIGURES.....</b>	<b>10</b>
<b>TABLE DES TABLEAUX .....</b>	<b>10</b>
<b>ABREVIATIONS.....</b>	<b>10</b>
<b>I. 1 ERE PARTIE.....</b>	<b>11</b>
<b>A. COMMANDE DIAPHRAGMATIQUE.....</b>	<b>11</b>
1. <i>Anatomie du diaphragme .....</i>	<i>11</i>
2. <i>Commande ventilatoire et diaphragmatique .....</i>	<i>12</i>
3. <i>Eadi : activité électrique diaphragmatique.....</i>	<i>15</i>
4. <i>Force de contraction.....</i>	<i>16</i>
<b>B. MODE NAVA.....</b>	<b>18</b>
1. <i>Descriptif.....</i>	<i>18</i>
2. <i>Intérêts.....</i>	<i>20</i>
3. <i>Titration du niveau de NAVA.....</i>	<i>21</i>
<b>C. EVALUER L'EFFORT RESPIRATOIRE.....</b>	<b>23</b>
1. <i>Physiologie respiratoire.....</i>	<i>23</i>
2. <i>Pression œsophagienne (Pes) et index dérivés.....</i>	<i>25</i>
3. <i>Activité électrique diaphragmatique (Eadi) et effort inspiratoire .....</i>	<i>28</i>
<b>II. 2 EME PARTIE .....</b>	<b>32</b>
<b>A. INTRODUCTION .....</b>	<b>32</b>

B. MATRIELS ET METHODES .....	33
1. PATIENTS .....	33
2. PROTOCOLE DE L'ETUDE .....	33
3. MESURES .....	34
4. ANALYSE STATISTIQUE .....	36
C. RESULTATS .....	37
D. DISCUSSION .....	44
E. CONCLUSION .....	49
<b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>	<b>50</b>

## **TABLE DES FIGURES**

<i>Figure 1 : Anatomie du diaphragme</i> .....	12
<i>Figure 2 : commande ventilatoire sous assistance</i> .....	13
<i>Figure 3 : enregistrement de l'activité électrique diaphragmatique, activité électrique cardiaque, pression transdiaphragmatique. D'après D'Agostini et al.</i> .....	15
<i>Figure 4 : Relation tension longueur de la fibre musculaire. D'après (7)</i> .....	17
<i>Figure 5 : relation entre EAdi et Pmus chez 3 patients différents. D'après</i> .....	18
<i>Figure 6 : déclenchements pneumatique et électrique : comparaison.</i> .....	19
<i>Figure 7 : imprimé écran d'un respirateur en mode NAVA</i> .....	20
<i>Figure 8 : dysfonction respiratoire selon le niveau d'assistance.</i> .....	24
<i>Figure 9 : différents indices d'effort inspiratoires (WOB, PTP<sub>es</sub>, Pmus)</i> .....	27
<i>Figure 10 : corrélation entre PEI dyn (cathéter œsophagien) et PEI occl (pression occlusion)</i> .....	29
<i>Figure 11 : technique de mesure du PEI occl.</i> .....	29
<i>Figure 12 : relation entre PVBC et Pes/PL</i> .....	31
<i>Figure 13 : protocole de l'étude</i> .....	34
<i>Figure 14 : Mesure du PEI par une manœuvre de pause expiratoire.</i> .....	35
<i>Figure 15 : comparaison de la moyenne des valeurs du PEI durant l'épreuve de sevrage et en mode NAVA.</i> .....	39
<i>Figure 16 : Eadi et Pmus durant l'épreuve de sevrage (VSAI 7/0) et la ventilation en mode NAVA, .....</i>	40
<i>Figure 17 : corrélation entre Pmus, Eadi, Paw-PEP</i> .....	41
<i>Figure 18 : moyenne des valeurs d'Eadi/Eadimax, Pmus/Ptot et PVBC<sup>2</sup> durant la ventilation en mode NAVA.</i> .....	43
<i>Figure 19 : Variation de l'EAdi et PTP<sub>es</sub> lors de l'augmentation du niveau de NAVA d'après (35).</i> .....	45
<i>Figure 20 : Variation du Vt, Paw, EAdi et de la PTPes lors de l'augmentation du niveau de NAVA d'après (17)</i> .....	46

Figure 21 : Comparaison en NAVA et en VSAI de l'évolution de Pmus et EAdi en fonction du niveau d'assistance (niveau de NAVA et AI). D'après (35) ..... 47

# **TABLE DES TABLEAUX**

Tableau 1 : Description clinique et démographique des patients.....	37
Tableau 2 : Paramètres respiratoires en VSAI 7/0 et en NAVA .....	38
Tableau 3 : Résultats des mesures en NAVA.....	39
Tableau 4 : Valeurs de $P_{mus}/P_{aw}$ , $P_{mus}/P_{tot}$ sous NAVA .....	42

## **ABREVIATIONS**

LCR : liquide céphalo-rachidien

E<sub>adi</sub> : activité électrique diaphragmatique

P<sub>di</sub> : pression transdiaphragmatique

RMS: root mean signal

EMG: électromyogramme

NAVA: neurally adjusted ventilation assist

AI: aide inspiratoire

P<sub>aw</sub> : P airway : pression des voies aériennes

P<sub>aw peak</sub> : valeur maximale de P<sub>aw</sub> au cours d'un cycle respiratoire

PEP : pression expiratoire positive

V<sub>te</sub> : volume courant expiré

FiO<sub>2</sub> : fraction inspirée en oxygène

FR : fréquence respiratoire

PTP<sub>es</sub> : produit temps pression œsophagien

PTP<sub>mus</sub> : produit temps pression musculaire

$P_{\text{tot}}$  : pression totale du système respiratoire

$E_{\text{rs}}$  : élastance du système respiratoire

$R_{\text{rs}}$  : résistance du système respiratoire

$P_{\text{mus}}$  : pression musculaire

$P_{\text{L}}$  : pression transpulmonaire

$P_{\text{I}}$  : pression pleurale

$P_{\text{cw}}$  : pression de rétraction élastique de la paroi thoracique

$P_{\text{es}}$  : pression œsophagienne

WOB : travail respiratoire

$W_{\text{mus}}$  : travail musculaire

G : gain en PAV+

PAV+ : pression assisted ventilation

PEI :  $P_{\text{mus}}/E_{\text{adi}}$  index

$PEI_{\text{occl}}$  : PEI calculé par une manœuvre d'occlusion expiratoire

$PEI_{\text{dyn}}$  : PEI mesuré lors de la ventilation normale

PVBC : patient ventilator breathing contribution

SDRA : syndrome de détresse respiratoire aigue

# **I. 1 ÈRE PARTIE :**

## **A. *COMMANDE DIAPHRAGMATIQUE :***

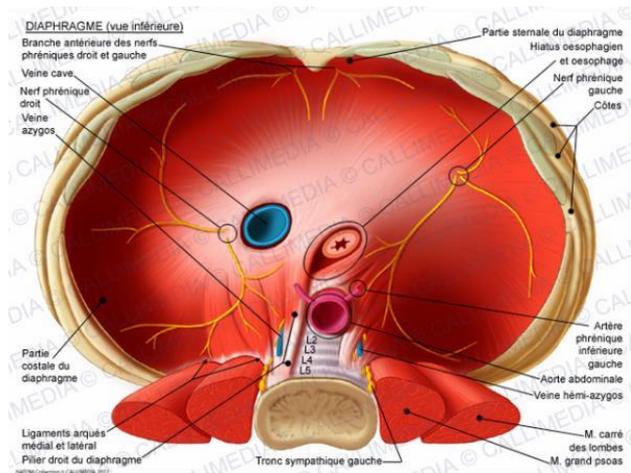
### **1. Anatomie du diaphragme**

Le diaphragme est une cloison musculo-aponévrotique séparant les cavités thoraciques et abdominales. Il est formé de deux coupoles asymétriques, à convexité supérieure, s'insérant sur la face endothoracique des côtes, du sternum et de certaines vertèbres thoraco-lombaires. Elles sont constituées de multiples fibres musculaires s'entrecroisant en position radiaire délimitant deux zones : un centre tendineux, une périphérie musculaire.

Cette cloison diaphragmatique comporte 11 orifices dont trois principaux, qui sont les hiatus œsophagien, aortique et tendineux.

Il est innervé par le nerf phrénique naissant des racines cervicales C3 C4 C5. Chaque nerf phrénique (droit et gauche) se projette sur sa coupole de manière rayonnée.

Il est le principal muscle inspiratoire, sa contraction entraînant un aplatissement des coupoles (dépression intra thoracique) et une horizontalisation des côtes (augmentation du diamètre antéropostérieur de la cage thoracique). Sa contraction entraîne donc une diminution de la pression intra thoracique et une augmentation de la pression intra abdominale. La force de contraction est corrélée à la différence entre ces deux pressions, appelée pression transdiaphragmatique.



**Figure 1 : Anatomie du diaphragme**

Au niveau de son hiatus, l'œsophage est au contact du muscle diaphragmatique dans sa partie crurale.

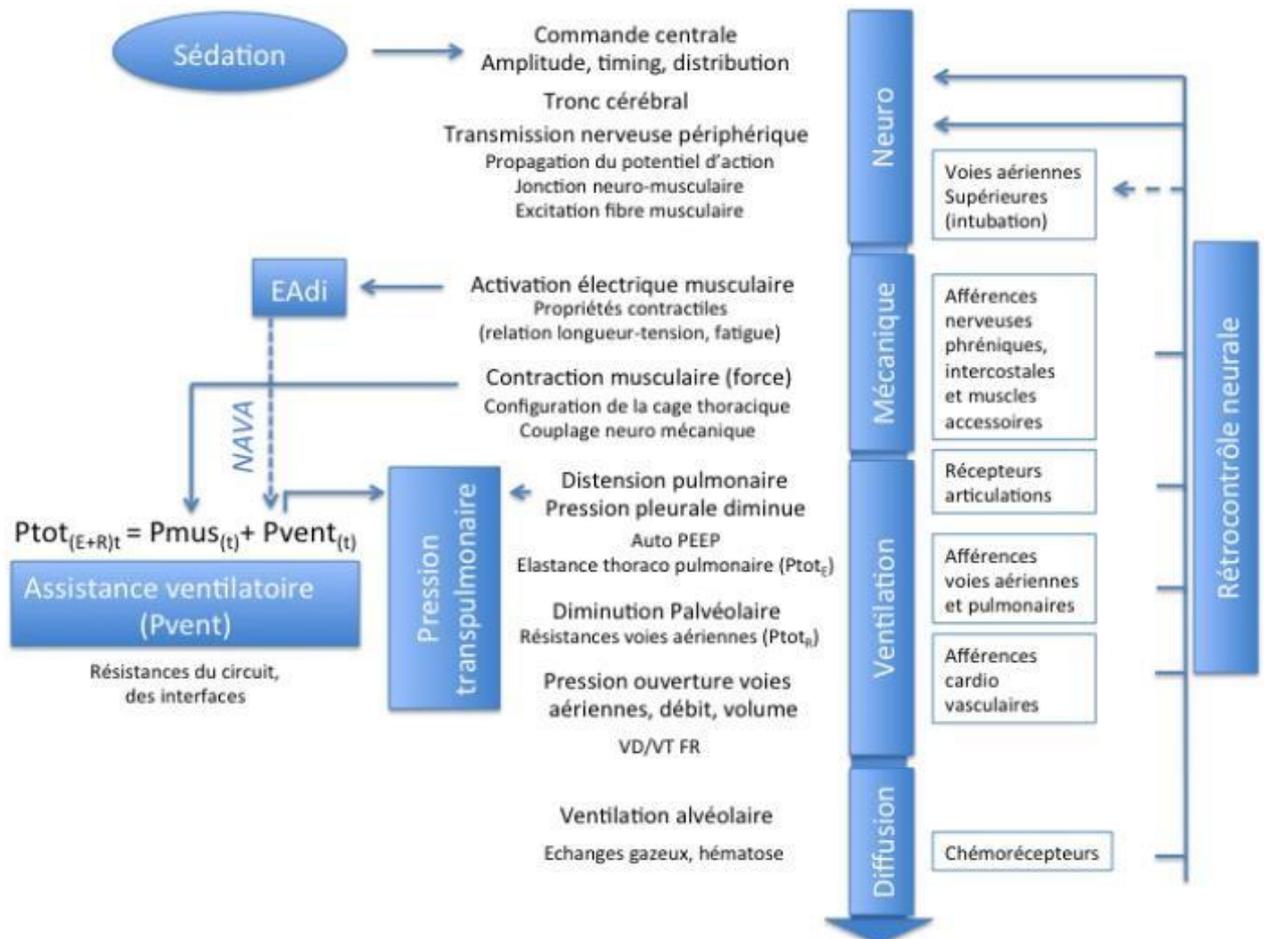
## 2. Commande ventilatoire et diaphragmatique

La respiration est un phénomène complexe faisant intervenir différents acteurs travaillant de concert. En premier lieu, les centres respiratoires envoient des efférences à la moelle épinière dont le message est véhiculé par le nerf phrénique jusqu'à chaque coupole diaphragmatique.

Les centres respiratoires sont les initiateurs de la respiration. En effet, situés dans la partie pontique du tronc cérébral (commande automatique) au sein de deux noyaux, ils forment un complexe en interaction constante (1) : le complexe pré-Botzinger. Ce complexe est modulé par les afférences périphériques dont les messages exercent un rétrocontrôle permanent sur ces noyaux afin de dessiner le schéma respiratoire le plus adapté à la demande du patient en termes de temporalité et d'intensité. Il existe aussi des connexions avec les structures sus-tentorielles, impliquées dans la commande volontaire.

Les efférences de ces centres se projettent vers la corne antérieure de la moelle épinière, où émergent entre les racines C3 et C5, les nerfs phréniques. Ces derniers cheminent de part et d'autre du médiastin antérieur pour aller innover le muscle diaphragmatique : principal acteur de la fonction pompe respiratoire. L'activation électrique de ce dernier permet la transformation du message nerveux en une contraction musculaire source de dépression thoracique. Ce gradient de

pression négative par rapport à la pression à la bouche est à l'origine d'un débit inspiratoire faisant entrer dans les alvéoles un gaz oxygéné, permettant la diffusion de ce dernier au sein de la membrane alvéolaire.



**Figure 2 : commande ventilatoire sous assistance**

$P_{tot}$  représente la pression nécessaire à distendre les poumons et la paroi thoracique, donc nécessaire à vaincre les forces élastiques et résistives.  $P_{vent}$  est la pression régnant au sein des voies aériennes générée par l'assistance,  $P_{mus}$  la pression musculaire générée par les muscles respiratoires.  $Eadi$  est l'activité électrique du diaphragme et NAVA le mode ventilatoire : neurally adjusted ventilatory assist.

La commande ventilatoire est soumise à une régulation très fine. Cette dernière nécessite la transmission d'informations périphériques concernant la demande ventilatoire du patient et le travail effectué. Ainsi, il existe différents récepteurs (2) permettant la collecte de ces informations renseignant sur la configuration du système respiratoire en temps réel.

**Les chémorécepteurs, centraux et périphériques :**

-centraux, ils sont situés au niveau du tronc cérébral (face antérieure du bulbe) et recueillent les modifications de pH dans le liquide cébrospinal dont la valeur est principalement réglée par le taux de CO<sub>2</sub>. Ils induisent une hyperventilation en réponse à une acidose de manière à éliminer la charge acide en surplus.

-périphériques, situés au niveau de la bifurcation carotidienne et de la crosse aortique, et plus sensibles à l'hypoxémie qu'à l'hypercapnie.

**Les mécanorécepteurs**, situés dans le parenchyme pulmonaire, les bronches ainsi que dans les muscles proches des lumières bronchiques.

**Tensio-récepteurs à réponse lente**, dont l'activité augmente avec la distension pulmonaire, activité transmise par le nerf vague.

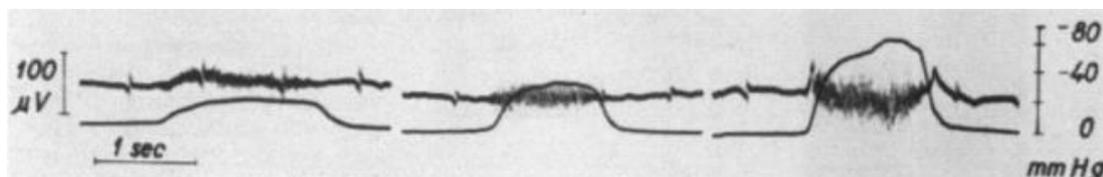
**Tensio-récepteurs à réponse rapide** dont l'activité diminue avec la distension pulmonaire, activité transmise par le nerf vague.

**Les fibres C** (bronches et alvéoles) **et récepteurs J** (interstitium) renseignent sur le volume des compartiments dans lesquels siègent ces derniers.

Toutes les informations collectées en périphérie seront transmises aux centres respiratoires situés au niveau pontique, où elles seront intégrées et traitées afin d'établir un schéma respiratoire répondant au mieux à la demande du patient à l'instant t. La commande respiratoire est distribuée dans un premier temps aux muscles dilatateurs afin d'assurer la perméabilité des voies aériennes puis aux muscles pompes. L'activation diaphragmatique est par conséquent sous le contrôle des centres respiratoires eux-mêmes influencés par les récepteurs périphériques grâce à un feedback permanent. Ainsi, son intensité d'activation (en termes de fréquence et d'amplitude) dépend des besoins respiratoires du patient.

### 3. Eadi : activité électrique diaphragmatique

Le premier enregistrement de l'activité électrique diaphragmatique date des années 1960 (3).



**Figure 3 : enregistrement de l'activité électrique diaphragmatique, activité électrique cardiaque, pression transdiaphragmatique. D'après D'Agostini et al.**

Les fibres musculaires diaphragmatiques se contractent en réponse à un stimulus nerveux émanant des centres respiratoires, véhiculé par les nerfs phréniques jusqu'à la jonction neuromusculaire où est généré le potentiel d'action qui se propage aux fibres musculaires en assurant leur contraction. L'Eadi représente la sommation spatiale et temporelle des potentiels d'actions recruteurs d'unités motrices. L'Eadi reflète la commande respiratoire lors de la contraction diaphragmatique. Ainsi il n'est pas le reflet de la force ou pression générée par le diaphragme mais seulement du nombre d'unités motrices recrutées au niveau crurale. La force ou pression développée par ces dernières peut donc être différente pour un même Eadi.

C'est en 1998 que Sinderby et al. proposent un monitoring oesophagien de l'Eadi. Par le biais d'une sonde naso-gastrique munie de huit électrodes groupées en paires, on recueille l'activité électrique du diaphragme dans sa partie crurale. Une étude a montré une bonne corrélation entre la mesure de l'activité de la partie crurale et l'activité globale diaphragmatique (4). La mise en place de filtres et l'utilisation d'un système de double soustraction du signal (5) permettent d'éliminer le bruit de fond et notamment celui des activités parasites (cardiaque). Le bon positionnement du cathéter est contrôlé sur l'écran du respirateur avec un logiciel « Eadi catheter positioning » développé par le constructeur.

Le diaphragme a un mouvement de piston lors de sa contraction. Par conséquent, pour enregistrer constamment un signal malgré son déplacement, la sonde est munie de multiples paires d'électrodes, huit, réparties sur la hauteur de l'extrémité de la sonde. Pour déterminer quelle paire d'électrodes est la plus proche de la source électrique diaphragmatique, Sinderby et al. ont validé

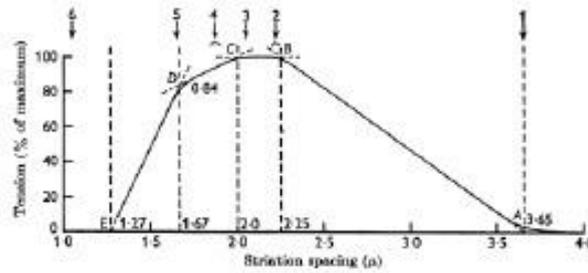
une technique de corrélation croisée (5). Une fois le signal traité et filtré, il est transformé de manière à obtenir une valeur corrélée à l'activation du muscle, c'est à dire aux nombres d'unités motrices recrutées et à l'intensité de leur décharge lors de sa contraction.

La valeur absolue de l'Eadi présente des variations interindividuelles. Les facteurs susceptibles d'expliquer cette variation sont d'ordre anatomique et physiologique. Ainsi, la distance sonde-diaphragme varie de patient en patient en fonction de variations anatomiques. De plus, la densité d'unité motrice au sein de la jonction neuromusculaire varie aussi, modifiant l'intensité d'activation et l'amplitude du signal. Enfin, il est prouvé qu'un patient insuffisant respiratoire, par la diminution de la réserve de couplage neuromusculaire générée par sa pathologie, peut avoir une valeur d'Eadi plus importante au repos qu'un sujet sain.

En résumé, le signal de l'activité électrique diaphragmatique (Eadi) est recueilli en fonction du temps sous forme de vagues. A chaque vague correspond une amplitude différente, fonction des unités motrices recrutées et de l'intensité de leur décharge. Cette énergie électrique est convertie en énergie mécanique, génératrice d'une baisse de la pression pleurale et d'une augmentation de la pression gastrique. La différence entre ces deux valeurs est la pression transdiaphragmatique ( $P_{di}$ )(6) à laquelle il est bien corrélé. Lorsque l'Eadi augmente cela peut traduire une augmentation de la commande respiratoire (douleur, fièvre), une augmentation du travail respiratoire ou une dysfonction diaphragmatique (besoin de recruter plus d'unités motrices pour une même force de contraction).

#### **4. Force de contraction**

La force de contraction d'un muscle est liée à deux déterminants: l'activation neurale et la relation tension-longueur au niveau du sarcomère (7). Pour lier l'activité électrique du muscle à sa force de contraction, il convient que les structures en amont fonctionnent normalement, à savoir: les centres respiratoires, la transmission nerveuse (moelle épinière et nerfs phrénique) et la jonction neuromusculaire. Le recueil de l'activité électrique diaphragmatique est un bon reflet de l'intensité du message nerveux émis par les centres respiratoires à destination du diaphragme, et donc de la pression inspiratoire générée par sa contraction en piston comme l'ont montré Beck et al (6), chez des volontaires sains, retrouvant une bonne corrélation entre le signal EMG traité et le ratio  $P_{di}/P_{dimax}$ .



**Figure 4 : Relation tension longueur de la fibre musculaire. D'après (7).**

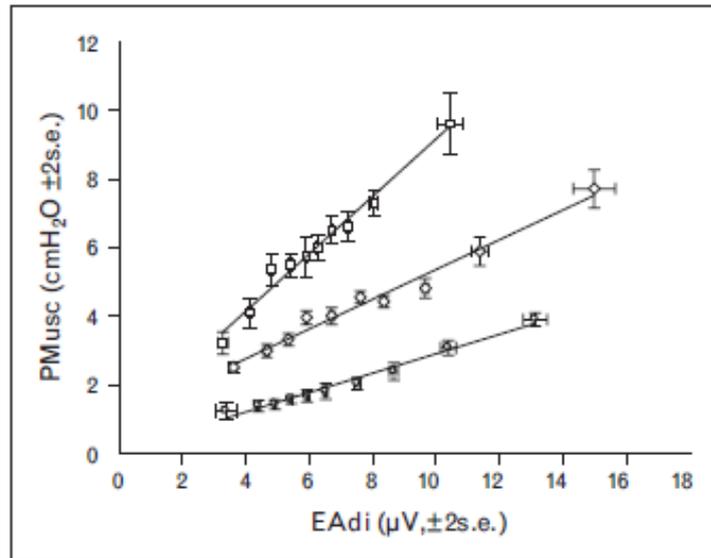
La force musculaire est liée à son activité électrique et à la relation tension-longueur du muscle correspondant, cette dernière étant spécifique à chaque patient selon la pathologie dont il est porteur et sa sévérité. Par exemple, l'hyperinflation chez les patients obstructifs sévères va modifier la configuration géométrique du diaphragme (coupes aplaties) et réduire le rapport tension longueur du sarcomère de manière importante, réduisant sa force de contraction indépendamment de son activation électrique (8). Il existe, chez ces patients, un découplage neuromusculaire avec une augmentation de l'activité électrique Eadi pour une même force de contraction lié à une diminution de la longueur du diaphragme.

Lorsque les facteurs influençant les propriétés contractiles du muscle (tension-longueur, géométrie) demeurent constants, la force de contraction est linéairement liée à son activation neurale. Le coefficient de corrélation entre les deux est une constante K qui correspond à la longueur musculaire.

$$\text{Force de contraction} = \text{activation neurale} \times K$$

Beck et al ont montré une corrélation excellente entre la Pdi et l'Eadi chez le patient intubé en ventilation assistée (VSAIPEP) (9).

Cette corrélation n'est cependant pas retrouvée chez les patients obstructifs à l'effort, probablement du au découplage neuromusculaire induit par l'hyperinflation dynamique (10). Enfin, le rapport de proportionnalité entre la P<sub>di</sub> et l'Eadi est variable selon le patient (Figure 5), ceci pouvant être expliqué par les différences anatomiques interindividuelles comme la distance électrode oesophagienne et source électrique variable suivant le diamètre de l'œsophage et expliquant souvent le mauvais signal en cas de hernie hiatale par exemple.



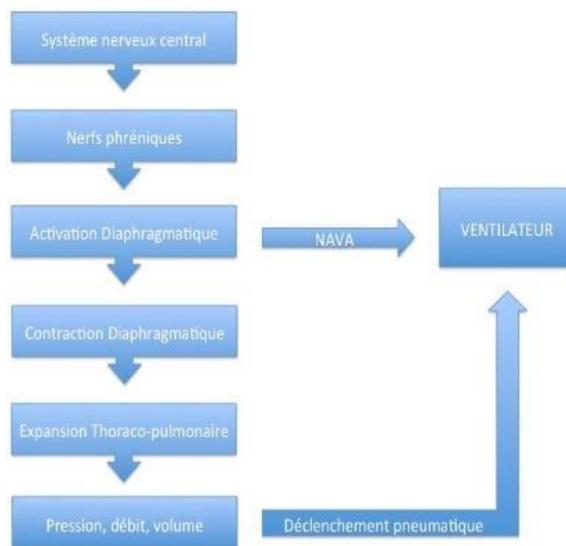
**Figure 5 : relation entre EAdi et Pmus chez 3 patients différents. D'après (15)**

## **B. MODE NAVA**

### **1. Descriptif**

La NAVA est un mode de ventilation proportionnelle. Le principe d'un tel mode est de délivrer une assistance synchronisée en adéquation avec l'effort inspiratoire du patient, où la pression des voies aériennes  $P_{aw}$  et la variable asservie sont liées par un coefficient de proportionnalité. En mode NAVA, cette variable est l'activité électrique diaphragmatique recueillie par le biais de la sonde nasogastrique munie d'électrodes au contact du diaphragme crural. Le bon positionnement de la sonde est assuré par une visualisation du signal sur l'écran du respirateur selon des consignes dictées par le fabricant. Une fois le cathéter en place, on peut débuter la ventilation en mode NAVA. Durant cette ventilation, le trigger n'est plus pneumatique mais électrique, ainsi dès la détection d'un signal d'Eadi supérieur à  $0,5 \mu V$ , le respirateur ouvre sa valve inspiratoire afin d'envoyer une certaine pression qui générera un certain volume et débit inspiratoire. Cette pressurisation est proportionnelle à l'Eadi

dont la mesure est réalisée toute les 16ms, au niveau d'assistance réglée. Pour des questions de sécurité, en cas de mauvaise réception du signal ou de son absence, un trigger pneumatique peut être déclenché selon la loi du premier arrivé, premier servi. L'avantage du trigger électrique est qu'il est plus précoce que le pneumatique chez la majorité des patients, cela permet un raccourcissement des délais de déclenchements par rapport au trigger pneumatique.



**Figure 6 : déclenchements pneumatique et électrique : comparaison.**

Le cyclage expiratoire sera lui aussi électrique, la valve expiratoire s'ouvre lorsque l'Eadi diminue à 70% de l'Eadi maximale du cycle.

Comme l'activité électrique du diaphragme est un bon reflet de l'activité des centres respiratoires et que ce mode est asservi à l'Eadi, il répond de manière plus 'physiologique' à la commande ventilatoire du patient en respectant mieux la variabilité de la respiration cycle à cycle.

La pression générée dépend de deux choses : l'Eadi (son amplitude, reflet de l'activité des centres respiratoires et réglée par le patient), et le niveau de NAVA (coefficient qui donne la correspondance entre les cmH2O et les microvolts, géré par le clinicien)

Soit :  $P_{aw} = K \times Eadi$  où K représente le niveau de NAVA exprimée en cmH2O/u.a.

Si on y intègre une valeur de PEEP :  $P_{aw} = K \times Eadi - PEEP$

La ventilation en NAVA est donc bien proportionnelle et plus libre puisqu'elle est gérée par le patient et plus ou moins amplifiée par le clinicien. Le patient a plus de contrôle sur la pression d'assistance et donc plus de liberté sur le choix de son volume courant. Lorsque l'on augmente trop l'assistance, les centres respiratoires informés par leurs afférences périphériques, diminuent leur activité (baisse de l'Eadi). Le patient maintient ainsi son volume courant.

## 2. Intérêts

Comme nous l'avons vu dans le descriptif, en NAVA, le respirateur est asservi au signal Eadi. Ce trigger électrique est plus précoce dans la chaîne respiratoire que la génération d'une pression ou d'un débit inspiratoire dans le ventilateur. Cela permet une meilleure synchronisation avec le respirateur. Piquilloud et al (11) ont montré une diminution significative du taux d'asynchronies chez les patients en sevrage respiratoire. Un taux élevé d'asynchronies est le reflet d'une mauvaise interaction patient-ventilateur et est associé à une mortalité plus importante (12). Le mode NAVA a montré une amélioration de la qualité de sommeil et du confort ventilatoire chez ces patients (13). De plus, le ventilateur délivre une ventilation proportionnelle à la demande du patient, alors que les modes habituels fixent un objectif de volume courant sur le poids indexés, ceci permettrait de diminuer les lésions induites par la ventilation mécanique chez l'animal (14).



Figure 7 : imprimé écran d'un respirateur en mode NAVA.

### 3. Titration du niveau de NAVA

En mode NAVA, il existe un rapport de proportionnalité entre la valeur d' l'Eadi et l'effort inspiratoire du patient (9). Cependant, ce rapport est changeant d'un patient à l'autre pour un même niveau d'assistance (15).

Plusieurs études se sont intéressées au réglage du niveau de NAVA. En effet, avec ce mode se pose la question du réglage du niveau NAVA avec l'équivalence  $\mu\text{Volt}/\text{cmH}_2\text{O}$  avant de commencer la ventilation proportionnelle.

Certains ont d'abord recherché à atteindre le même pression inspiratoire ( $P_{aw_{\text{peak}}}$ ) qu'en VSAI en titrant le niveau NAVA, ou encore la  $P_{aw_{\text{moyenne}}}$  (16). Cela suppose que le niveau d'assistance réglée en VS-AIPEP au préalable était adéquat à la situation du patient au préalable.

#### a) Titration sur la réponse respiratoire du patient

L'équipe de Brander (17) a étudié l'influence sur plusieurs variables de l'augmentation du niveau de NAVA chez des patients en sevrage de ventilation mécanique pour insuffisance respiratoire aigüe ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ ). Il observe la variation de volume courant, d'EAdi, de  $\text{PTP}_{\text{es}}$ . Il remarque deux réponses différentes en fonction du niveau d'assistance. Une première partie ou phase au cours de laquelle le volume courant augmente de façon progressive : cette première partie correspondrait à une zone de sous assistance où le patient répond positivement à une augmentation du niveau de NAVA. Une deuxième réponse tend à apparaître par la suite, avec une phase de plateau du volume courant où le patient est sur une zone de confort : sa demande est satisfaite par le niveau d'assistance sans que celui-ci n'excède les besoins.

Cependant une autre étude réalisée par Patroniti et al. (18) retrouve une grande variabilité interindividuelle de l'impact de l'augmentation du niveau de NAVA sur le Vte. En effet, cette étude montre que seuls les patients ayant un Eadi élevé pour un niveau d'assistance bas (majorité de la population composant l'étude de l'équipe de Brander) étaient susceptibles d'augmenter leur Vte avec l'augmentation du niveau d'assistance. Les patients ayant une Eadi bas pour un niveau d'assistance bas ( $0,5 \text{ cmH}_2\text{O}/\text{u.a.}$ ) ne modifiait par leur Vte lors de l'augmentation de l'assistance : probablement à cause d'une fatigue musculaire. Ainsi, le protocole de titration de Brander, peut être mis en défaut en fonction du patient et de sa réponse à l'augmentation de l'assistance.

De plus, dans l'étude de Patroniti, l'éventail de  $P_{aw\ peak}$  atteinte en NAVA dépend fortement de la valeur de l'Eadi obtenue pour une assistance basse. Des patients avec une  $Eadi_{0,5}$  basse, ne peuvent générer autant de  $P_{awpeak}$  qu'en VSAIPEP malgré de haut niveau d'assistance. Inversement, des patients avec une  $Eadi_{0,5}$  haute étaient incapables de générer des  $P_{awpeak}$  bas en VSAIPEP à bas niveaux d'assistance. Ainsi, la titration du niveau d'assistance NAVA par le  $P_{awpeak}$  en VSAIPEP se révèle sans doute peu efficace en raison des interactions patient-respirateurs différentes pour ces deux modes.

## **b) Titration sur l'Eadi max**

La deuxième étude, par Rozé et al. (19), proposait une épreuve de sevrage en VSAI 7/0 après une heure de ventilation en VSAI, réglée initialement avec une aide permettant d'obtenir un VT entre 7 et 8 ml.kg de poids prédit et une PEP autour de 5 cmH20. Si le patient échouait en VSAI 7/0, la NAVA était instaurée, sinon l'extubation était proposé.

Durant de l'épreuve de VSAI 7/0, on recueillait la valeur de l'Eadi, appelée Eadi max. Pour titrer le niveau de NAVA adéquat, on recherchait à obtenir 60% de cette valeur pour l'Eadi cible en mode NAVA. On ventilait alors le patient en mode NAVA, le niveau de NAVA était titré graduellement de 0,2 en 0,2 jusqu'à obtenir une valeur d'Eadi équivalente à 0,6  $Eadi_{max}$ . Cette valeur de 60% de l' $Eadi_{max}$  était décidée arbitrairement mais jugée comme suffisante pour observer une nette diminution de la commande ventilatoire du fait de la diminution de la charge respiratoire et un confort du patient. D'un point de vue pragmatique cela permettait au clinicien de connaître pour un patient donné sa valeur d'Eadi (en  $\mu$ Volt) correspondant à une charge trop importante et donc une dyspnée.

Il est intéressant de noter que ce protocole est un des premiers s'attachant à titrer le niveau d'assistance sur l'activité électrique diaphragmatique («effort neural), elle-même bien corrélée à l'effort inspiratoire du patient  $P_{mus}$  (15).

## C. **EVALUER L'EFFORT RESPIRATOIRE**

### 1. **Physiologie respiratoire**

La mécanique respiratoire est principalement régie par l'équation du mouvement des gaz inspirés, selon laquelle la pression ( $P_{tot}$ ) nécessaire à l'inspiration d'un volume de gaz à un débit donné dans le système respiratoire est dépendante de deux grandeurs :

- Le travail que lui oppose la déformation du système, qui est proportionnel à son élastance ( $E_{rs}$ ) et au volume inspiré.
- La résistance à l'écoulement gazeux qui est proportionnelle à la résistance ( $R_{rs}$ ) et au débit.

Selon l'équation du mouvement respiratoire:

$$P_{tot} = P_{aw} + P_{mus} = E_{rs} \times V + R_{rs} \times \dot{V}$$

$P_{aw}$  : pression dans les voies aériennes  $P_{mus}$  : pression musculaire

En ventilation contrôlée chez un patient curarisé, la totalité de travail respiratoire est assurée par le ventilateur. La pression générée par le respirateur est égale à la pression dans les voies aériennes ( $P_{aw}$ ) et la pression musculaire ( $P_{mus}$ ) est nulle. On peut écrire :

$$P_{tot} = P_{aw} = (E_{rs} \times V) + (R_{rs} \dot{V})$$

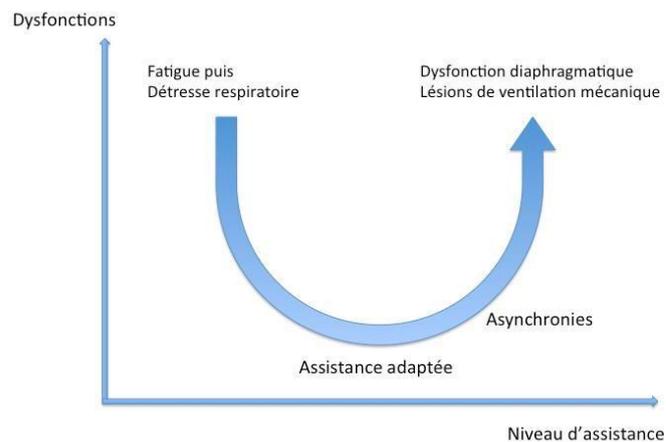
En ventilation assistée, le travail respiratoire est partagé entre le respirateur et le patient. Ainsi une partie du volume courant est générée par la pressurisation du respirateur, l'autre partie par les muscles respiratoires, ainsi  $P_{mus}$  devient une variable non négligeable dans l'équation du mouvement.

$$P_{tot} = P_{aw} + P_{mus}$$

La ventilation assistée est une étape dans le cadre du sevrage respiratoire du patient de réanimation. La durée de ventilation mécanique est un facteur important de morbi-mortalité en réanimation. Durant cette période, le patient retrouve peu à peu son autonomie respiratoire jusqu'au retrait de l'assistance. Le niveau d'assistance délivrée au patient joue un rôle prépondérant dans la durée du

sevrage ventilatoire. En effet, il a été montré qu'un excès d'assistance entraîne une atrophie des fibres musculaires diaphragmatiques pouvant aboutir à une dysfonction diaphragmatique (20,21). En cas d'excès d'assistance, il existe aussi un risque de distension alvéolaire génératrice (22) de baro et volo traumatismes. Une sous assistance expose par contre au risque d'efforts trop importants et de fatigue musculaire avec possiblement une diminution de l'Eadi. Plusieurs études ont montré les effets bénéfiques des modes assistés notamment sur la fonction musculaire (23,24).

Il apparaît important de pouvoir trouver le bon niveau d'assistance afin d'éviter les effets néfastes d'une sur ou sous assistance, et de bénéficier de ceux de la respiration spontanée. Il est intéressant de pouvoir monitorer l'effort inspiratoire du patient afin de régler le niveau d'assistance pour cibler un effort normal ou acceptable pour le patient.



**Figure 8 : dysfonction respiratoire selon le niveau d'assistance.**

La méthode de référence pour la mesure de l'effort inspiratoire  $P_{mus}$  est la mesure de la pression œsophagienne.

## 2. Pression œsophagienne (Pes) et index dérivés :

La mesure de la Pes nécessite la mise en place d'une sonde œsophagienne à simple (Pes seule) ou double ballonnet (Pes et P<sub>ga</sub>). La Pes permet une approximation correcte de la pression pleurale (25,26) et par conséquent de la pression transpulmonaire (P<sub>L</sub>):

$$P_L = P_{aw} - P_I$$

Deux indices, dérivés de la Pes ont été décrit et validé comme représentatifs de l'effort respiratoire.

### a) Le travail respiratoire ou work of breathing (WOB)

En physique, le travail est l'expression du produit d'une force par un déplacement. En physiologie, le travail inspiratoire correspond à l'aire de la courbe pression-volume du temps inspiratoire

$$WOB = \int_{t_0}^{T_i} PV dt$$

La pression musculaire est l'expression de la différence entre la pression de rétraction élastique de la paroi thoracique et la pression pleurale, estimée par la pression œsophagienne.

$$\begin{aligned} P_{mus} &= P_{cw, rel} - P_I \\ &= P_{cw, rel} - P_{es} \end{aligned}$$

Le travail musculaire est égal à l'aire sous courbe de la boucle pression volume générée par ces derniers, alors :

$$W_{mus} = \int P_{mus} \cdot dV$$

On peut écrire:

$$W_{mus} = \int (P_{cw,rel} - P_{es}) \cdot dV$$

Le WOB a montré une excellente corrélation avec la consommation en oxygène par les muscles respiratoires (27,28). Cependant il ne prend pas en compte les efforts inefficaces, car ces derniers ne

génèrent aucun volume : contraction iso volumique. Durant ces derniers, la consommation en oxygène et le travail respiratoire sont très peu corrélés.

En ventilation spontanée, Mancebo et al (29) ont mesuré cet indice chez des sujets sains, retrouvant une valeur 0,35 J/l ou encore 2,4 J/min.

## **b) Le produit temps pression œsophagien (PTPes)**

Comme le WOB, le produit temps pression œsophagien ou PTPes se base sur l'estimation de la pression musculaire. Cependant il ne prend pas en compte le volume mais le temps de la contraction musculaire. Il correspond ainsi à l'aire sous la courbe de pression musculaire en fonction du temps.

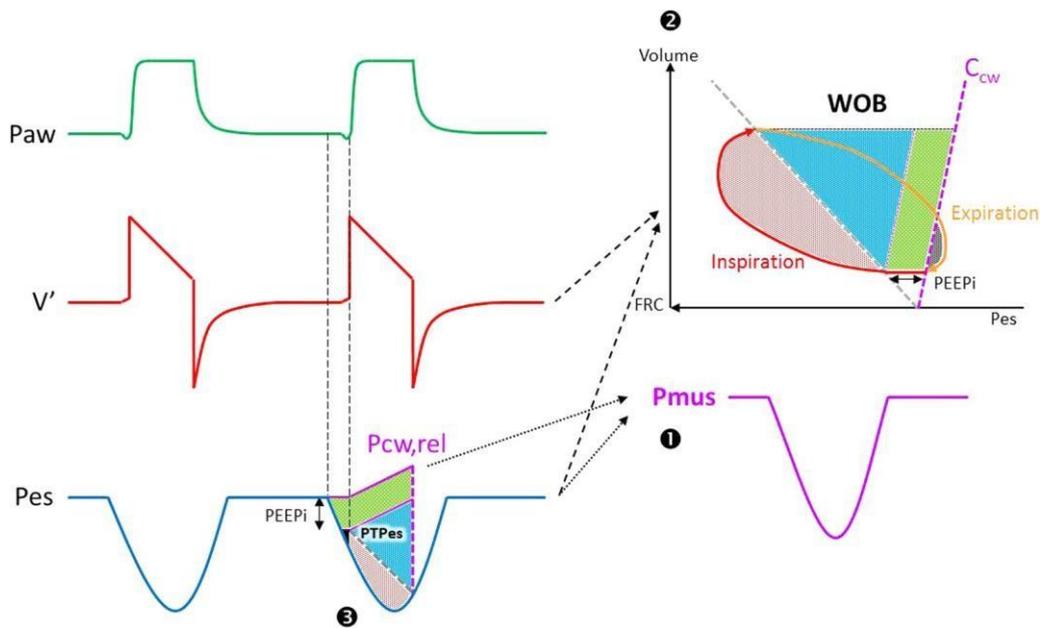
$$PTPes = \int P_{mus} \cdot dt$$

Lorsqu'un volume est généré, sa valeur est bien corrélée à celle du WOB cependant le PTP<sub>es</sub> prend aussi en compte les efforts inefficaces puisqu'il ne dépend pas du volume généré (contraction iso volumique).

En ventilation spontanée, Mancebo et al (29) ont mesuré cet indice chez des sujets sains, retrouvant une valeur moyenne de 86 (+/- 21) cmH<sub>2</sub>O.s.min<sup>-1</sup>.

Une étude de Jubran et al (30) a examiné les valeurs de PTP<sub>es</sub> chez les patients réalisant une épreuve de sevrage. Chez les patients dont l'épreuve était réussie, le PTP<sub>es</sub> restait constant et inférieur à 200 cmH<sub>2</sub>O.s.min. Inversement, dans le groupe des échecs, le PTPes augmentait de façon significative. Ainsi une valeur de PTP<sub>es</sub> entre 50 et 150 cm H<sub>2</sub>O.s.min<sup>-1</sup> représenterait un effort respiratoire normal et acceptable dans le cadre du sevrage respiratoire et pourrait constituer une cible au cours de la ventilation assistée.

La mesure de la pression œsophagienne et de ses index dérivés permet un monitoring de l'effort inspiratoire. Cependant, ce monitoring reste difficile en pratique clinique en raison de la lourdeur technique et du niveau d'expertise nécessaire quant à sa bonne utilisation.



**Figure 9 : Différents indices d'effort inspiratoires (WOB,  $PTP_{es}$ ,  $P_{mus}$ )**

La PAV est un mode ventilatoire proportionnel qui évalue la  $P_{mus}$ . Son principe se base sur l'équation du mouvement respiratoire. En effet, la résistance et compliance du système respiratoire sont mesurées de manière répétée et aléatoire par le biais d'occlusion télé inspiratoire de 300ms. Le respirateur mesure aussi le débit et le volume instantané ce qui permet le calcul de la pression totale ( $P_{tot}$ ) nécessaire pour inflater le système respiratoire. Le clinicien règle le gain (G) qui représente le niveau d'assistance, c'est à dire le travail effectué par le respirateur et donc à  $P_{aw}$  selon la relation suivante :

$$P_{aw} = G \times P_{tot}$$

Avec le calcul de cette dernière, on approche facilement  $P_{mus}$  qui est la pression musculaire, travail restant effectué par le patient qui s'additionne à  $P_{aw}$  afin de donner  $P_{tot}$ .

Concernant la pression musculaire, il existe très peu de données sur ses valeurs normales. Kondili et al (31) ont montré une bonne corrélation entre la  $P_{mus}$  estimée en PAV+ à partir de l'équation du mouvement par rapport à celle mesurée par un cathéter œsophagien.

### **3. Activité électrique diaphragmatique (Eadi) et effort inspiratoire :**

Deux index dérivés de l'Eadi ont été décrits récemment dans la quantification de l'effort inspiratoire chez les patients intubés.

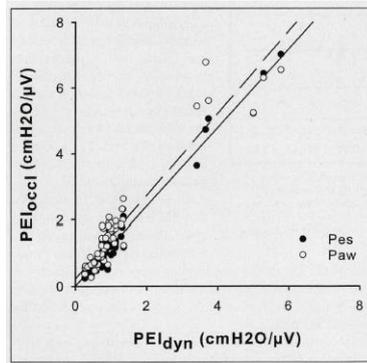
#### **a) Le P<sub>mus</sub>/Eadi index ou Pression Electricity Index (PEI)**

Il représente la quantité de pression générée par le diaphragme lors d'un test d'occlusion pour un niveau d'activité électrique donné à un instant t. Il correspond au couplage neuromusculaire et a une dimension de cmH<sub>2</sub>O.μVolt<sup>-1</sup>.

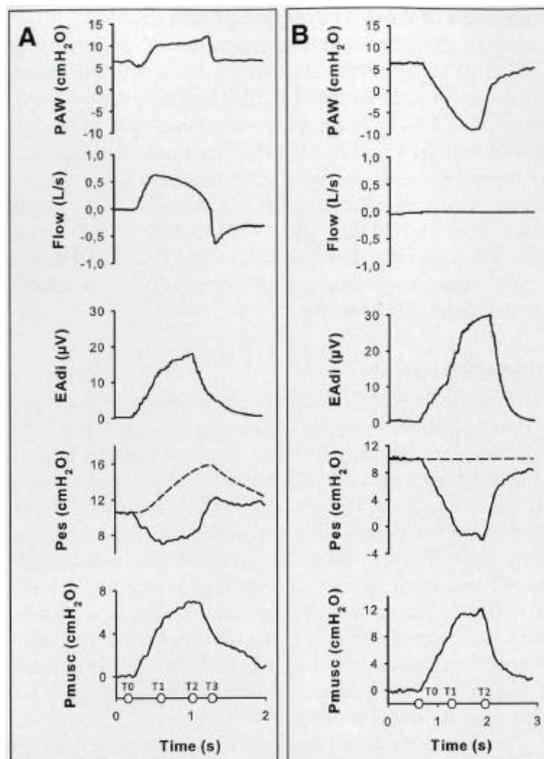
$$PEI = P_{mus} / Eadi$$

Cet index a été étudié par l'équipe de Bellani et al dans une population de patients intubés pour insuffisance respiratoire aigüe (15). Ils ont regardé l'évolution du PEI pour différents niveaux d'assistance tout en monitorant les index standards d'effort respiratoire (PTPes, WOB).

Ils retrouvent une relation linéaire entre la P<sub>mus</sub> et l'Eadi pour chaque patient avec cependant une pente différente pour chacun. Le PEI, différent chez chaque patient demeure constant chez un même patient et cela malgré le niveau d'assistance et le mode ventilatoire. Le PEI mesuré durant une phase d'occlusion expiratoire, était bien corrélé à celui durant la ventilation assistée mesuré par un ballonnet œsophagien (Figure 11), permettant l'estimation de la P<sub>mus</sub> par l'Eadi sans mesure de la pression œsophagienne. En raison d'une configuration du muscle diaphragmatique différente entre une manœuvre d'occlusion et la ventilation assistée, il est nécessaire de diviser le PEI<sub>occl</sub> mesuré par 1,5 afin d'obtenir le PEI<sub>dyn</sub> mesuré par le ballonnet œsophagien.



**Figure 10 : corrélation entre PEI dyn (cathéter œsophagien) et PEI occl (pression occlusion)**



**Figure 11 : technique de mesure du PEI occl.**

La figure 10 montre la mesure de la  $P_{mus}$  par la  $P_{es}$  et la  $P_{cweI}$  qui est la pression nécessaire pour vaincre les forces de rétraction élastiques de la paroi thoracique. A gauche en VSAI, à droite lors d'une manœuvre d'occlusion téléexpiratoire. Cette pression, divisée par l'activité électrique diaphragmatique correspondante, donne le PEI en  $cmH_2O/\mu Volt$ . D'après (15)

Ainsi le PEI n'est pas en lui-même un index d'effort respiratoire mais plutôt le coefficient multiplicateur (intrinsèque à chaque patient, Figure 5) qui pour un niveau d'électricité nous permet d'estimer la P<sub>mus</sub> par la relation suivante :

$$P_{mus} = (Eadi_{pic} \times PEI)$$

### **b) La contribution respiratoire ou patient-ventilator breathing contribution PVBC)**

En mode NAVA, l'Eadi représente l'effort inspiratoire « neural » permettant la génération d'une pression inspiratoire. A chaque cycle respiratoire correspond une valeur d'Eadi propre et un volume courant résultat de la pression générée par les muscles inspiratoires et l'assistance du ventilateur.

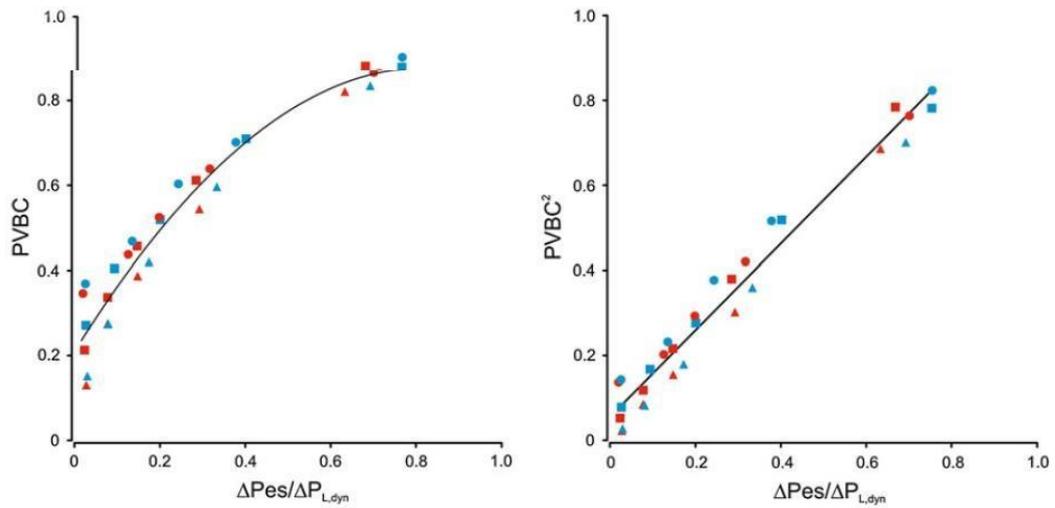
L'index PVBC correspond au rapport du V<sub>t</sub> /Eadi, durant un cycle non assisté et un cycle assisté. En pratique durant la ventilation, le niveau d'assistance est brutalement supprimé, permettant l'obtention d'un cycle assisté suivi immédiatement d'un cycle non assisté.

$$PVBC = (Vt/Eadi)_{non\ assisté} / (Vt/Eadi)_{assisté}$$

Un index PVBC proche de 1 correspond à une contribution respiratoire quasi exclusive du patient par rapport au respirateur, tandis qu'un index proche de 0 évoque un travail respiratoire assuré par l'assistance du ventilateur.

Cet index a été validé par Grasselli et al (32) sur un modèle animal (lapin en IRA), retrouvant une bonne corrélation par rapport au rapport ratio de pression œsophagienne/pression transpulmonaire. Une étude de la même équipe (33) a validé ces résultats chez l'homme en insuffisance respiratoire aigue en utilisant le même control.

Dans ces deux travaux, comme en témoigne la Figure 12 on retrouve une meilleure corrélation entre PVBC<sup>2</sup> et Pes/PTP (indice d'effort utilisé par les deux équipes).



**Figure 12 : relation entre PVBC et  $P_{es}/P_L$**

*La courbe de gauche montre la relation liant l'index PVBC et  $P_{es}/P_L$  pour différents niveaux de NAVA.*

*$PVBC^2$  et  $P_{es}/P_L$  sont liés par une relation strictement linéaire comme en témoigne la droite du deuxième panel.*

## II. 2 EME PARTIE

### A. INTRODUCTION

Un des objectifs de la ventilation assistée est d'assurer une certaine décharge des muscles respiratoires. La quantité d'assistance nécessaire reste difficile à mesurer au lit du patient. L'aide inspiratoire du mode de référence qu'est la VSAI est le plus souvent réglée en fonction du volume courant expiré. L'assistance ventilatoire est nécessaire lorsque le patient ne peut pas supporter la charge qui lui est imposée sans assistance. Dans cette situation de surcharge, la commande ventilatoire est proche de son niveau maximum, le patient est dyspnéique. Comme nous l'avons vu, l'intensité de la commande neurale ventilatoire peut être appréciée en partie par l'EAdi. Dans notre unité nous avons instauré un protocole de réglage de la NAVA qui utilise cette activité maximale ( $EAdi_{max}$ ) pendant une épreuve de sevrage en VSAI 7/0. L'EAdimax est alors la valeur de référence d'une commande excessive associée à une détresse respiratoire. Nous augmentons ensuite l'assistance ventilatoire via le niveau NAVA pour diminuer cette valeur de 40%. Le rationnel est donc basé sur une diminution de la commande neurale traduisant un soulagement de la surcharge initiale. Après la phase de titration le patient sous NAVA peut librement augmenter son EAdi si besoin en fonction de la charge. Il n'a pas été pris en compte dans ce protocole le niveau de pression des voies aériennes, le volume courant ou le degré d'effort inspiratoire.

Nous avons vu qu'il est possible d'estimer la pression musculaire sans ballon œsophagien avec uniquement le recueil de l'Eadi lors de manœuvres d'occlusion.

L'objectif de ce travail a été d'étudier l'effort respiratoire généré par le patient lors du réglage du niveau de NAVA par notre protocole en calculant la pression musculaire ( $P_{mus}$ ) à partir de l'index PEI dérivé de l'EAdi.

## **B. MATRIELS ET METHODES**

Nous avons réalisé une étude mono centrée observationnelle dans une unité de réanimation polyvalente au sein de l'Hôpital Haut-Lévêque (Pessac, France) chez des patients en sevrage respiratoire admis pour insuffisance respiratoire aiguë.

### **1. PATIENTS**

Nous avons inclus les patients au sein des unités de réanimation médico-chirurgicale thoracique et digestive de l'Hôpital Haut-Lévêque (Pessac, France). Le protocole a été approuvé par le comité de protection des personnes comme étude observationnelle. Les critères d'inclusion étaient : au moins 48h de ventilation contrôlée, Richmond Agitation Sedative Scale (RASS)  $>-3$ , SpO<sub>2</sub>  $>90\%$ , FiO<sub>2</sub>  $< 70\%$ , PEP  $< 10\text{cmH}_2\text{O}$ , température entre 36 et 39°. Les critères de non inclusion étaient : contre indication à l'insertion du cathéter œsophagien, âge  $< 18$  ans, BPCO sévère connue (risque d'auto PEP).

### **2. PROTOCOLE DE L'ETUDE**

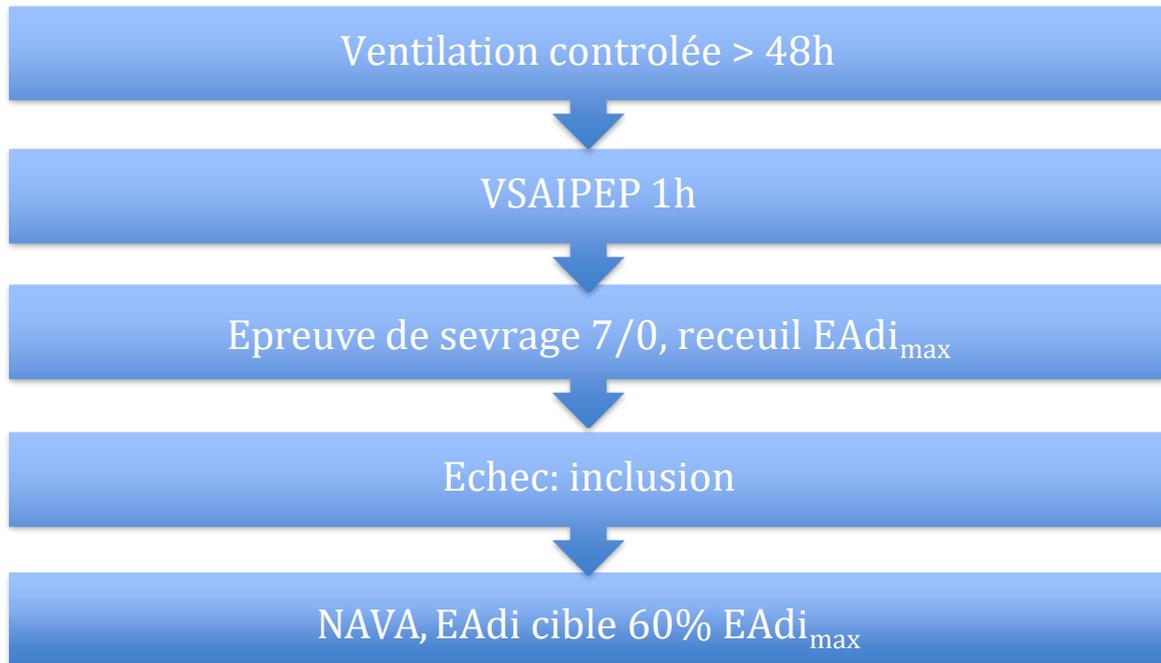
Les patients ayant reçu au moins 2 jours de ventilation contrôlée pour insuffisance respiratoire aiguë étaient sélectionnés au sein de l'unité. Ils étaient ventilés sur un respirateur SERVO-I (Maquet Critical Care, Solna, Suède).

Lors du passage en ventilation assistée VSAI/PEP, l'Eadi était recueillie. L'aide inspiratoire était réglée par le clinicien afin d'obtenir un volume courant cible entre 6 et 8 ml/kg de poids théorique. La FiO<sub>2</sub> et le niveau de PEP étaient réglés par le clinicien. Après une heure de ventilation assistée, une épreuve de sevrage respiratoire en VSAIPEP 7/0 était réalisée. Les critères d'échec étaient : hypoxémie (SpO<sub>2</sub>  $< 88\%$  durant plus de 5 minutes), tachycardie ( $>130/\text{min}$ ) ou bradycardie ( $<50/\text{min}$ ), confusion ou agitation brutale, respiration paradoxale et accessoire, dyspnée intense. Si l'épreuve de sevrage était réussie, le patient était extubé. Si c'était un échec, il était inclus dans l'étude.

La valeur d'Eadi durant l'épreuve de sevrage correspondait à l'Eadi<sub>max</sub>. Les patients étaient ensuite ventilés en mode NAVA, le niveau de NAVA était réglé en ciblant une valeur d'Eadi égale à 60% de l'Eadi<sub>max</sub>. Le niveau NAVA d'assistance était titré par des paliers de 0,2 cmH<sub>2</sub>O/ $\mu\text{Volt}$ .

On identifiait deux séquences ventilatoires successives : l'épreuve de sevrage puis la ventilation en mode NAVA où le niveau d'assistance était réglé selon notre protocole.

Durant les deux séquences, les paramètres hémodynamiques et respiratoires étaient recueillis. Le recueil des données ainsi que les mesures étaient réalisées 20 minutes après l'initiation de la NAVA et lors de l'échec de l'épreuve de sevrage.



**Figure 13: protocole de l'étude**

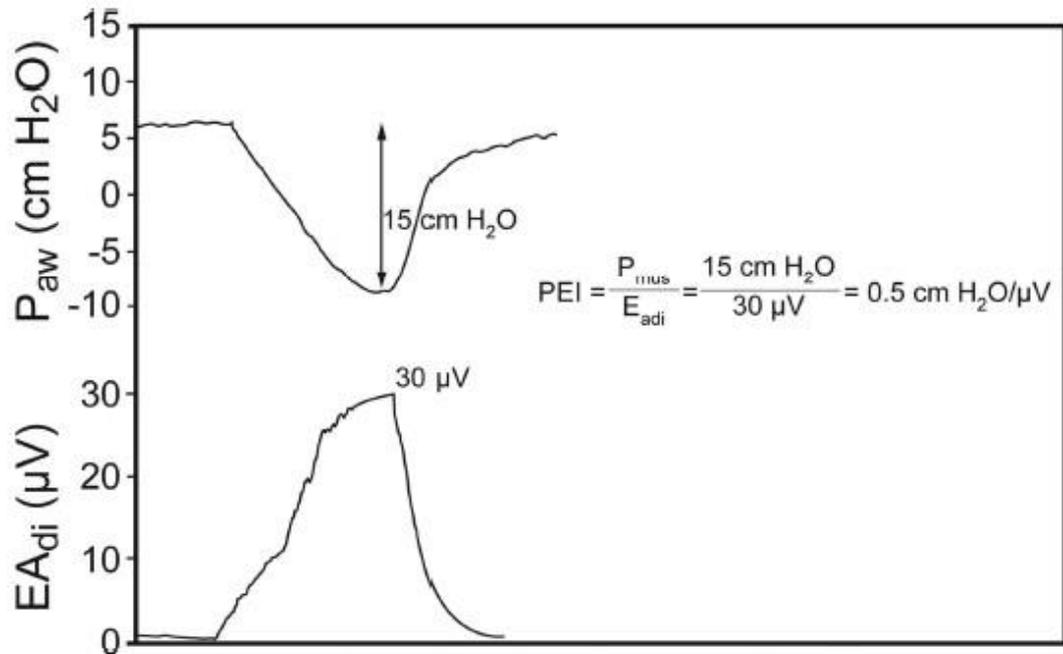
### **3. MESURES**

L'activité électrique diaphragmatique (Eadi) était recueillie par le biais d'une sonde nasogastrique munie d'électrodes placées au contact de la portion crurale du diaphragme. Le bon positionnement du cathéter était vérifié par la méthode proposée par le constructeur : «Eadi catheter positioning».

Les paramètres respiratoires suivants étaient notés durant les deux phases ventilatoires : FiO<sub>2</sub>, niveau d'AI ou de NAVA, fréquence respiratoire (FR), volume courant (Vt), niveau de PEP, Eadi<sub>max</sub>.

Durant chaque séquence ventilatoire, le PEI était calculé à partir d'une manœuvre d'occlusion expiratoire. Après la pause expiratoire d'occlusion, un enregistrement des courbes du

respirateur était réalisé permettant à postériori des mesures de pression, débit, volume courant, et Eadi pendant 20s. Le curseur était ensuite placé sur la partie la plus importante de la déflexion sur la courbe de pression et l'on pouvait recueillir les valeurs correspondantes : pression maximale générée ( $P_{occl}$ ) durant l'occlusion et Eadi correspondant ( $Eadi_{occl}$ ). 3 mesures étaient réalisées par séquence et la moyenne était calculée.



**Figure 14 : Mesure du PEI par une manœuvre de pause expiratoire.**

Durant l'occlusion expiratoire, la pression générée par les muscles inspiratoires  $P_{mus}$  se traduit par une déflexion dans la courbe de pression. Cette pression mesurée est ensuite divisée par l'Eadi correspondant. On retrouve bien l'expression du PEI étant celle de la quantité de pression générée par  $\mu$ Volt. Ce ratio doit ensuite être divisé par 1,5 compte tenu de la configuration du diaphragme durant une pause expiratoire (contraction isométrique) afin d'estimer sa valeur mesurée durant la ventilation normale.

$$PEI_{occl} = P_{occl} / Eadi_{occl}$$

$$PEI_{dyn} = PEI_{occl} / 1,5$$

La pression musculaire était calculée à partir de la valeur moyenne de PEI (3 mesures). Pmus max correspondait à la pression musculaire calculée lors de l'épreuve de sevrage en VSAI 7/0 et Pmus à la valeur en ventilation en NAVA.

$$P_{mus} = PEI_{dyn} \times EAdi$$

$$P_{mus\ max} = PEI_{7/0\ dyn} \times EAdi_{max}$$

La contribution respiratoire (PVBC) représente le ratio des efficacités neuro-ventilatoires durant un cycle assisté et un cycle sans assistance.

$$PVBC = (Vt/EAdi)_{non\ assisté} / (Vt/EAdi)_{assisté}$$

Durant la ventilation en NAVA, on baisse brutalement le niveau d'assistance à 0. Ainsi on obtient sur l'écran du respirateur un cycle assisté et un cycle non assisté avec les volumes correspondants à chaque cycle généré. Un gel de l'écran était alors réalisé et de la même manière que pour le PEI, on recueillait les valeurs de volume courant correspondant à chaque Eadi (assisté et non assisté). 3 mesures étaient réalisées par séquence et la moyenne était calculée.

Plus la PVBC tend vers 1 plus l'effort du patient est majoritaire dans la génération du volume courant et plus elle tend vers 0 plus le travail du respirateur est majoritaire.

#### **4. ANALYSE STATISTIQUE**

Les résultats sont affichés en médiane [IQR 25,75%] du fait du faible nombre de patient et de la distribution non normale de l'Eadi. Comparaison par test de Wilcoxon pairé, significativité statistique si  $p < 0,05$ . L'analyse statistique a été réalisée avec le logiciel Prism6 (GrapPad software, La Joll, CA, USA).

## C. RESULTATS

Nous avons inclus 14 patients, au sein de l'unité de réanimation de l'Hôpital Haut Lévêque, (Pessac, France). Les caractéristiques de la population sont décrites dans le tableau 1. La durée de ventilation contrôlée avant la première épreuve de sevrage était de 5 jours [3-13]. La médiane d'âge des patients était 65 ans. La cause de l'insuffisance respiratoire aiguë était principalement infectieuse (pneumopathie).

**Tableau 1 : Description clinique et démographique des patients.**

Patient	Age	Sexe	IGS2	IBW	Etiologie	RASS	PEP (cmH2O)	FiO2 (%)	Durée de VC (jours)
1	63	H	27	70	Pneumopathie	-1	6	0.30	20
2	79	F	60	61	Pneumopathie	-1	0	0.40	2
3	65	F	42	57	Pneumopathie	-2	5	0.60	16
4	76	H	16	75	Pneumopathie	0	6	0.40	14
5	66	F	22	46	Pneumopathie	-2	6	0.45	7
6	79	H	72	69	Pneumopathie	-2	5	0.30	5
7	74	H	78	69	Pneumopathie	-2	8	0.70	4
8	48	F	56	50	Pneumopathie	1	7	0.40	3
9	60	H	24	81	Pneumopathie	-2	8	0.40	4
10	41	F	54	39	Pancréatite	4	5	0.30	2
11	61	F	48	46	Pneumopathie	1	8	0.60	16
12	68	H	45	71	I. Cardiaque	-2	8	0.50	5
13	67	H	26	61	Fibrose/TBP	-1	8	0.50	2
14	40	H	35	71	Pneumopathie	4	7	0.50	11
<b>Médiane IQR</b> <b>[25-75]</b>	<b>65 [60,72]</b>		<b>45</b> <b>[26,56]</b>	<b>65</b> <b>[52,71]</b>		<b>-1 [-2,1]</b>	<b>6.5</b> <b>[5.0,8.0]</b>	<b>42</b> <b>[40,50]</b>	<b>5</b> <b>[3,13]</b>

IGS 2, Indice de Gravité Simplifié II ; IBW « ideal body weight » ou poids idéal théorique ; RASS, Richmond Agitation Sedation Scale ; PEP, pression expiratoire positive, FiO2, fraction inspirée en oxygène, VM, ventilation mécanique.

Les paramètres de ventilation lors de l'épreuve de sevrage et après titration du niveau NAVA sont résumés dans le tableau 2.

**Tableau 2 : Paramètres respiratoires en VSAI 7/0 et en NAVA**

Paramètres	En VSAI 7/0	En NAVA
PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> (mmHg)	190 [150,200]	200 [185,230]
FiO <sub>2</sub> (%)	42 [40,50]	42 [40,50]
PEP (cmH <sub>2</sub> O)	0	6.5 [5,8]
Vte (ml/kg/IBW)	5.3 [3.5,4.5] *	6.6 [6.2,7.7] *
FR (cycle/min)	34 [32,39] *	25 [20,32] *
pH	7.41 [7.39,7.45]	7.41 [7.38,7.46]
PaCO <sub>2</sub> (mmHg)	35 [35,43]	43 [33,46]
Niveau de NAVA (cmH <sub>2</sub> O/u.a.)	-	1.2 [0.8,2.0]
Eadi (μVolt)	27 [15,32] *	16 [12,20] *

*PEP, pression expiratoire positive ; Vte, volume courant expiré ; PEI, Pmus/Eadi index ; Eadi, activité électrique diaphragmatique. Résultats exprimés en médiane, IQR [25,75] \*p<0,05, Test de Wilcoxon pairé.*

Le ratio Eadi/Eadi max était de 60% avec un niveau NAVA moyen de 1.2 cmH<sub>2</sub>O/μvolt. Le Vte en ml/kg/PBW était significativement plus bas en VSAI 7/0 qu'en NAVA 5.3 [3.5-4.5] vs 6,6 [6.2-7.7] respectivement, p=0,02. Les niveaux de FiO<sub>2</sub> étaient identiques dans les deux groupes.

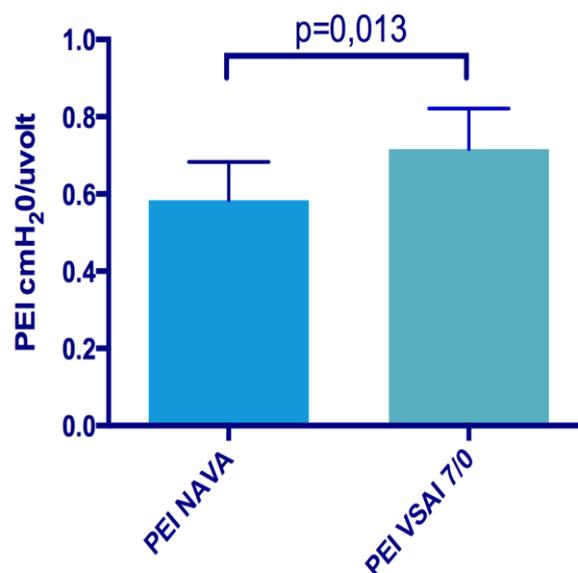
Les paramètres de ventilation sous NAVA sous résumés dans le tableau 3.

**Tableau 3 : Résultats des mesures en NAVA**

Patient	Vte (ml/kg)	FR	Niveau NAVA (cmH2O/u.a.)	Eadi (µvolt)	Eadi/Edima x (%)	PEI (cmH2O/µvolt)	Pmus (cmH2O)	PVBC (%)	Paw (cmh20)
1	4.7	36	2.1	13	81	0.66	8,6	40	22
2	6.1	19	1.4	16	52	0.34	5.4	30	22
3	6.3	27	2.2	16	64	0.40	6.4	30	23
4	7.5	25	0.9	15	60	0.51	7.6	70	16
5	7.2	39	1.5	19	61	0.12	2.3	25	27
6	6.7	26	2.2	8	62	1.40	11.2	63	18
7	4.7	40	2	5	60	1.20	6.5	60	10
8	6.5	31	0.3	27	54	0.60	16.2	87	10
9	8.0	24	0.5	20	70	0.76	15.2	62	12
10	8.6	16	0.8	16	59	0.59	9.5	69	15
11	7.8	16	0.7	23	61	0.20	4.5	66	15
12	5.9	33	2	7	59	0.61	4.3	60	13
13	7.7	15	0.8	19	66	0.66	12.5	58	19
14	6.3	25	1	22	56	0.13	2.8	64	21
<b>Médiane</b>	<b>6.6</b>	<b>25</b>	<b>1.2</b>	<b>16</b>	<b>60.3</b>	<b>0.60</b>	<b>7.0</b>	<b>61</b>	<b>17</b>
[IQR 25,75]	[6.2,7.6]	[20,32]	[0.8,2.0]	[12,20]	[59.2,63.3]	[0.30,0.68]	[4.0,11.0]	[37,67]	[13-22]

*Vt, volume courant ; FR, fréquence respiratoire ; PEI, Pmus/Eadi index ; Pmus, pression musculaire ; PVBC, patient ventilator breathing contribution. Résultats exprimés en médiane, IQR [25,75].*

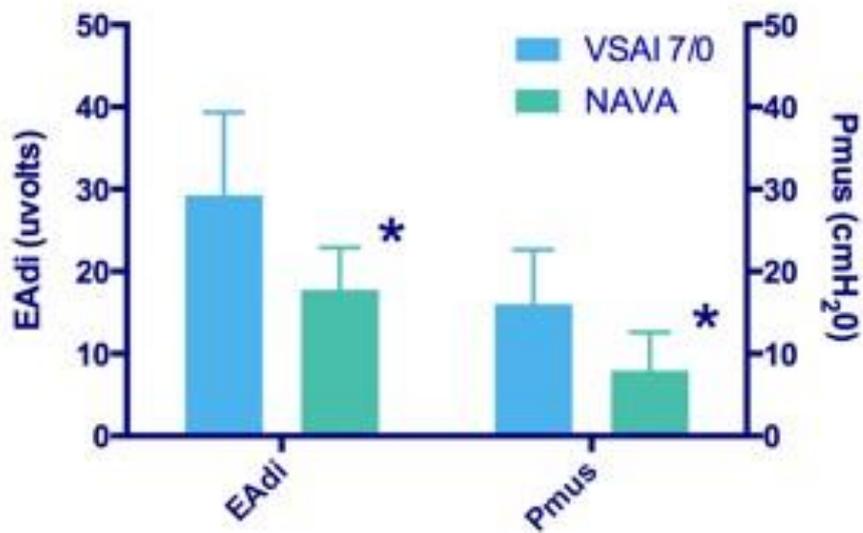
Le PEI en NAVA était de 0,60 µvolt/cmH2O. Le PEI était plus élevé (différence moyenne 22%) lors de l'épreuve de sevrage par rapport au mode NAVA (Figure 15).



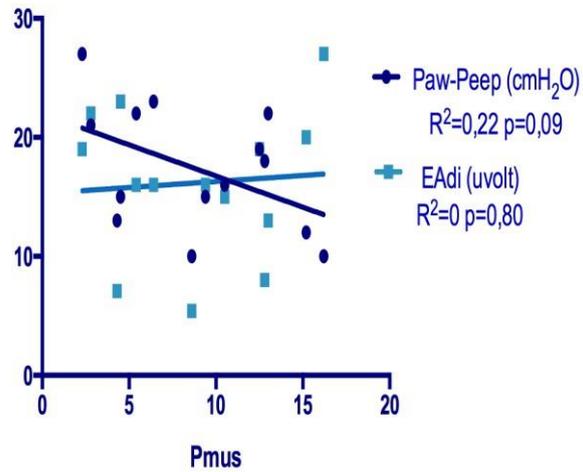
**Figure 15 : Comparaison de la moyenne des valeurs du PEI durant l'épreuve de sevrage et en mode NAVA.**

La pression musculaire moyenne mesurée en NAVA était de 7 cmH<sub>2</sub>O, 4 patients (28%) avaient une P<sub>mus</sub> supérieure à 10 cmH<sub>2</sub>O, et 4 patients (28%) avaient moins de 5 cmH<sub>2</sub>O. Ces huit patients étaient tous eupnéiques sous NAVA.

Le passage en NAVA diminuait l'EAdi en moyenne de 38% alors que la diminution moyenne de P<sub>mus</sub> était de 53 % (figure 16)



**Figure 16 : Eadi et P<sub>mus</sub> durant l'épreuve de sevrage (VSAI 7/0) et la ventilation en mode NAVA, Moyenne (SD), \*p<0,05 Test de Wilcoxon pairé.**



**Figure 17 : corrélation entre Pmus, Eadi, Paw-PEP.**

Il n'y avait aucune corrélation significative entre les valeurs de la pression musculaire en NAVA et la pression délivrée par le ventilateur ainsi que l'EAdi (Figure 17).

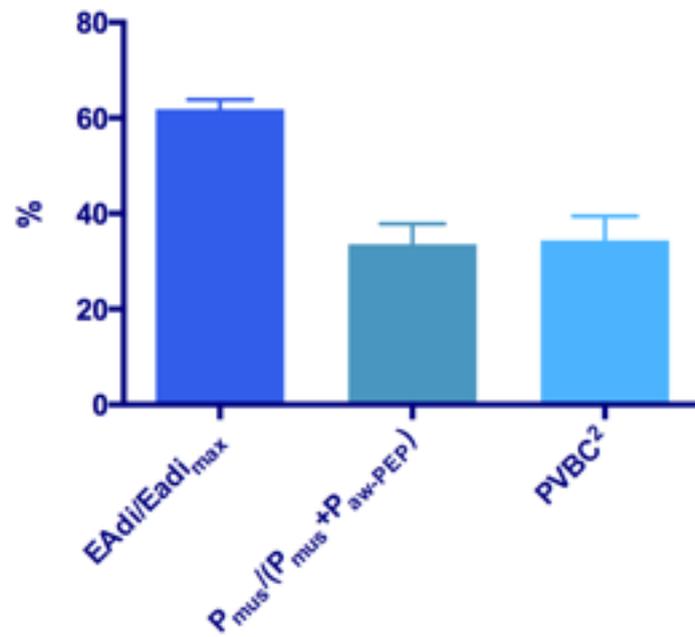
Les valeurs de Pmus, de Paw ainsi que les ratios entre la Pmus la Paw et la Ptot sont résumées dans le tableau 4.

**Tableau 4 : Valeurs de Pmus/Paw, Pmus/Ptot sous NAVA**

<b>Patient</b>	<b>Pmus/Paw</b>	<b>Pmus/Ptot</b>
<b>1</b>	0.59	0.37
<b>2</b>	0.25	0.20
<b>3</b>	0.28	0.22
<b>4</b>	0.66	0.39
<b>5</b>	0.08	0.08
<b>6</b>	0.71	0.42
<b>7</b>	0.86	0.46
<b>8</b>	1.62	0.62
<b>9</b>	1.27	0.55
<b>10</b>	0.63	0.39
<b>11</b>	0.30	0.22
<b>12</b>	0.33	0.25
<b>13</b>	0.66	0.40
<b>14</b>	0.13	0.12
<b>Médiane</b>	0.61	0.38
<b>IQR [25-75]</b>	[0.29,0.70]	[0.22,0.41]

Médiane, IQR [25%,75%]

La baisse de l'Eadi max de 40% sous NAVA était associée à un rapport Pmus/Ptot de 38% et une valeur moyenne de PVBC<sup>2</sup> de 37% (Figure 18)



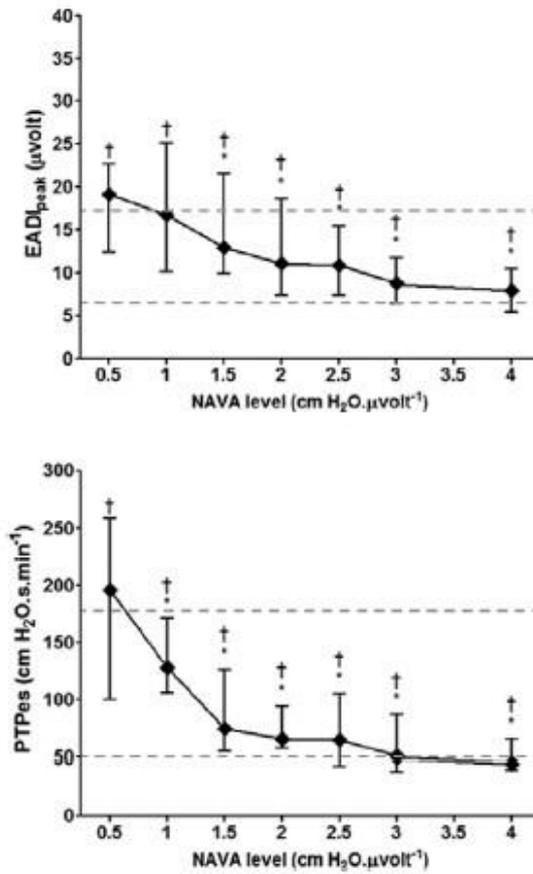
*Figure 18 : moyenne des valeurs d'Eadi/Eadimax, Pmus/Ptot et PVBC<sup>2</sup> durant la ventilation en mode NAVA.*

## ***D. DISCUSSION***

Le protocole de réglage du niveau de NAVA en fonction de la réduction de la commande neurale permet d'obtenir une P<sub>mus</sub> acceptable autour de 7 cmH<sub>2</sub>O mais avec une variabilité importante.

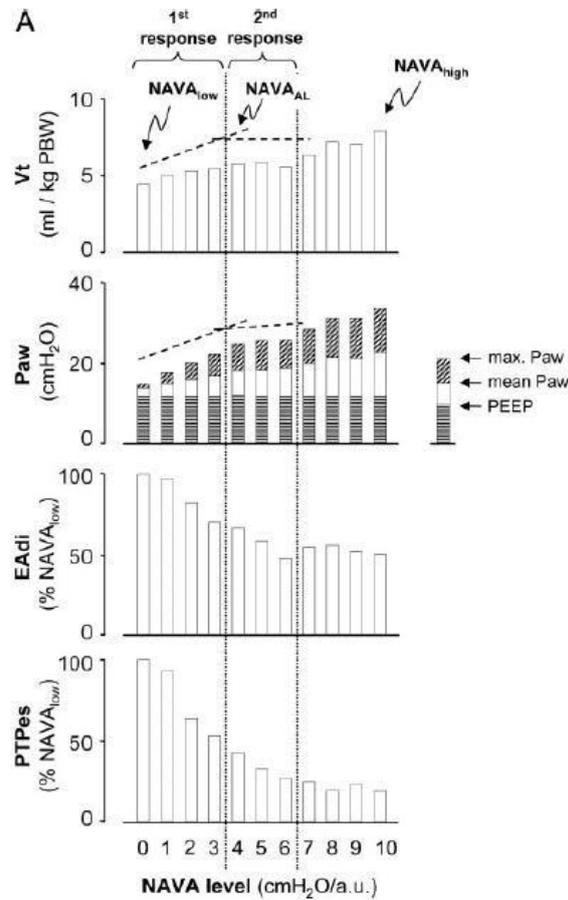
### **Valeur de P<sub>mus</sub>, réduction de P<sub>mus</sub> et d'E<sub>adi</sub>**

Jubran et Tobin (30) ont montré que lors d'une épreuve de sevrage en VSAI 7/0, les patients qui réussissaient l'épreuve de sevrage maintenaient un produit temps pression œsophagien (PTP<sub>es</sub>) constant entre 50 et 150 cm H<sub>2</sub>O.s.min<sup>-1</sup>. Ainsi, des valeurs de PTP<sub>es</sub> comprises entre 50 et 150 cm H<sub>2</sub>O.s.min<sup>-1</sup> sont à considérer comme acceptables. Carteaux et al (34) ont réglé leur niveau d'assistance proportionnelle chez des patients ventilés en PAV+ en ciblant un effort respiratoire. Pour définir cet effort respiratoire (P<sub>mus</sub>) cible acceptable, ils ont utilisé des valeurs de PTP<sub>es</sub> ciblant celle trouvées par Jubran. Ils ont ensuite dérivé ce PTP<sub>es</sub> au PTP<sub>mus</sub> en y appliquant les mêmes valeurs cibles. Comme il est difficile d'appréhender ce PTP<sub>mus</sub> en pratique clinique, ils ciblaient une pression musculaire. A partir d'un algorithme, ils estimaient que ces valeurs de PTP<sub>mus</sub> (entre 50 et 150 cm H<sub>2</sub>O.s.min<sup>-1</sup>) correspondaient à une pression musculaire entre 5 et 10 cmH<sub>2</sub>O. La médiane de P<sub>mus</sub>, avec notre protocole de réglage du niveau de NAVA, était dans cet intervalle acceptable. La diminution de la P<sub>mus</sub> lors du passage de l'épreuve de sevrage en VSAI 7/0 à la NAVA était plus importante que la réduction de l'E<sub>adi</sub>. Dans l'étude de Carteaux et al, la réduction de l'E<sub>adi</sub> par rapport à l'E<sub>adi</sub> en NAVA 0,5 de 40 % correspondait à un niveau NAVA proche de 2 et à une diminution de plus de 50% de la PTP<sub>es</sub> comme le montre la Figure 19 issue de leur travail (35). La réduction de l'E<sub>adi</sub> de plus de 40% correspondait à des valeurs médianes de PTP<sub>es</sub> entre 50 et 100 cmH<sub>2</sub>O.s.min<sup>-1</sup> là aussi avec une variabilité importante.



**Figure 19 : Variation de l'EAdi et PTPes lors de l'augmentation du niveau de NAVA d'après (35).**

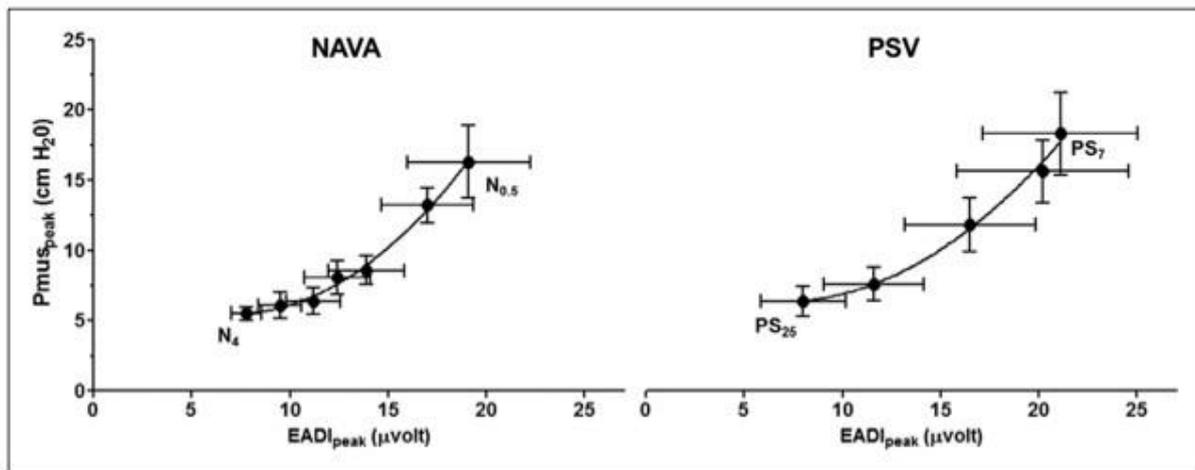
Dans le travail de Brander et al. la titration du niveau NAVA adéquat (d'après leur protocole recherchant une phase de plateau du VT expiré, Figure 20) correspondait à un EAdi à 75% de l'EAdi en NAVA 0 avec une réduction du PTPes autour de 50 %. Ainsi nos données associées à ces deux autres études montrent qu'une réduction de 50 à 75 % de la commande neurale baisse significativement le travail respiratoire avec des valeurs de Pmus entre 5 et 10 cmH<sub>2</sub>O en médiane.



**Figure 20 : Variation du Vt, Paw, EAdi et de la PTPes lors de l'augmentation du niveau de NAVA d'après (17).**

### **Relation Pmus Eadi : couplage neuromusculaire.**

Un autre résultat intéressant de notre travail est que le PEI était significativement plus élevé lors de l'épreuve de sevrage que lorsque la mesure était faite sous NAVA avec un EAdi à 40% de l'EAdimax. Bellani et al (15) trouvent un rapport linéaire entre la Pmus et l'Eadi et donc un PEI constant, différent chez chaque patient, mais constant pour des niveaux de NAVA compris entre 0,5 et 1,5 cmH20/u.a. Carteaux et al (35) ne retrouvent pas cette linéarité en mode NAVA ou en VSAI. Ils obtiennent une courbe curvilinéaire dont la partie initiale (pour de bas niveau d'assistance) semble être une droite, cependant pour des niveaux d'assistance bas, on ne retrouve plus de corrélation entre Pmus et l'Eadi (Figure 21).



**Figure 21 : Comparaison en NAVA et en VSAI de l'évolution de Pmus et EAdi en fonction du niveau d'assistance (niveau de NAVA et AI). D'après (35).**

En situation d'effort respiratoire croissant, l'activation des muscles accessoires y joue sûrement un rôle majeur. En effet, Yan et al (36) ont montré qu'en cas d'augmentation du travail respiratoire (hyperinflation dynamique), le travail diaphragmatique demeurerait constant, utilisé à vaincre la pression générée par le trapping gazeux. Le reste du travail nécessaire pour générer la pression inspiratoire, source du débit inspiratoire, était pris en charge par les muscles accessoires. Comme l'activation neurale de ces derniers n'influence pas l'Eadi, on peut imaginer que  $P_{mus}$  augmente sans l'Eadi, résultant d'une augmentation du PEI lors de situation où les muscles accessoires sont activés. Fauroux et al retrouvent une perte de linéarité entre la pression transdiaphragmatique ( $P_{di}$ ) et l'Eadi pour des niveaux de contraction diaphragmatique intense expliquées par une modification de la relation tension longueur au niveau des sarcomères. L'équipe de Finucane et al (37) vient corroborer ce résultat, chez des volontaires sains rendus hypercapniques, ils observent une modification du travail diaphragmatique par un facteur de 4.9 tandis que l'Eadi augmente seulement d'un facteur 2.6. Kondili et al (38), ne retrouvent pas de relation linéaire entre la  $P_{di}$  et la  $P_{mus}$  chez des patients ventilés en PAV+ à différents niveaux d'assistance. Plus le niveau d'assistance diminue, plus l'écart entre ces deux valeurs devient significatif. A la différence de la NAVA, la Pmus évaluée en PAV prend en compte les muscles accessoires. Dans un travail réalisé par la même équipe en PAV (39), il n'est pas retrouvé de corrélation entre ces deux variables pour différents niveaux d'assistance. Il convient de noter que dans l'étude de Bellani (15), les niveaux d'assistance étaient compris entre 0,5 et 1,5 cmH20/u.a. niveau de NAVA alors que d'autres études l'étudient pour des niveaux d'assistance plus

large (jusqu'à 0). Ainsi peut-être n'ont-ils pu mettre en évidence cette perte de linéarité entre la  $P_{mus}$  et l'Eadi en étudiant des patients qui n'étaient pas en situation précaire avec un niveau NAVA à 0,5.

### **Ratio Pmus/Paw et Gain**

En calculant le ratio  $P_{mus}/P_{aw}$ , on trouve une médiane de 0,61 [0.29-0.70]. Ceci nous permet d'estimer le gain équivalent en PAV+ :

$$P_{mus} = P_{aw} \times (1 - \text{Gain}/\text{Gain})$$

$$P_{mus}/P_{aw} = (1 - \text{Gain})/\text{Gain}$$

Si  $P_{mus}/P_{aw} = 0,61$  alors  $\text{Gain} = 0,63$  soit 63%.

En PAV le gain représente le travail respiratoire assumé par le respirateur. C'est le paramètre réglé par le clinicien. Si 63 % du travail est assumé par le respirateur le reste est pris en charge par le patient, soit  $P_{mus} = 37\%$ .

De manière intéressante, nous retrouvons des valeurs proches en calculant le rapport  $P_{mus}/P_{tot}$ . Nous trouvons une valeur moyenne  $P_{mus}/P_{tot}$  de 38% en mode NAVA avec  $Eadi/Eadi_{max}$  60%. Ainsi un soulagement neural de 40% par rapport à la valeur maximale de l'Eadi lors de l'épreuve 7/0, engendrerait un travail du patient équivalent à 38% de la charge respiratoire totale.

### **PVBC**

En réglant notre niveau de NAVA afin de diminuer l'Eadi de 40% de sa valeur maximale, nous retrouvons une valeur de PVBC de 0,61. Ainsi, le patient réaliserait 61 % du travail respiratoire. Ce ratio donne donc un résultat différent de celui de la  $P_{mus}/P_{tot}$  en termes d'appréciation de l'effort patient. Grasselli et al ont validé l'index de PVBC en le comparant au rapport pression œsophagienne ( $P_{es}$ ) sur pression transpulmonaire ( $P_L$ ). Ce rapport se rapproche du rapport  $P_{mus}/P_{tot}$ , c'est-à-dire au travail respiratoire du patient sur le travail respiratoire total. De manière intéressante, ils trouvent une relation curvilinéaire entre l'index PVBC et ce rapport. Cependant, quand la valeur de PVBC est élevée au carré ( $PVBC^2$ ), on retrouve une relation strictement linéaire entre  $PVBC^2$  et  $P_{es}/P_L$ . Nous trouvons une PVBC médiane à 0,61 dans notre cohorte de patients. La  $PVBC^2$  était de 0,37 soit 37%. Cette valeur correspond bien à celle du rapport  $P_{mus}/P_{tot}$ : 38%.

Enfin comme dans une étude précédente nous avons trouvé une différence significative entre le  $V_{te}$  pendant l'épreuve de sevrage en VSAI 7/0 et celui en NAVA (40).

## **Limites**

Notre étude présente certaines limites. Notre effectif est réduit, seulement 14 patients ont été étudiés. Cependant il est représentatif des autres études physiopathologiques sur le sujet retrouvées dans la littérature.

Nous avons étudié nos patients seulement le premier jour du sevrage sans les suivre dans le temps. Il serait intéressant de voir l'évolution des paramètres et leur cohérence, ou non, entre elles.

Dans l'étude de Bellani et al (15,41), ils montrent que le PEI évolue au cours du temps inspiratoire et présente différentes valeurs. Aussi, lors de son calcul via une manœuvre d'occlusion respiratoire nous retenons une seule valeur (celle au pied de la déflexion sur la courbe de pression) ; ce qui constitue potentiellement une marge d'erreur par rapport à celui mesuré par un cathéter œsophagien. Il aurait donc été intéressant de faire cette étude avec un cathéter permettant de mesurer précisément la pression transdiaphragmatique et l'EAdi de manière simultanée. Nous aurions pu confirmer ou non les résultats du PEI par Bellani et al (15,41).

## ***E. CONCLUSION***

Le réglage du niveau de NAVA selon un protocole de titration ciblant une réduction de la commande neurale de 40% de la valeur de celle mesurée durant un échec d'épreuve de sevrage permet une diminution plus importante de la pression musculaire avec des valeurs acceptable pour le patient, autour de 7 cmH2O.

## **BIBLIOGRAPHIE**

1. Feldman JL, Del Negro CA. Looking for inspiration: new perspectives on respiratory rhythm. *Nat Rev Neurosci*. 2006 Mar;7(3):232–41.
2. Caruana-Montaldo B, Gleeson K, Zwillich CW. The control of breathing in clinical practice. *Chest*. 2000 Jan;117(1):205–25.
3. Agostoni E, Sant'ambrogio G, Del Portillo Carrasco H. Electromyography of the diaphragm in man and transdiaphragmatic pressure. *J Appl Physiol*. 1960 Nov;15:1093–7.
4. Kim MJ, Druz WS, Danon J, Machnach W, Sharp JT. Effects of lung volume and electrode position on the esophageal diaphragmatic EMG. *J Appl Physiol*. 1978 Sep;45(3):392–8.
5. Sinderby CA, Beck JC, Lindström LH, Grassino AE. Enhancement of signal quality in esophageal recordings of diaphragm EMG. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. 1997 Apr;82(4):1370–7.
6. Beck J, Sinderby C, Lindström L, Grassino A. Effects of lung volume on diaphragm EMG signal strength during voluntary contractions. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. 1998 Sep;85(3):1123–34.
7. Gordon AM, Huxley AF, Julian FJ. The variation in isometric tension with sarcomere length in vertebrate muscle fibres. *J Physiol*. 1966 May;184(1):170–92.
8. De Troyer A. Effect of hyperinflation on the diaphragm. *Eur Respir J*. 1997 Mar;10(3):708–13.
9. Beck J, Gottfried SB, Navalesi P, Skrobik Y, Comtois N, Rossini M, et al. Electrical Activity of the Diaphragm during Pressure Support Ventilation in Acute Respiratory Failure. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001 Aug;164(3):419–24.
10. Sinderby C, Spahija J, Beck J, Kaminski D, Yan S, Comtois N, et al. Diaphragm Activation during Exercise in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001 Jun;163(7):1637–41.
11. Piquilloud L, Vignaux L, Bialais E, Roeseler J, Sottiaux T, Laterre P-F, et al. Neurally adjusted ventilatory assist improves patient–ventilator interaction. *Intensive Care Med*. 2011 Feb;37(2):263–71.
12. Thille AW, Cabello B, Galia F, Lyazidi A, Brochard L. Reduction of patient-ventilator asynchrony by reducing tidal volume during pressure-support ventilation. *Intensive Care Med*. 2008 Aug; 34(8):1477–86.
13. Delisle S, Ouellet P, Bellemare P, Tétrault J-P, Arsenault P. Sleep quality in mechanically ventilated patients: comparison between NAVA and PSV modes. *Ann Intensive Care*. 2011; 1(1):42.

14. Brander L, Sinderby C, Lecomte F, Leong-Poi H, Bell D, Beck J, et al. Neurally adjusted ventilatory assist decreases ventilator-induced lung injury and non-pulmonary organ dysfunction in rabbits with acute lung injury. *Intensive Care Med.* 2009 Nov;35(11):1979–89.
15. Bellani G, Mauri T, Coppadoro A, Grasselli G, Patroniti N, Spadaro S, et al. Estimation of Patient's Inspiratory Effort From the Electrical Activity of the Diaphragm\*: *Crit Care Med.* 2013 Jun; 41(6):1483–91.
16. Cecchini J, Schmidt M, Demoule A, Similowski T. Increased Diaphragmatic Contribution to Inspiratory Effort during Neurally Adjusted Ventilatory Assistance versus Pressure Support: An Electromyographic Study. *Anesthesiology.* 2014 Nov;121(5):1028–36.
17. Brander L, Leong-Poi H, Beck J, Brunet F, Hutchison SJ, Slutsky AS, et al. Titration and Implementation of Neurally Adjusted Ventilatory Assist in Critically Ill Patients. *Chest.* 2009 Mar;135(3):695–703.
18. Patroniti N, Bellani G, Saccavino E, Zanella A, Grasselli G, Isgrò S, et al. Respiratory pattern during neurally adjusted ventilatory assist in acute respiratory failure patients. *Intensive Care Med.* 2012 Feb;38(2):230–9.
19. Rozé H, Lafrikh A, Perrier V, Germain A, Dewitte A, Gomez F, et al. Daily titration of neurally adjusted ventilatory assist using the diaphragm electrical activity. *Intensive Care Med.* 2011 Jul;37(7):1087–94.
20. Sassoon CSH, Caiozzo VJ, Manka A, Sieck GC. Altered diaphragm contractile properties with controlled mechanical ventilation. *J Appl Physiol.* 2002 Jun 1;92(6):2585–95.
21. Jaber S, Petrof BJ, Jung B, Chanques G, Berthet J-P, Rabuel C, et al. Rapidly Progressive Diaphragmatic Weakness and Injury during Mechanical Ventilation in Humans. *Am J Respir Crit Care Med.* 2011 Feb; 183(3):364–71.
22. Dreyfuss D, Saumon G. Ventilator-induced Lung Injury: Lessons from Experimental Studies. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998 Jan;157(1):294–323.
23. Powers SK, DeCramer M, Gayan-Ramirez G, Levine S. Pressure support ventilation attenuates ventilator-induced protein modifications in the diaphragm. *Crit Care.* 2008;12(6):191.
24. Martin AD, Smith BK, Davenport PD, Harman E, Gonzalez-Rothi RJ, Baz M, et al. Inspiratory muscle strength training improves weaning outcome in failure to wean patients: a randomized trial. *Crit Care.* 2011;15(2):R84.
25. Baydur A, Behrakis PK, Zin WA, Jaeger M, Milic-Emili J. A simple method for assessing the validity of the esophageal balloon technique. *Am Rev Respir Dis.* 1982 Nov;126(5):788–91.
26. Milic-Emili J, Mead J, Turner JM, Glauser EM. IMPROVED TECHNIQUE FOR ESTIMATING PLEURAL PRESSURE FROM ESOPHAGEAL BALLOONS. *J Appl Physiol.* 1964 Mar;19:207–11.
27. Brochard L, Harf A, Lorino H, Lemaire F. Inspiratory Pressure Support Prevents Diaphragmatic Fatigue during Weaning from Mechanical Ventilation. *Am Rev Respir Dis.* 1989 Feb; 139(2):513–21.

28. Robertson CH, Pagel MA, Johnson RL. The distribution of blood flow, oxygen consumption, and work output among the respiratory muscles during unobstructed hyperventilation. *J Clin Invest.* 1977 Jan 1;59(1):43–50.
29. Mancebo J, Isabey D, Lorino H, Lofaso F, Lemaire F, Brochard L. Comparative effects of pressure support ventilation and intermittent positive pressure breathing (IPPB) in non-intubated healthy subjects. *Eur Respir J.* 1995 Nov;8(11):1901–9.
30. Jubran A, Tobin MJ. Pathophysiologic basis of acute respiratory distress in patients who fail a trial of weaning from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997 Mar; 155(3):906–15.
31. Kondili E, Alexopoulou C, Xirouchaki N, Vaporidi K, Georgopoulos D. Estimation of inspiratory muscle pressure in critically ill patients. *Intensive Care Med.* 2010 Apr; 36(4):648– 55.
32. Grasselli G, Beck J, Mirabella L, Pesenti A, Slutsky AS, Sinderby C. Assessment of patient-ventilator breath contribution during neurally adjusted ventilatory assist. *Intensive Care Med.* 2012 Jul;38(7):1224–32.
33. Liu L, Liu S, Xie J, Yang Y, Slutsky AS, Beck J, et al. Assessment of patient-ventilator breath contribution during neurally adjusted ventilatory assist in patients with acute respiratory failure. *Crit Care.* 2015; 19(1):43.
34. Carteaux G, Mancebo J, Mercat A, Dellamonica J, Richard J-CM, Aguirre-Bermeo H, et al. Bedside Adjustment of Proportional Assist Ventilation to Target a Predefined Range of Respiratory Effort\*: *Crit Care Med.* 2013 Sep;41(9):2125–32.
35. Carteaux G, Córdoba-Izquierdo A, Lyazidi A, Heunks L, Thille AW, Brochard L. Comparison Between Neurally Adjusted Ventilatory Assist and Pressure Support Ventilation Levels in Terms of Respiratory Effort: *Crit Care Med.* 2016 Mar;44(3):503–11.
36. Yan S, Kayser B. Differential Inspiratory Muscle Pressure Contributions to Breathing during Dynamic Hyperinflation. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997 Aug; 156(2):497–503.
37. Finucane KE, Singh B. Human diaphragm efficiency estimated as power output relative to activation increases with hypercapnic hyperpnea. *J Appl Physiol.* 2009 Nov 1; 107(5):1397–405.
38. Kondili E, Prinianakis G, Anastasaki M, Georgopoulos D. Acute effects of ventilator settings on respiratory motor output in patients with acute lung injury. *Intensive Care Med.* 2001 Jul; 27(7):1147–57.
39. Akoumianaki E, Prinianakis G, Kondili E, Malliotakis P, Georgopoulos D. Physiologic comparison of neurally adjusted ventilator assist, proportional assist and pressure support ventilation in critically ill patients. *Respir Physiol Neurobiol.* 2014 Nov; 203:82–9.
40. Rozé H, Repusseau B, Perrier V, Germain A, Séramondi R, Dewitte A, et al. Neuro-ventilatory efficiency during weaning from mechanical ventilation using neurally adjusted ventilatory assist. *Br J Anaesth.* 2013 Dec; 111(6):955–60.

41. Bellani G, Coppadoro A, Pozzi M, Bronco A, Albiero D, Eronia N, et al. The Ratio of Inspiratory Pressure Over Electrical Activity of the Diaphragm Remains Stable During ICU Stay and Is Not Related to Clinical Outcome. *Respir Care*. 2016 Apr 1; 61(4):495–501.