

UNIVERSITÉ CLERMONT AUVERGNE
UFR DE MÉDECINE ET DES PROFESSIONS PARAMÉDICALES

THÈSE D'EXERCICE
pour le
DIPLOME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE
par

.....FERNANDEZ Thomas, Hugues.....

Présentée et soutenue publiquement le 3 octobre 2019

COMPARAISON DE L'IMPACT DE DIFFÉRENTS FILTRES D'ADMINISTRATION DES AGENTS
VOLATILS HALOGÉNÉS SUR LA MÉCANIQUE VENTILATOIRE
ÉTUDE EXPÉRIMENTALE SUR BANC D'ESSAI

Président du jury :

Monsieur BAZIN Jean-Etienne, Professeur des Universités – Praticien Hospitalier, Faculté de Médecine de Clermont-Ferrand

Membres du jury :

Monsieur CONSTANTIN Jean-Michel, Professeur des Universités – Praticien Hospitalier, Faculté de Médecine Sorbonne Université

Monsieur FUTIER Emmanuel, Professeur des Universités – Praticien Hospitalier, Faculté Médecine de Clermont-Ferrand

Monsieur GODET Thomas, Praticien Hospitalier, Département de Médecine Péri-opératoire, CHU de Clermont-Ferrand

UNIVERSITÉ CLERMONT AUVERGNE
UFR DE MÉDECINE ET DES PROFESSIONS PARAMÉDICALES

THÈSE D'EXERCICE
pour le
DIPLOME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE
par

FERNANDEZ Thomas, Hugues né le 28/11/1989 à Aubenas (07)

Présentée et soutenue publiquement le 3 octobre 2019

COMPARAISON DE L'IMPACT DE DIFFÉRENTS FILTRES D'ADMINISTRATION DES AGENTS
VOLATILS HALOGÉNÉS SUR LA MÉCANIQUE VENTILATOIRE
ÉTUDE EXPÉRIMENTALE SUR BANC D'ESSAI

Président du jury :

Monsieur BAZIN Jean-Etienne, Professeur des Universités – Praticien Hospitalier, Faculté de Médecine de Clermont-Ferrand

Membres du jury :

Monsieur CONSTANTIN Jean-Michel, Professeur des Universités – Praticien Hospitalier, Faculté de Médecine Sorbonne Université

Monsieur FUTIER Emmanuel, Professeur des Universités – Praticien Hospitalier, Faculté Médecine de Clermont-Ferrand

Monsieur GODET Thomas, Praticien Hospitalier, Département de Médecine Péri-opératoire, CHU de Clermont-Ferrand



UNIVERSITÉ CLERMONT AUVERGNE

PRÉSIDENTS HONORAIRES
UNIVERSITÉ D'AUVERGNE

: **JOYON** Louis
: **DOLY** Michel
: **TURPIN** Dominique
: **VEYRE** Annie
: **DULBECCO** Philippe
: **ESCHALIER** Alain

PRÉSIDENTS HONORAIRES
UNIVERSITÉ BLAISE PASCAL

: **CABANES** Pierre
: **FONTAINE** Jacques
: **BOUTIN** Christian
: **MONTEIL** Jean-Marc
: **ODOUARD** Albert
: **LAVIGNOTTE** Nadine

PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ et
PRÉSIDENT DU CONSEIL ACADÉMIQUE PLÉNIER
PRÉSIDENT DU CONSEIL ACADÉMIQUE RESTREINT
VICE-PRÉSIDENT DU CONSEIL D'ADMINISTRATION
VICE-PRÉSIDENT DE LA COMMISSION DE LA RECHERCHE
VICE PRÉSIDENTE DE LA COMMISSION DE LA
FORMATION ET DE LA VIE UNIVERSITAIRE
DIRECTEUR GENERAL DES SERVICES

: **BERNARD** Mathias
: **DEQUIEDT** Vianney
: **WILLIAMS** Benjamin
: **HENRARD** Pierre

: **PEYRARD** Françoise
: **PAQUIS** François



UFR DE MÉDECINE ET DES PROFESSIONS PARAMÉDICALES

DOYENS HONORAIRES

: **DETEIX** Patrice
: **CHAZAL** Jean

DOYEN
RESPONSABLE ADMINISTRATIVE

: **CLAVELOU** Pierre
: **ROBERT** Gaëlle

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BACIN Franck - BEGUE René-Jean - BOUCHER Daniel - BOURGES Michel - BUSSIÈRE Jean-Louis - CANO Noël - CASSAGNES Jean - CATILINA Pierre - CHABANNES Jacques - CHAZAL Jean - CHIPPONI Jacques - CHOLLET Philippe - COUDERT Jean - DASTUGUE Bernard - DEMEOCQ François - DE RIBEROLLES Charles - ESCANDE Georges - Mme FONCK Yvette - MM. GENTOU Claude - GLANDDIER Gérard - Mmes GLANDDIER Phyllis - LAVARENNE Jeanine - MM. LAVERAN Henri - LEVAI Jean-Paul - MAGE Gérard - MALPUECH Georges - MARCHEIX Jean-Claude - MICHEL Jean-Luc - MOLINA Claude - MONDIE Jean-Michel - PERI Georges - PETIT Georges - PHILIPPE Pierre - PLAGNE Robert - PLANCHE Roger - PONSONNAILLE Jean - RAYNAUD Elie - REY Michel - Mme RIGAL Danièle - MM. ROZAN Raymond - SCHOEFLER Pierre - SIROT Jacques - SOUTEYRAND Pierre - TANGUY Alain - TERVER Sylvain - THIEBLOT Philippe - TOURNILHAC Michel - VANNEUVILLE Guy - VIALLET Jean-François - Mlle VEYRE Annie

PROFESSEURS ÉMÉRITES :

MM. - BEYTOUT Jean - BOITEUX Jean-Paul - BOMMELAER Gilles - CHAMOIX Alain - DAUPLAT Jacques - DETEIX Patrice - ESCHALIER Alain - IRTHUM Bernard - JACQUETIN Bernard - KEMENY Jean-Louis - Mme LAFEUILLE Hélène - MM. LEMERY Didier - LESOURD Bruno - LUSSON Jean-René - RIBAL Jean-Pierre

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS-PRATICIENS HOSPITALIERS

PROFESSEURS DE CLASSE EXCEPTIONNELLE

M. VAGO Philippe	Histologie-Embryologie Cytogénétique
M. AUMAITRE Olivier	Médecine Interne
M. LABBE André	Pédiatrie
M. AVAN Paul	Biophysique et Traitement de l'Image
M. DURIF Franck	Neurologie
M. BOIRE Jean-Yves	Biostatistiques, Informatique Médicale et Technologies de Communication
M. BOYER Louis option Clinique	Radiologie et Imagerie Médicale
M. POULY Jean-Luc	Gynécologie et Obstétrique
M. CANIS Michel	Gynécologie-Obstétrique
Mme PENAULT-LLORCA Frédérique	Anatomie et Cytologie Pathologiques
M. BAZIN Jean-Etienne	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale
M. BIGNON Yves	Jean Cancérologie option Biologique
M. BOIRIE Yves	Nutrition Humaine
M. CLAVELOU Pierre	Neurologie
M. DUBRAY Claude	Pharmacologie Clinique
M. GILAIN Laurent	O.R.L.

M.	LEMAIRE Jean-Jacques	Neurochirurgie
M.	CAMILLERI Lionel	Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
M.	DAPOIGNY Michel	Gastro-Entérologie
M.	LLORCA Pierre-Michel	Psychiatrie d'Adultes
M.	PEZET Denis	Chirurgie Digestive
M.	SOUWEINE Bertrand	Réanimation Médicale
M.	BOISGARD Stéphane	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
M.	CONSTANTIN Jean-Michel	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale
Mme	DUCLOS Martine	Physiologie
M.	SCHMIDT Jeannot	Thérapeutique

PROFESSEURS DE
1ère CLASSE

M.	DECHELOTTE Pierre	Anatomie et Cytologie Pathologique
M.	CAILLAUD Denis	Pneumo-phtisiologie
M.	VERRELLE Pierre	Radiothérapie option Clinique
M.	CITRON Bernard	Cardiologie et Maladies Vasculaires
M.	D'INCAN Michel	Dermatologie -Vénérologie
Mme	JALENQUES Isabelle	Psychiatrie d'Adultes
Mle	BARTHELEMY Isabelle	Chirurgie Maxillo-Faciale
M.	GARCIER Jean-Marc	Anatomie-Radiologie et Imagerie Médicale
M.	GERBAUD Laurent	Épidémiologie, Économie de la Santé et Prévention
M.	SOUBRIER Martin	Rhumatologie
M.	TAUVERON Igor	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
M.	MOM Thierry	Oto-Rhino-Laryngologie
M.	RICHARD Ruddy	Physiologie
M.	RUIVARD Marc	Médecine Interne
M.	SAPIN Vincent	Biochimie et Biologie Moléculaire
M.	BAY Jacques-Olivier	Cancérologie
M.	BERGER Marc	Hématologie
M.	COUDEYRE Emmanuel	Médecine Physique et de Réadaptation
Mme	GODFRAIND Catherine	Anatomie et Cytologie Pathologiques
M.	ROSSET Eugénio	Chirurgie Vasculaire
M.	ABERGEL Armando	Hépatologie
M.	LAURICHESSE Henri	Maladies Infectieuses et Tropicales
M.	TOURNILHAC Olivier	Hématologie
M.	CHIAMBARETTA Frédéric	Ophtalmologie
M.	FILAIRE Marc	Anatomie – Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
M.	GALLOT Denis	Gynécologie-Obstétrique
M.	GUY Laurent	Urologie
M.	TRAORE Ousmane	Hygiène Hospitalière
M.	ANDRE Marc	Médecine Interne
M.	BONNET Richard	Bactériologie, Virologie
M.	CACHIN Florent	Biophysique et Médecine Nucléaire
M.	COSTES Frédéric	Physiologie
M.	FUTIER Emmanuel	Anesthésiologie-Réanimation
Mme	HENG Anne-Elisabeth	Néphrologie
M.	MOTREFF Pascal	Cardiologie
Mme	PICKERING Gisèle	Pharmacologie Clinique

**PROFESSEURS DE
2ème CLASSE**

Mme CREVEAUX Isabelle	Biochimie et Biologie Moléculaire
M. FAICT Thierry	Médecine Légale et Droit de la Santé
Mme KANOLD LASTAWIECKA Justyna	Pédiatrie
M. TCHIRKOV Andréï	Cytologie et Histologie
M. CORNELIS François	Génétique
M. DESCAMPS Stéphane	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
M. POMEL Christophe	Cancérologie – Chirurgie Générale
M. CANAVESE Federico	Chirurgie Infantile
M. LESENS Olivier	Maladies Infectieuses et Tropicales
M. RABISCHONG Benoît	Gynécologie Obstétrique
M. AUTHIER Nicolas	Pharmacologie Médicale
M. BROUSSE Georges	Psychiatrie Adultes/Addictologie
M. BUC Emmanuel	Chirurgie Digestive
M. CHABROT Pascal	Radiologie et Imagerie Médicale
M. LAUTRETTE Alexandre	Néphrologie Réanimation Médicale
M. AZARNOUSH Kasra	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire
Mme BRUGNON Florence	Biologie et Médecine du Développement et de la Reproduction
Mme HENQUELL Cécile	Bactériologie Virologie
M. ESCHALIER Romain	Cardiologie
M. MERLIN Etienne	Pédiatrie
Mme TOURNADRE Anne	Rhumatologie
M. DURANDO Xavier	Cancérologie
M. DUTHEIL Frédéric	Médecine et Santé au Travail
Mme FANTINI Maria Livia	Neurologie
M. SAKKA Laurent	Anatomie – Neurochirurgie
M. BOURDEL Nicolas	Gynécologie-Obstétrique
M. GUIEZE Romain	Hématologie
M. POINCLOUX Laurent	Gastroentérologie
M. SOUTEYRAND Géraud	Cardiologie

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

M. CLEMENT Gilles	Médecine Générale
Mme MALPUECH-BRUGERE Corinne	Nutrition Humaine
M. VORILHON Philippe	Médecine Générale

PROFESSEURS ASSOCIÉS DES UNIVERSITÉS

Mme BOTTET-MAULOUBIER Anne	Médecine Générale
M. CAMBON Benoît	Médecine Générale

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS – PRATICIENS HOSPITALIERS

MAÎTRES DE CONFÉRENCES HORS CLASSE

Mme CHAMBON Martine
Mme BOUTELOUP Corinne

Bactériologie Virologie
Nutrition

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DE 1ère CLASSE

M. MORVAN Daniel
Mlle GOUMY Carole
Mme FOGLI Anne
Mlle GOUAS Laetitia
M. MARCEAU Geoffroy
Mme MINET-QUINARD Régine
M. ROBIN Frédéric
Mlle VERONESE Lauren
M. DELMAS Julien
Mlle MIRAND Andrey
M. OUCHCHANE Lemlih

Biophysique et Traitement de l'Image
Cytologie et Histologie, Cytogénétique
Biochimie Biologie Moléculaire
Cytologie et Histologie, Cytogénétique
Biochimie Biologie Moléculaire
Biochimie Biologie Moléculaire
Bactériologie
Cytologie et Histologie, Cytogénétique
Bactériologie
Bactériologie Virologie
Biostatistiques, Informatique Médicale
et Technologies de Communication

M. LIBERT Frédéric
Mlle COSTE Karen
M. EVRARD Bertrand
Mlle AUMERAN Claire
M. POIRIER Philippe
Mme CASSAGNES Lucie
M. LEBRETON Aurélien

Pharmacologie Médicale
Pédiatrie
Immunologie
Hygiène Hospitalière
Parasitologie et Mycologie
Radiologie et Imagerie Médicale
Hématologie

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DE 2ème CLASSE

Mme PONS Hanaë
M. JABAUDON-GANDET Matthieu
M. BOUVIER Damien
M. BUISSON Anthony
M. COLL Guillaume
Mme SARRET Catherine
M. MAQDASY Salwan

Biologie et Médecine du Développement
et de la Reproduction
Anesthésiologie – Réanimation Chirurgicale
Biochimie et Biologie Moléculaire
Gastroentérologie
Neurochirurgie
Pédiatrie
Endocrinologie, Diabète et Maladies
Métaboliques
Parasitologie - Mycologie

Mme NOURRISSON Céline

MAITRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS

Mme BONHOMME Brigitte	Biophysique et Traitement de l'Image
Mme VAURS-BARRIERE Catherine	Biochimie Biologie Moléculaire
M. BAILLY Jean-Luc	Bactériologie Virologie
Mle AUBEL Corinne	Oncologie Moléculaire
M. BLANCHON Loïc	Biochimie Biologie Moléculaire
Mle GUILLET Christelle	Nutrition Humaine
M. BIDET Yannick	Oncogénétique
M. MARCHAND Fabien	Pharmacologie Médicale
M. DALMASSO Guillaume	Bactériologie
M. SOLER Cédric	Biochimie Biologie Moléculaire
M. GIRAUDET Fabrice	Biophysique et Traitement de l'Image
Mme VAILLANT-ROUSSEL Hélène	Médecine Générale
Mme LAPORTE Catherine	Médecine Générale
M. LOLIGNIER Stéphane	Neurosciences – Neuropharmacologie
Mme MARTEIL Gaëlle	Biologie de la Reproduction
M. PINEL Alexandre	Nutrition Humaine

MAITRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS DES UNIVERSITÉS

M. TANGUY Gilles	Médecine Générale
M. BERNARD Pierre	Médecine Générale
Mme ESCHALIER Bénédicte	Médecine Générale
Mme RICHARD Amélie	Médecine Générale

Remerciements

Monsieur Le Professeur Jean-Etienne BAZIN, je vous remercie d'avoir accepté la présidence de ce jury de thèse ainsi que pour votre bienveillance, votre soutien et votre accompagnement tout au long de mon internat.

Monsieur Le Professeur Jean-Michel CONSTANTIN, Merci pour votre enseignement théorique comme pratique lors de mes premières gardes et pour la qualité de la formation tout au long de mon internat. Je vous remercie d'avoir accepté de juger ce travail.

Monsieur Le Professeur Emmanuel FUTIER, je vous remercie pour votre convivialité et votre enseignement. C'est un honneur de vous compter parmi mon jury pour évaluer mon travail.

Monsieur Le Docteur Thomas GODET, je te remercie de m'avoir épaulé dans ce travail de recherche. Merci pour tes avis, ta disponibilité, ton aide précieuse et ton investissement dans l'enseignement et la formation envers moi comme pour tous les internes il me semble. Je garde un très bon souvenir de mon stage en réanimation adulte à tes côtés. Le DAR clermontois te doit une fière chandelle.

Un grand merci au **Docteur Céline LAMBERT** pour son travail statistique et sa collaboration m'ayant permis de mener à bien cette thèse.

Merci à ma petite souris de m'avoir accompagné, soutenu et supporté pendant cette épreuve et le reste de mes études. Avec toi, la vie est plus facile... Je t'embrasse fort.

Merci à mes parents, toute ma famille et belle-famille pour leur présence et ces week-ends passés à Valence ou en montagne qui m'ont permis de m'aérer l'esprit. Je vous embrasse également. Merci David pour ton aide apportée lorsque j'en avais besoin. C'est toujours une joie de recevoir des photos de vos petits avec Ève-Lise.

Merci aux bébés cochons, devenus gros et vieux, qui m'ont fait découvrir l'Auvergne et ses attraits. Camarade Lulu, on pourra toujours compter sur toi, ta conscience professionnelle et ta rigueur sont à mon sens un exemple pour tout le monde. Thomas Coco, la force tranquille, j'espère qu'on aura plus d'occasion pour grimper et faire du vélo ensemble les années à venir. Adrien et Benoît, toujours à déconner et prêts à prendre une bière (ou aller pêcher pour certains), ce qui ne fait pas de mal... de temps en temps bien sûr. Nous avons passé de supers stages et je garde de bons souvenirs de mon internat grâce à vous tous. Arthur et Julien, les grands sportifs de la promo, continuez comme ça, vous faites plaisir. Chaton, merci pour ta gentillesse. Clémence, ça fait du bien d'avoir des collègues comme toi qui n'ont pas leur langue dans leur poche. Florine, continue à être comme tu es et profite de la vie avec Quentin. Agnès, merci de m'avoir soutenu sur ce dernier semestre un peu chargé... Je te souhaite plein de bonheur avec la famille. Stéphanie, je te souhaite plein de bonnes choses pour la suite.

Merci aux John's et Jane's du Puy-en-Velay pour ce super semestre. Sylvain, Adrien, Arthur, Vincent, Julie, Luce, Sabrina, Camilla, Zacc, et les autres ponots... On a vraiment passé 6 mois de folies !

Merci à tous mes anciens co-externes pour ces années à vos côtés. Vous êtes maintenant répartis partout en France : Mélanie, Anne, Luc R., Luc F., Orane, Nico C., Nico G. et tous les autres. Je pense bien à vous.

Merci aux copains ardéchois et valentinois. On ne se voit jamais assez mais c'est toujours de supers moments. En espérant qu'on ait plein d'autres bons moments autour d'une Marcus ou sur la selle. Les pincés seront se reconnaître !

Merci à toute l'équipe de CCV pour ces stages passés à vos côtés, votre encadrement et votre formation durant mon internat : Martin, Mélanie, Marie, Lucia, Vedat, Henri, Françoise, Anne, Taieb et Nicolas. Travailler avec vous est un plaisir !

Merci à Raïko, pour ton enseignement et ton soutien même si l'homme araignée est tombé dans l'eau, j'espère qu'il saura tisser sa toile...

Merci à toutes les personnes qui m'ont encadré et formé pendant mon internat. Merci à l'équipe de réanimation adulte, Camille, Gauthier, Renault, Mathieu pour votre enseignement et l'équipe d'anesthésie pédiatrique. Un grand merci à l'équipe de CMF (Julien, Emelyne et Sophie) où je suis actuellement en stage, pour leur soutien et leur aide pendant cette période, votre collaboration anesthésie-chirurgicale est un modèle.

Table des matières	4
Remerciements	10
Liste des tableaux et figures	15
Liste des abréviations	16
1 Introduction	18
2 Matériel et méthodes	25
2.1 Principes de physique et de physiologie respiratoire adaptés à la ventilation mécanique	25
2.2 Manipulations	28
2.3 Analyses statistiques	33
3 Résultats	35
3.1 Évaluation des filtres et des différents paramètres sur les pressions de ventilation (P_{plat} et PEE_{Ptot})	35
3.1.1 Mesure de la pression de plateau	35
3.1.2 Analyse de la PEE _{Ptot}	39
3.2 Évaluation des dispositifs d'administration des AVH et des différents paramètres sur la résistance inspiratoire	41
3.3 Évaluation de la variation du volume courant ou ΔV_T selon les dispositifs d'administration des AVH et les différents paramètres	46
4 Discussion	50
4.1 Limites	52
4.2 Perspectives	54

5 Conclusion	55
Bibliographie	56
Annexes	65
Annexe I : modèle mono-compartmental mono alvéolaire	65
Annexe II : volumes pulmonaires selon le poids idéal théorique (50)	66
Annexe III : pressions de plateau pour un VT à 500 mL selon les différents filtres	66
Annexe IV : PEEPtot pour un débit à 30L/mn selon les différents filtres.....	67
Annexe V : figure des différents dispositifs d'administration des AVH étudiés.....	67
Annexe VI : Auto-tests des circuits avec le ventilateur Engström Carestation™ (GE Healthcare)	68
SERMENT D'HIPPOCRATE	69

Liste des tableaux et figures

Figure 1 : Organigramme de l'ensemble des manipulations réalisées au cours de l'étude

Tableau 1 : Résultats de l'analyse multivariée des Pplat pour le sous-groupe VT 300 mL mesurées par l'ASL5000™

Tableau 2 : Résultats de l'analyse multivariée des Pplat pour le sous-groupe VT 500 mL mesurées par l'ASL5000™

Tableau 3 : Résultats de l'analyse multivariée de la pression de fin d'expiration (PEEPtot) mesurée par l'ASL5000™

Tableau 4 : Résultats de l'analyse multivariée des résistances inspiratoires calculées à partir de l'ASL5000™ pour une RT à 5 cmH₂O/L/s

Tableau 5 : Résultats de l'analyse multivariée des résistances inspiratoires calculées à partir de l'ASL5000™ pour une RT à 20 cmH₂O/L/s

Tableau 6 : Résultats de l'analyse de la résistance inspiratoire selon les différents « pièges » dans le sous-groupe RT = 20 cmH₂O/L/s

Tableau 7 : Résultats de l'analyse multivariée de la variation du volume courant (ΔVT) calculée à partir du volume mesuré sur l'ASL5000™ pour un VT à 300 mL ($\Delta VT=300 - VT$ mesuré)

Tableau 8 : Résultats de l'analyse multivariée de la variation du volume courant (ΔVT) calculée à partir du volume mesuré sur l'ASL5000™ pour un VT à 500 mL ($\Delta VT=500 - VT$ mesuré)

Liste des abréviations

ΔP : variation de pression

ΔV : variation du volume

AnaConDa (ACD) : anaesthetic conserving device

APRV : airway pressure release ventilation

ATP : *ambient temperature pressure*

AVH : agents volatils halogénés

BTPS : *body temperature, ambient pressure, saturated*

C : compliance

CAUMSSi : centre auvergne université médecine santé de simulation

CHU : centre hospitalier universitaire

CRF : capacité résiduelle fonctionnelle

E : élastance

ECMO : *extra-corporeal membrane oxygenation*

EELV : *end-expiratory lung volume*

HME : *humidity and moisture exchange*

I/E : rapport du temps inspiratoire sur le temps expiratoire

MPO : médecine péri-opératoire

NIV : *non invasive ventilation*

P0 : pression de départ

PaCO₂ : pression partielle artérielle en dioxyde de carbone

Pcrête : pression maximale

PEEP : *positive end expiratory pressure*

Pplat : pression de plateau

PRIS : *Propofol related infusion syndrome*

R : résistance

RT : résistance trachéale

SDRA : syndrome de détresse respiratoire aigu

SFAR : société française d'anesthésie et de réanimation

SRLF : société de réanimation de langue française

V' : débit

VILI : *ventilation induced lung injury*

VPC : ventilation en pression contrôlée

VT : volume courant

VVC : ventilation en volume contrôlée

1 Introduction

Lors de la ventilation mécanique invasive, les zones de réchauffement et d'humidification des gaz inspirés, au niveau du nasopharynx, sont court-circuitées par la sonde d'intubation ou la canule de trachéotomie. En l'absence de compensation, un gaz sec et froid est délivré à l'épithélium respiratoire (trachéal, bronchique et alvéolaire), ce qui peut entraîner des lésions épithéliales sévères et des occlusions de sonde d'intubation (1). Il convient donc de réchauffer et d'humidifier le mélange gazeux insufflé ou inspiré lors de la mise en place d'une assistance ventilatoire, car les gaz médicaux sont particulièrement secs (2–4). Pour cela, il peut être mis en place soit un système actif : l'humidificateur chauffant ou « cocotte » ; soit un système passif : un filtre échangeur de chaleur et d'humidité (HME). Les filtres HME sont placés entre la sonde d'intubation et le circuit de ventilation (5). Les filtres HME sont caractérisés par leur performance d'humidification et de réchauffement des gaz ainsi que par leurs propriétés physiques : résistance et espace mort instrumental (6,7).

Les filtres HME ont été évalués et comparés aussi bien sur banc d'essai qu'en pratique clinique il y a une dizaine d'années, et ils sont très régulièrement utilisés chez les patients sous ventilation mécanique aussi bien en réanimation qu'au bloc opératoire (6–8). Il existe une grande variété de filtres disponibles sur le marché avec des propriétés différentes. Une humidité absolue supérieure à 30 mgH₂O/L (9) est actuellement recommandée lors de leur utilisation. Les filtres les plus performants sont souvent les plus volumineux, avec un espace mort instrumental augmenté, diminuant la ventilation alvéolaire, avec comme principal inconvénient une élévation de la PaCO₂. Dans certaines atteintes pulmonaires comme le syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA) si l'on souhaite maintenir une PaCO₂ à un même niveau lors de la mise en place d'un filtre HME par

rapport à un humidificateur chauffant, il est nécessaire d'augmenter la ventilation minute qui doit, autant que possible être modulée par la fréquence respiratoire et ne pas faire augmenter de façon inconsidérée le volume courant (VT) qui aurait pour conséquence une hausse de la pression de plateau et l'apparition de dommages alvéolaires induits par la ventilation mécanique (VILI : *ventilation induced lung injury*) (10).

Depuis une vingtaine d'années, les recommandations internationales concernant la sédation en réanimation ont évolué (11), avec une priorisation de la prise en charge de la douleur. L'adaptation du patient au ventilateur est une étape cruciale qui nécessite souvent la mise en place d'une sédation, parfois dans un contexte de défaillance respiratoire. Cette sédation doit être la plus maniable possible. Plusieurs études ont montré qu'un arrêt précoce et au moins quotidien de la sédation permettait une diminution de la durée de ventilation mécanique (12). Les dernières recommandations internationales de 2018 sur la douleur, l'agitation, la sédation, la réhabilitation et le sommeil (11) (*PADIS Guidelines*) préconisent d'éviter l'utilisation des benzodiazépines en première intention au profit de molécules à élimination rapide et ne présentant pas d'accumulation telles que le propofol et la dexmédétomidine (11,13). Elles permettent un réveil rapide des patients, une extubation plus précoce (14) et semblent diminuer l'incidence de survenue d'un syndrome confusionnel (ou *delirium*) de réanimation (15). Il existe cependant des effets indésirables aux alternatives thérapeutiques préconisées : risque de syndrome de perfusion du propofol (PRIS, *propofol related infusion syndrome*), ou de bradycardie et d'hypotension pour la dexmédétomidine (15,16).

Les agents volatils halogénés (AVH) comme le sévoflurane, l'isoflurane et le desflurane sont plus adaptés en terme d'ajustement et de titration de la sédation (17). Ils sont utilisés depuis longtemps au bloc opératoire et présentent un intérêt croissant dans les

unités de réanimation car leurs propriétés pharmacocinétiques ainsi que leur mode d'administration inhalée permettent une sédation de courte durée et un sevrage rapide (18). Les recommandations allemandes de 2015 précisent que les AVH peuvent être une option thérapeutique lorsqu'une sédation est nécessaire (19). L'usage des AVH est maintenant reconnue sécuritaire sur une utilisation de plusieurs heures à plusieurs jours avec les dispositifs dédiés permettant leur administration (12, 16).

De nombreuses études sur les AVH fleurissent chaque année avec de nombreux bénéfices reconnus et/ou supposés à la mise en place d'une sédation inhalée. Ils seraient pourvus d'effets immunomodulateurs, protecteurs d'organes et présenteraient des propriétés bronchodilatatrices (20–25). Ils permettent également un réveil rapide après une sédation de plusieurs jours (17). Il a également été constaté une amélioration de l'oxygénation au cours du SDRA, dans une étude pilote, lors de la mise en place d'une sédation inhalée par sévoflurane en comparaison à une sédation intraveineuse par midazolam (26). De même, la sédation inhalée semble bénéfique après implantation d'une ECMO (27).

La sédation par les AVH en réanimation est réalisable à l'aide d'un dispositif dédié, sous la forme d'un filtre disposé dans le circuit de ventilation entre le patient et le ventilateur. Le plus connu et le plus ancien est le système AnaConDa™ (ACD100, Sedana Medical) commercialisé depuis maintenant plus d'une dizaine d'années (28). En tout, trois dispositifs spécifiques permettent l'administration des AVH en réanimation : l'ACD100, l'ACD50 (ou ACD-S, d'une taille inférieure à l'ACD100), et le MIRUS™ (Pall Corporation) (Cf **Annexe V**). Ils permettent de vaporiser les AVH comme l'isoflurane et le sévoflurane dans le circuit ventilatoire du patient et de les piéger en grande partie lors de l'expiration afin de les recycler et de les administrer à nouveau lors d'une insufflation ultérieure (28). Seul le

MIRUS™ permet en plus une sédation par le desflurane (qui nécessite une vaporisation par élévation de la température du liquide). Ces filtres sont mis en place entre la sonde d'intubation du patient et la pièce en Y du circuit de ventilation en lieu et place du filtre HME. L'ACD100 est considéré comme volumineux avec un espace mort instrumental important, estimé à 100 mL par le fabricant. Cet espace mort a pour conséquence une élévation de la PaCO₂ (29). Sturesson *et al.* ont également constaté un espace mort apparent plus important que celui du volume interne donné par le fabricant, évalué à 180 mL supplémentaires à température ambiante en condition ATP (*ambient temperature pressure*). Celui-ci était diminué à 40 mL supplémentaires après humidification à 37°C en condition BTPS (*body temperature, ambient pressure, saturated*) avec utilisation d'isoflurane (29–31). Son évolution la plus récente et de volume plus retreint, l'ACD50, présente un espace mort interne réduit, donné à 50 mL par le fabricant. Aucune étude n'a évalué l'espace mort et l'hypercapnie induite par le MIRUS™.

Une récente étude clinique réalisée lors d'une épreuve de sevrage ventilatoire retrouvait une majoration du travail respiratoire lors de la mise en ventilation spontanée en aide inspiratoire, lorsqu'un filtre ACD100 était placé en aval de la pièce en Y (32). La sédation inhalée par sévoflurane permettait cependant de minorer cet effet sur le travail respiratoire par probable gain sur les résistances bronchiques par bronchodilatation.

Lors d'une étude sur banc d'essai réalisé par Bomberg *et al.* avec un système de production de CO₂ constant et sous plusieurs conditions d'utilisation des dispositifs d'administration des AVH de type ACD, une élimination de CO₂ plus importante avec l'ACD50 qu'avec l'ACD100 de l'ordre de 8,0 [7,9-8,1] mmHg (p<0,001) a été décrite (33). Dans cette étude les auteurs ont montré que la capacité de réflexion de l'isoflurane était diminuée avec l'ACD50 mais que celle-ci restait acceptable en pratique clinique. Ils avançaient ainsi la

possibilité d'une utilisation de l'ACD50 lors de la mise en place d'une ventilation protectrice. On retiendra également que les auteurs définissaient le *volume réfléchi* par le filtre, comme le volume nécessaire à la normalisation du CO₂ expiré (33). Cependant, peu d'études ont contrôlé le volume de l'espace mort interne donné par le fabricant.

Pour ce qui est de la résistance à l'écoulement des gaz, une revue de la littérature sur les filtres ACD précisait que la résistance était similaire entre les deux dispositifs d'administration des AVH et un filtre HME standard pourvu d'un espace mort de 35 mL. Il était cependant constaté une résistance un peu plus importante pour le filtre ACD50 par rapport à l'ACD100 (34,35). À notre connaissance, ces données n'ont pas été vérifiées dans des conditions standardisées de ventilation en volume contrôlé avec une compliance pulmonaire altérée.

En termes de sécurité pour l'environnement et pour les équipes médicales et paramédicales utilisant ce type de dispositif, il convient de ne pas dépasser la concentration moyenne pondérée maximale dans le temps d'une certaine quantité de gaz en suspension dans l'air sur le lieu de travail (36). Lorsque l'exposition est supérieure, celle-ci peut être néfaste pour la santé des sujets avec comme conséquences un risque de dommages aigus ou chroniques. Il est historiquement décrit des cas de fausse-couches spontanées, ainsi que des cas de stérilité lors de l'exposition aux agents halogénés sans qu'aucune relation de cause à effet soit démontrée. Quoiqu'il en soit la prudence est de mise pour minimiser la pollution de l'air ambiant.

Les limites d'exposition tolérées ne sont pas uniformes à travers le monde et les critères de référence pour l'exposition sur le lieu de travail sont déterminés par un règlement de l'Institut national de la sécurité et de la santé au travail (36,37). Le niveau

maximal de composés volatils halogénés dans l'environnement est de 2 ppm (normes nord-américaines) contre moins de 50 ppm pour les normes britanniques (37,38).

Contrairement aux blocs opératoires, les unités de réanimation ne disposent généralement pas d'une évacuation centralisée des gaz et d'un dispositif d'administration des AVH intégré au ventilateur. La mise en place d'un dispositif de récupération des gaz (« piège »), en regard de la valve expiratoire est une alternative actuellement conseillée (38–40). Ces systèmes permettent de piéger les particules d'AVH au moyen de charbon actif. Ils peuvent ensuite soit être recyclés, soit être détruits.

Les différents dispositifs disponibles d'administration des AVH pour la sédation en réanimation n'ont jamais été comparés entre eux. Une évaluation indépendante des performances techniques de l'ensemble des filtres semble donc utile pour mieux détecter les faiblesses et les points forts de chaque dispositif, notamment lors d'une altération de la compliance pulmonaire. Le volume d'air comprimé dans le circuit de ventilation étant d'autant plus important que la pression d'insufflation est élevée, cela peut jouer un rôle majeur en cas de conditions de détresse respiratoire nécessitant l'utilisation de petits volumes courants et de fortes pressions, notamment lors de la mise en place d'une ventilation protectrice (pour le SDRA, l'asthme ou encore la ventilation pédiatrique). Bien que des algorithmes de compensation du volume d'air comprimé existent sur certains nouveaux ventilateurs, il persiste une hétérogénéité du volume administré en ventilation en volume contrôlé (41), d'où l'intérêt de surveiller le volume expiré mesuré.

La simulation est actuellement reconnue comme une étape indispensable pour mieux approcher et comprendre le fonctionnement des dispositifs médicaux à notre disposition (42).

Dans notre étude expérimentale sur banc d'essai nous avons choisi de modifier les la compliance et la résistance du modèle pulmonaire. Nous avons aussi modifié les réglages du ventilateur comme le volume courant et le débit inspiratoire. Les éléments du circuit ventilatoire étudiés étaient différents dispositifs de récupération des gaz halogénés et deux circuits de ventilation différents.

Pour ce faire nous avons choisi d'utiliser l'ASL5000TM qui est un simulateur de poumon proposant différents modèles pulmonaires avec de multiples paramétrages. Actuellement, il est utilisé dans de nombreuses études pour comparer les performances des ventilateurs ou des dispositifs de ventilation utilisés en réanimation adulte comme pédiatrique (43–46).

L'objectif de notre étude était de comparer sur banc d'essai, les propriétés physiques des différents dispositifs d'administration des AVH dont nous disposons ainsi que leur impact sur la mécanique respiratoire, selon plusieurs réglages et paramètres ventilatoires sur un modèle passif monoalvéolaire (ASL5000TM Breathing Simulator, IngMar Medical).

2 Matériel et méthodes

2.1 Principes de physique et de physiologie respiratoire adaptés à la ventilation mécanique

Le système respiratoire est constitué de 2 zones :

- une zone composée par les voies aériennes supérieures de conduction des gaz, caractérisées par leur résistance à l'écoulement d'un mélange gazeux et comprenant normalement la trachée, les bronches et les bronchioles ;

- une zone d'échange, ou zone respiratoire, où les échanges gazeux se font : les alvéoles. Elle est caractérisée sur le plan physique par sa distensibilité, c'est-à-dire sa capacité à accueillir un certain volume de gaz en se laissant distendre par une pression donnée correspondante et unique. Cette distensibilité se mesure par la compliance (C) ou l'élastance ($E = 1/C$).

Pour les mesures nous avons choisi un modèle simplifié du système respiratoire monoalvéolaire simulant un tuyau connecté à un ballon au sein d'une cage thoracique. Le système réel est constitué d'un piston hermétique dont il est possible de faire varier les caractéristiques à l'aide d'un ordinateur. Le système permet également de mesurer de façon précise les variables transmises par le ventilateur (courbes de pression, de volume et de débit en fonction du temps). Ces données sont enregistrées en continu et transférées dans un tableur de type Excel® (Microsoft®). Cela nous permet d'exploiter *off line* les données obtenues sous chaque condition expérimentale (Cf. **Annexe I**).

Lors de la mise en place d'une ventilation contrôlée, c'est l'application d'un gradient de pression qui va permettre la circulation du mélange gazeux dans le système respiratoire. Ce système est composé du ventilateur, du circuit, du filtre et du simulateur dans notre

étude. La résistance (R) lors de l'écoulement du mélange gazeux dans un tuyau est égale au rapport de la variation de pression (ΔP) générée dans le tuyau et du débit (V') du gaz. La résistance est donc définie par la relation $R = \Delta P/V'$ ou encore $R=(P_{crête}-P_{plat})/V'$ où la $P_{crête}$ est la pression maximale inspiratoire et la P_{plat} est la pression de plateau, reflet de la pression alvéolaire lorsque le débit est nul, en fin d'insufflation (pause télé-inspiratoire).

Par conséquent, si le diamètre du tuyau diminue pour une même variation de pression alors le débit généré sera plus faible car la résistance sera plus élevée. L'unité de la résistance est le $\text{cmH}_2\text{O}/\text{L}/\text{s}$. Il est également reconnu que lorsque le gradient de pression augmente, l'augmentation du débit ne se fait pas selon une relation linéaire car la résistance augmente lors de l'augmentation du débit ventilatoire. Lors des déplacements d'un gaz à faibles débits les lignes d'écoulement étant parallèles, les caractéristiques du flux peuvent être considérées comme laminaires. La relation débit-pression est alors décrite par la loi de Poiseuille.

Dans un tube circulaire et rectiligne, la relation est donnée par :

$$V' = \frac{\Delta P \pi r^4}{8 \eta L}$$

Le gradient de pression ΔP est donc proportionnel au débit $\Delta P = KV'$; r étant le rayon, η la viscosité et L la longueur. K est la constante du tube circulaire donnée par les éléments précédents. La résistance obtenue pour un flux laminaire est donc :

$$R = \frac{8 \eta L}{\pi r^4}$$

Pour des débits plus importants, le flux devient turbulent et la pression n'est plus proportionnelle au débit mais à son carré : $\Delta P = KV'^2$ (47).

La caractéristique du débit laminaire ou turbulent dépend du nombre de Reynolds (Re) dont la formule est (où v est la vitesse moyenne et d la densité) :

$$Re = \frac{2rvd}{\eta}$$

Dans le système respiratoire, le débit est majoritairement transitionnel et le gradient de pression est déterminé à la fois par le débit et son carré décrit par Rohrer en 1915 :
 $P = K1V' + K2V'^2$ (47,48).

Une résistance normale d'un sujet sous ventilation mécanique est inférieure à 10 cmH₂O/L/s.

Pour ce qui est de la compliance, celle-ci est égale à une variation de volume sur une variation de pression soit $C = \Delta V / \Delta P = 1/E$ ou encore $C = V_T / (P_{plat} - PEEP_{tot})$, V_T étant le volume courant et $PEEP_{tot}$ étant la pression positive télé-expiratoire idéalement mesurée lors d'une pause de quelques secondes. Ainsi, une compliance élevée signifie qu'une faible variation de pression va générer une grande variation de volume. À l'inverse, si la compliance est faible (le système est peu distensible) et il faudra une grande variation de pression pour entraîner une augmentation de volume. La compliance représente la pente de la courbe du volume en fonction de la pression. Chez un patient sain sous ventilation mécanique invasive la compliance normale est aux alentours de 60 à 100 mL/cmH₂O alors qu'elle diminue en pathologie à 40 mL/cmH₂O voire moins en cas de SDRA (49).

Dans notre système monoalvéolaire, la compliance est stable et une même variation de volume entrainera une même variation de pression. Il existe un état d'équilibre en fin d'expiration du système monoalvéolaire représentant le système thoraco-pulmonaire pour une pression télé-expiratoire donnée. Ainsi, le volume présent dans le système respiratoire correspond à la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) pour une PEEP=0 (aussi dénommée EELV -*end-expiratory lung volume*- en cas de PEEP positive), c'est-à-dire au volume de fin d'expiration lié, à l'équilibre, entre les forces d'expansion de la paroi thoracique et de

rétraction du poumon. Physiquement, ce sont les élastances de la paroi thoracique et du poumon qui s'additionnent. Donc l'élastance du système thoraco-pulmonaire est égale à l'élastance du poumon et de la paroi thoracique selon la formule $E_{\text{syst respi}} = E_{\text{pulm}} + E_{\text{paroi}}$.

L'équation du mouvement du système respiratoire sous ventilation mécanique permet de relier la pression totale au débit de gaz entrant et au volume de gaz généré dans le système. La mécanique respiratoire est ainsi définie par la relation : $P_{\text{tot}} = P_0 + R_x V' + V_T / C$. À tout instant de l'insufflation la pression totale est égale à la pression de départ (P_0) à laquelle s'ajoute la pression résistive ($R_x V'$) et la pression élastique (V_T / C).

L'aspect de la pression des voies aériennes au cours de l'insufflation est donc dicté par l'équation du mouvement du système respiratoire à chaque instant pendant les manipulations réalisées.

2.2 Manipulations

L'étude a été réalisée au Laboratoire de Simulation de la Faculté de Médecine de Clermont-Ferrand (CAUMSSI, Centre Auvergne Université des Métiers de la Santé pour la Simulation, Pr Jean-Etienne BAZIN) avec l'utilisation du matériel mis à disposition par le Pôle de Médecine Péri-Opératoire (MPO) du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Clermont-Ferrand.

Nous avons choisi d'évaluer les trois dispositifs d'administration des AVH actuellement disponibles sur le marché à un filtre HME standard (DARTM Small, Covidien), qui sera utilisé comme référence. Les manipulations ont également été réalisées sans filtre pour comparer les résultats obtenus à un circuit humidificateur chauffant (F&P 850, Fisher & Paykel Healthcare).

Les trois dispositifs utilisés dans cette évaluation étaient :

1. les filtres AnaConDaTM (ACD100, Sedana Medical AB), et son homologue l'AnaConDaTM S (ACD50, Sedana Medical AB) avec des espaces morts donnés par le fabricant de 100 et 50 mL, respectivement ;
2. le filtre MIRUSTM (Pall Corporation). (Cf **Annexe V**)

Nous avons utilisé un ventilateur Engström CarestationTM (GE Healthcare) connecté à un compresseur Dräger (Lübeck, Germany).

Nous avons travaillé avec le simulateur de poumon ASL5000TM (IngMar Medical). L'ASL5000TM a été développé en tant que banc d'essai de ventilateurs. Son utilisation a été depuis détournée afin d'en faire un simulateur de poumon sophistiqué adaptable sur tous les types de ventilateurs artificiels et de nombreux modes de ventilation comme la ventilation en volume contrôlé (VVC), la ventilation en pression contrôlé (VPC), ou encore l'APRV (*airway pressure relase ventilation*) pouvant aussi bien simuler un poumon adulte que celui d'un nouveau-né. Il est également possible de connecter le simulateur directement à un mannequin pour simuler une large gamme de mécanismes pulmonaires basiques ou évolués, avec des réglages précis. L'ASL5000TM est utilisable pour une large plage de compliance (C) allant de 0,5 à 250 mL/cmH₂O.

L'ASL5000TM fonctionne via une boucle de contrôle de retour de pression qui détermine le mouvement d'un piston à l'intérieur du cylindre de telle sorte que les valeurs définies pour R, C et les profils d'effort du patient soient exécutés fidèlement selon l'équation de mouvement.

Le modèle choisi au cours de l'étude est un modèle monoalvéolaire dépourvu d'activité musculaire doté d'une résistance trachéale R et d'une compliance C (modèle *adultpassif Vr3* préprogrammé au sein de l'ASL5000™).

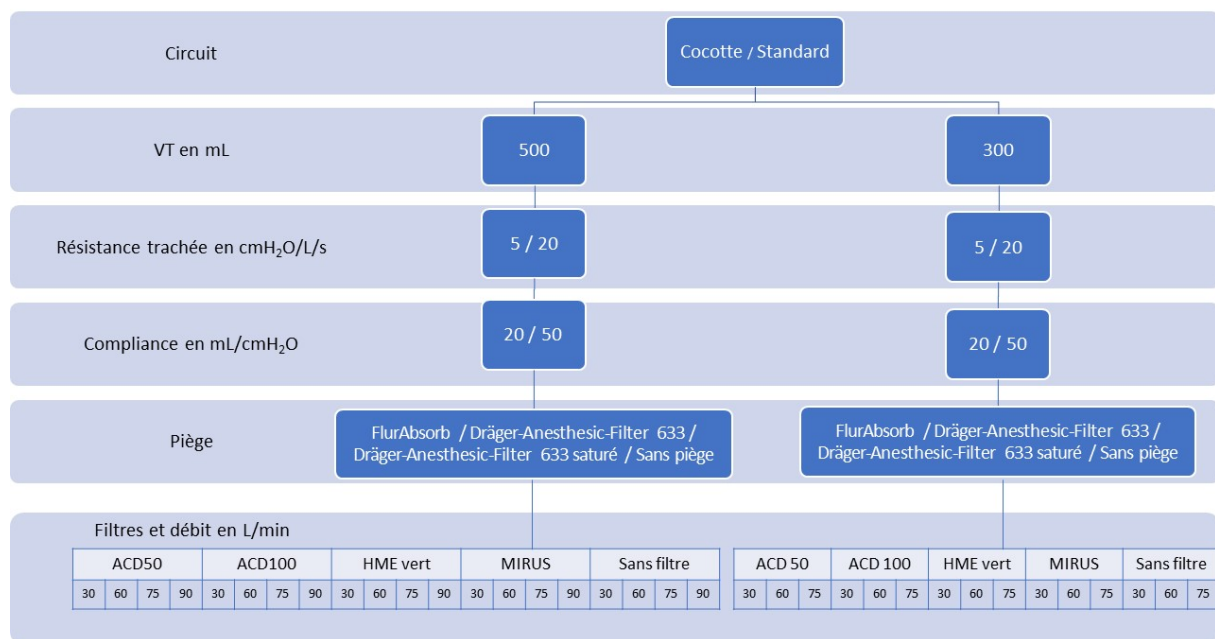
Devant l'hétérogénéité des pathologies et des patients de réanimation, différents paramètres du modèle pulmonaire ont été choisis. Avec l'aide du mode interactif intégré dans le simulateur, il est possible de faire varier la résistance trachéale et la compliance du modèle monoalvéolaire. Nous avons choisi de travailler avec les réglages suivants : deux compliances pulmonaires différentes (20 et 50 mL/cmH₂O) et deux résistances de trachée différentes (RT 5 et 20 cmH₂O/L/s).

Nous avons choisi de travailler avec deux volumes courants (VT) différents : un VT à 300 mL et à 500 mL, ce qui correspond actuellement aux marges d'une forte proportion de patients ventilés en réanimation (50) (Cf. **Annexe II**).

En ventilation en volume contrôlé, pour un débit d'insufflation donné, l'insufflation dure le temps nécessaire à l'administration du VT réglé. C'est pourquoi nous avons fait varier le débit inspiratoire lors de la réalisation des manipulations à 30, 60 et 75 L/min pour des VT à 300 mL et 30, 60, 75 et 90 L/min pour un VT à 500 mL. Les rapports temps inspiratoire sur temps expiratoire (I/E) obtenus sont : pour un VT à 500 mL, 1/1,3 ; 1/2,8 ; 1/3,3 ; 1/3,7 avec les débits 30, 60, 75 et 90 L/mn respectivement. Quand le VT est à 300 mL, les rapports I/E sont à 1/2,3 ; 1/4 ; 1/4,6 avec les débits 30, 60 et 75 L/mn respectivement. Devant la multitude de réglages possibles nous avons toutefois maintenu un certain nombre de paramètres fixes tout au long des manipulations comme la pression positive de fin d'expiration (PEEP), le temps de pause télé-inspiratoire (T_{pause}) et la fréquence respiratoire (FR) respectivement à 5 cmH₂O, 0,3 secondes et 20 cycles/min.

Lors des manipulations, deux circuits de ventilation ont été évalués : un circuit cocotte plus performant (F&P 850, Fisher & Paykel Healthcare) et un circuit standard (Flextube™ 22mm, 1,6 m, Intersurgical Ltd). La compliance des deux circuits a été évaluée indépendamment avec le ventilateur Engström Carestation™ (GE Healthcare) sans et avec les filtres (Cf. Annexe VI). Nous avons aussi testé trois dispositifs d'élimination des AVH : le FlurAbsorb (Sedana Medical) et le Dräger-Anesthetic-Filter 633 (Dräger) neuf ou saturé en sévoflurane. Les différentes manipulations sont représentées sur la **Figure 1**.

Figure 1 : Organigramme de l'ensemble des manipulations réalisées au cours de l'étude



Chaque manipulation a duré une minute permettant l'enregistrement de 20 cycles ventilatoires. Les manipulations étaient consécutives.

Après leur réalisation, nous avons obtenu les résultats à partir de l'onglet *post-run* du simulateur. Cet onglet permet de récupérer les paramètres enregistrés et calculés par l'ASL5000™. Nous nous sommes intéressés essentiellement aux pressions de ventilation, au débit moyen mesuré et aux volumes courants recueillis au sein même du simulateur pour

recupérer des données les plus représentatives de la mécanique ventilatoire du système mono-compartmental.

2.3 Analyses statistiques

À partir de l'analyse *post-run* et de l'onglet *multi-parameter waveforms* de l'ASL5000™ une extraction des courbes de pression de ventilation au cours du temps a été effectuée pour obtenir les pressions caractéristiques de chaque simulation (Pcrête, Pplat et PEEPtot). Nous avons aussi extrait le débit d'insufflation au cours du temps, mesuré par le simulateur à l'entrée des voies aériennes, en aval du filtre. Le calcul des volumes pulmonaires par le simulateur au cours du temps a été récupéré. L'ensemble de ces données a été exporté sur des tableurs Excel® (Microsoft®). L'ASL5000™ permet une mesure très précise des données de ventilation à une fréquence de 512 Hz (par défaut), soient 30 720 mesures pour chaque manipulation.

Une fois le transfert des données réalisé, les manipulations ont été rassemblées à l'aide d'un logiciel de bio-statistique STATA® (version 13.0, StataCorp LLC) par le Dr Céline Lambert, statisticienne, Délégation à la Recherche Clinique et à l'Innovation du CHU de Clermont-Ferrand.

Pour chaque manipulation, les cinq premiers ainsi que le dernier cycles ont été supprimés afin de s'affranchir des périodes d'équilibration des pressions. Quatorze cycles ventilatoires dans des conditions stables ont été finalement étudiés à chaque manipulation.

À partir des courbes de pression, de débits et de volumes, les mesures suivantes ont été réalisées pour chaque cycle ventilatoire : Pcrête, Pplat, PEEPtot, débit inspiratoire V' et du VT reçu.

S'agissant de données quantitatives, les résultats ont été exprimés sous forme de moyenne avec écart-type ou de médiane avec intervalle interquartile. Les données ont été analysées soit par le *t*-test de Student en cas de répartition suivant la loi normale, sinon par le test non paramétrique de Mann-Whitney dans le cas contraire. La normalité a été testée

par le test de Kolmogorov-Smirnov. Une analyse multivariée comparant les dispositifs halogénés au filtre HME standard et prenant en compte les différents paramètres (circuit, VT, RT, C, débit et « piège ») a été réalisée à l'aide de modèles mixtes. Un p inférieur à 0.05 était considéré comme significatif.

3 Résultats

Les trois filtres ont été comparés au filtre HME standard, ainsi qu'aux manipulations réalisées en l'absence totale de filtre (circuit sans filtre).

Au total, 905 manipulations ont été effectuées avec l'étude de deux circuits ventilatoires (cocotte et standard), deux volumes courants (300 et 500 mL), deux résistances de trachée (5 et 20 cmH₂O/L/s), deux compliances (20 et 50 mL/cmH₂O) pour trois à quatre débits (30, 60 et 75 L/min pour un VT à 300 mL et 30, 60, 75 et 90 L/min pour un VT à 500 mL). Nous avons donc analysé, près de 12 000 cycles ventilatoires lors de notre étude.

Sur ces 12 000 cycles, environ une centaine ont été retirés devant l'apparition de mesures incohérentes, ce qui représente une perte de données d'environ 0,1%.

3.1 Évaluation des filtres et des différents paramètres sur les pressions de ventilation (P_{plat} et PEEP_{tot})

3.1.1 Mesure de la pression de plateau

Cette mesure est importante en pratique quotidienne. Une relecture des pressions a été réalisée, manipulation par manipulation, pour vérifier l'absence d'erreur après l'analyse statistique initiale. Les résultats ont mis en évidence une diminution significative de la P_{plat} pour le filtre MIRUSTM par rapport au filtre HME standard pour les volumes administrés de 300 mL (13,65±3,37 vs 14,43±3,79 cmH₂O, p = 0,02) et 500mL (20,24±5,38 vs 21,37±5,95 cmH₂O, p = 0,01). Aucune différence significative entre les filtres ACD50 ou ACD100 et le filtre HME standard pour les deux volumes étudiés n'a été mise en évidence (**Tableaux 1 et 2**). De même, il n'a pas été retrouvée de différence entre les filtres ACD50 et ACD100 pour

un VT à 300 mL ($p = 0,70$). Cependant, pour un volume courant plus important (VT = 500 mL) une différence statistiquement significative apparaissait avec une élévation de la Pplat plus importante pour le filtre ACD50 par rapport au filtre ACD100 ($21,28 \pm 5,96$ vs $21,49 \pm 5,88$ cmH₂O, $p=0,01$ respectivement).

Les analyses retrouvaient une élévation de la Pplat plus importante lorsque la résistance trachéale était élevée (20 vs 5 cmH₂O/L/s), aussi bien pour un VT de 300mL ($14,79 \pm 3,31$ vs $13,63 \pm 4,01$ cmH₂O, $p < 0,001$) ou un VT de 500mL ($21,49 \pm 5,48$ vs $20,62 \pm 6,24$ cmH₂O, $p < 0,001$). Comme attendu, plus la compliance pulmonaire était élevée (20 vs 50 mL/cmH₂O), plus la Pplat diminuait ($26,71 \pm 0,79$ vs $15,08 \pm 1,11$ cmH₂O; $-11,66$, $p < 0,01$). Pour un VT de 300mL, l'utilisation du piège FlurAbsorb entraînait une hausse significative de la Pplat ($13,58 \pm 3,59$ vs $14,55 \pm 3,73$ cmH₂O, $p = 0,004$). Le filtre Dräger neuf n'entraînait quant à lui aucune modification de la Pplat ($13,58 \pm 3,59$ vs $13,63 \pm 3,69$ cmH₂O, $p = 0,65$) contrairement à sa version saturée en sévoflurane ($13,58 \pm 3,59$ vs $14,58 \pm 3,69$ cmH₂O, $p = 0,003$). Pour un VT à 500 mL, aucune hausse de la Pplat n'était observée entre l'absence et la présence des différents dispositifs. Aucune influence du débit n'a été observée sur la Pplat. En ce qui concerne le circuit cocotte, nous avons observé une diminution de la Pplat lors de l'utilisation du petit volume courant par rapport à un circuit standard mais cette différence n'a pas été retrouvée en comparaison au filtre HME. Les **Tableaux 1 et 2** représentent les résultats des analyses multivariées pour les VT à 300 et 500 mL. Les Pplat pour un VT à 500 mL selon les différents filtres sont présentes en **Annexe III**.

Tableau 1. Résultats de l'analyse multivariée des Pplat pour le sous-groupe VT 300 mL.

Pplat pour VT 300	Coef.	[95% Conf.	Interval]	p
STANDARD	Référence			
SANS_FILTRE	-0.05	-0.55	0.45	0.84
ACD50	0.03	-0.47	0.53	0.91
ACD100	-0.07	-0.57	0.43	0.79
MIRUS	-0.77	-1.27	-0.27	0.002
STANDARD	Référence			
COCOTTE	-0.54	-0.84	-0.23	0.001
RT_5	Référence			
RT_20	1.20	0.89	1.50	<0.001
COMP_20	Référence			
COMP_50	-6.56	-6.87	-6.26	<0.001
SANS_PIEGE	Référence			
FlurAbsorb	1.09	0.34	1.83	0.004
TROMPE_VIDE	0.17	-0.57	0.91	0.65
TROMPE_SATURE	1.12	0.38	1.86	0.003
DEBIT_30	Référence			
DEBIT_60	0.13	-0.25	0.51	0.50
DEBIT_75	0.32	-0.05	0.70	0.09

Tableau 2. Résultats de l'analyse multivariée des Pplat pour le sous-groupe VT 500 mL.

Pplat pour VT 500	Coef.	[95%_Conf.	Interval]	p
STANDARD	Référence			
SANS_FILTRE	-0.22	-0.38	-0.06	0.008
ACD50	0.13	-0.04	0.29	0.13
ACD100	-0.09	-0.25	0.08	0.30
MIRUS	-1.15	-1.31	-0.98	<0.001
STANDARD	Référence			
COCOTTE	0.11	0.01	0.22	0.03
RT_5	Référence			
RT_20	1.19	1.0	1.29	<0.001
COMP_20	Référence			
COMP_50	-11.66	-11.76	-11.56	<0.001
SANS_PIEGE	Référence			
FLUORABSORB	-0.24	-0.45	-0.04	0.02
TROMPE_VIDE	-0.09	-0.29	0.12	0.41
TROMPE_SATURE	-0.10	-0.30	0.11	0.36
DEBIT_30	Référence			
DEBIT_60	-0.10	-0.24	0.05	0.18
DEBIT_75	0.01	-0.14	0.15	0.90
DEBIT_90	-0.08	-0.22	0.07	0.29

3.1.2 Analyse de la PEEPtot

L'analyse de la PEEPtot mesurée en fin d'expiration sur notre modèle mono-alvéolaire retrouvait une élévation plus importante de la PEEPtot lors de l'utilisation du filtre ACD50 par rapport au filtre HME standard ($5,02 \pm 0,24$ vs $4,96 \pm 0,19$ cmH₂O, $p = 0,003$). Cette élévation de la PEEPtot lors de l'utilisation de l'ACD50 semblait plus élevée lorsque le débit inspiratoire moyen était bas à 30 L/min (résultats présentés dans l'**Annexe IV**).

Alors que l'absence de filtre diminuait de manière significative la PEEPtot par rapport au filtre HME standard ($4,87 \pm 0,17$ vs $4,96 \pm 0,19$ cmH₂O, $p = 0,001$), il n'y avait pas de modification de la PEEPtot pour les filtres ACD100 ($4,93 \pm 0,18$ vs $4,96 \pm 0,19$ cmH₂O, $p = 0,141$) et MIRUS™ ($4,97 \pm 0,25$ vs $4,96 \pm 0,19$ cmH₂O, $p = 0,637$). L'élévation de la résistance trachéale, du volume courant et de la compliance pulmonaire majoraient la PEEPtot par rapport à des variables plus basses ($p < 0,01$) ; $4,98 \pm 0,23$ cmH₂O avec un VT à 500 mL contre $4,88 \pm 0,15$ cmH₂O avec un VT à 300 mL. Une différence statistiquement significative était retrouvée lors de l'utilisation du circuit cocotte avec une élévation de la PEEPtot par rapport à un circuit standard ($4,98 \pm 0,21$ cmH₂O vs. $4,90 \pm 0,20$ cmH₂O, $p < 0,01$). Les dispositifs de récupération des AVH ne modifiaient pas la PEEPtot et comme attendu, plus le débit respiratoire moyen était important, plus la PEEPtot était basse.

Tableau 3. Résultats de l'analyse multivariée de la pression de fin d'expiration (PEEPtot).

PEEPtot	Coef.	[95%_Conf.	Interval]	p
STANDARD	Référence			
SANS_FILTRE	-0.10	-0.13	-0.06	<0.001
ACD50	0.06	0.02	0.10	0.003
ACD100	-0.03	-0.06	0.01	0.141
MIRUS™	0.01	-0.03	0.05	0.637
STANDARD	Référence			
COCOTTE	0.08	0.06	0.10	<0.001
RT_5	Référence			
RT_20	0.10	0.08	0.12	<0.001
VT_300	Référence			
VT_500	0.11	0.08	0.13	<0.001
COMP_20	Référence			
COMP_50	0.12	0.10	0.14	<0.001
SANS_PIEGE	Référence			
FLUORABSORB	-0.02	-0.07	0.03	0.493
TROMPE_VIDE	0.02	-0.03	0.07	0.384
TROMPE_SATURE	-0.01	-0.05	0.04	0.855
DEBIT_30	Référence			
DEBIT_60	-0.06	-0.09	-0.03	<0.001
DEBIT_75	-0.06	-0.10	-0.03	<0.001
DEBIT_90	-0.07	-0.11	-0.03	<0.001

3.2 Évaluation des dispositifs d'administration des AVH et des différents paramètres sur la résistance inspiratoire

Sur l'analyse multivariée, la résistance inspiratoire mesurée était plus élevée avec le filtre MIRUSTM et sans filtre, comparativement au filtre standard pour une résistance de trachée fixée à 5 ou 20 cmH₂O/L/s. Par exemple, pour une résistance de trachée à 5 cmH₂O/L/s, les R_{inspi} étaient respectivement de 7,06±1,13 et de 6,57±1,20 cmH₂O/L/s ($p<0,05$). Cette élévation des résistances inspiratoires mesurée pour le filtre MIRUSTM était également retrouvée pour une résistance de trachée à 20 cmH₂O/L/s. La R_{insp} avec le dispositif MIRUS[®] était à 28,51±2,09 cmH₂O vs. 27,32±2,23 cmH₂O/L/s pour le filtre HME dans cette condition ($p<0,001$).

Pour les filtres ACD50 et ACD100 il n'y avait pas de différence sur la résistance inspiratoire mesurée par rapport au filtre HME pour une résistance de trachée à 5 cmH₂O/L/s et on s'apercevait que lorsque la résistance de trachée était fixe, l'augmentation du débit inspiratoire moyen prescrit sur le ventilateur diminuait la résistance inspiratoire du circuit avec des résultats significatifs. Pour le filtre HME avec une résistance de trachée à 5 cmH₂O/L/s, la résistance inspiratoire mesurée était à 7,14±0,89 avec un débit à 30 L/min alors qu'elle est diminuée à 5,99±1,26 après l'augmentation du débit à 90 L/min ($p<0,001$).

Tableau 4. Résultats de l'analyse multivariée des résistances inspiratoires pour une RT à 5 cmH₂O/L/s.

Rinspi_mesure RT5	pour	Coef.	[95%_Conf. Interval]	p
STANDARD		Référence		
SANS_FILTRE		0.32	0.11 0.52	0.002
ACD50		-0.09	-.30 0.12	0.414
ACD100		0.07	-.14 0.28	0.512
MIRUS™		0.49	0.28 0.70	0.000
STANDARD		Référence		
COCOTTE		0.24	0.11 0.37	<0.001
VT_300		Référence		
VT_500		-0.23	-0.37 -0.09	0.001
COMP_20		Référence		
COMP_50		1.68	1.55 1.80	<0.001
SANS_PIEGE		Référence		
FLUORABSORB		-0.15	-0.40 0.10	0.247
TROMPE_VIDE		-0.03	-0.29 0.22	0.795
TROMPE_SATURE		-0.37	-0.63 -0.12	0.004
DEBIT_30		Référence		
DEBIT_60		-0.68	-0.85 -0.51	<0.001
DEBIT_75		-0.92	-1.09 -0.75	<0.001
DEBIT_90		-1.15	-1.37 -0.93	<0.001

Pour une résistance de trachée à 5 cmH₂O/L/s, lorsque la compliance augmentait de 20 à 50 mL/cmH₂O, la résistance inspiratoire était plus importante (5,94±1,11 vs 7,62±0,55 cmH₂O/L/s, p<0.001) mais avec une grosse variabilité dans les mesures (z=25,21). De plus, lorsque le volume pulmonaire augmentait de 300 à 500 mL, la résistance inspiratoire diminuait (7,00±1,17 vs 6,59±1,23 cmH₂O/L/s, p=0.001).

Aucune différence de résistance inspiratoire entre les filtres ACD50 et ACD100 n'a été observée. Avec une résistance trachéale à 5 cmH₂O/L/s, les résistances inspiratoires étaient à 6,48±1,21 cmH₂O/L/s pour l'ACD50 et 6,64±1,17 cmH₂O/L/s pour l'ACD100 (p= 0,09).

Tableau 5. Résultats de l'analyse multivariée des résistances inspiratoires pour une RT à 20 cmH₂O/L/s.

Rinspi_mesure pour	Coef.	[95%_Conf.	Interval]	p
RT 20				
STANDARD	Référence			
SANS_FILTRE	0.27	0.15	0.40	<0.001
ACD50	-0.15	-0.27	-0.02	0.021
ACD100	-0.04	-0.16	0.09	0.558
MIRUS™	1.19	1.06	1.31	<0.001
STANDARD	Référence			
COCOTTE	-0.77	-0.85	-0.70	<0.001
VT_300	Référence			
VT_500	-0.36	-0.44	-0.27	<0.001
COMP_20	Référence			
COMP_50	4.02	3.94	4.10	<0.001
SANS_PIEGE	Référence			
FLUORABSORB	-0.03	-0.21	0.16	0.792
TROMPE_VIDE	-0.06	-0.25	0.12	0.507
TROMPE_SATURE	-0.04	-0.23	0.15	0.667
DEBIT_30	Référence			
DEBIT_60	-0.84	-0.95	-0.74	<0.001
DEBIT_75	-1.32	-1.43	-1.22	<0.001
DEBIT_90	-1.46	-1.60	-1.33	<0.001

Étant donné l'impact potentiel du débit sur les résistances inspiratoires, nous avons également réalisé des analyses statistiques en fonction du débit administré et de la résistance de trachée fixée par le simulateur avec notre modèle mono-compartmental.

Ces analyses ont retrouvé une résistance inspiratoire moyenne plus importante pour le filtre MIRUS™ (28,51±2,10 cmH₂O/L/s, p<0.01), l'ACD50 (27,19±2,26 cmH₂O/L/s, p=0.021), l'ACD100 (27,29±2,29 cmH₂O/L/s, p=0,558) et le circuit cocotte (27,63±2,15 cmH₂O/L/s, p<0,001) par rapport aux filtres HME (27,33±2,23 cmH₂O/L/s), sur une analyse de 6235 cycles avec une RT à 20 cmH₂O/L/s.

La présence d'un *piège* ne semblait pas modifier la résistance inspiratoire mesurée dans notre étude.

Tableau 6 : Analyse de la résistance inspiratoire selon les différents « pièges » dans le sous-groupe RT = 20 cmH₂O/L/s

PIEGE	N	mean	sd	p50	p25	p75	min	max
SANS	391	27.64	2.17	27.44	25.46	29.75	24.18	35.88
FLUORABSORB	1938	27.62	2.26	28.34	25.46	29.65	23.70	34.30
TROMPE_VIDE	1955	27.56	2.24	28.06	25.48	29.61	22.94	32.16
TROMPE_SATURE	1951	27.58	2.24	28.17	25.46	29.63	23.69	34.12
TOTAL	6235	27.59	2.24	28.16	25.46	29.64	22.94	35.88

3.3 Évaluation de la variation du volume courant ou ΔVT selon les dispositifs d'administration des AVH et les différents paramètres.

Nous avons calculé la différence entre le volume prescrit (300 ou 500 mL) et le volume reçu mesuré par l'ASL5000TM dans le système mono-compartmental. Cette variable est notée ΔVT . Le ΔVT était plus élevé avec le filtre MIRUSTM (32,20±9,19 mL) par rapport au filtre HME (17,64±6,54 mL) lorsque le VT administré était de 300 mL ($p<0,001$) mais aussi lorsque le VT était de 500 mL (54,80±11,32 vs 31,94±6,38 mL, $p<0,001$). Le volume courant réellement reçu au niveau de l'ASL5000TM était donc plus faible avec le filtre MIRUSTM qu'avec un filtre standard de type HME.

Une variation de ΔVT a été mise en évidence avec l'ACD100 (18,94±6,42 mL, $p=0,03$) mais pas pour l'ACD50 (18,65±6,28 mL, $p=0,103$) par rapport au filtre HME standard (17,62±6,454 mL) avec un VT à 300 mL sans différence par contre avec un VT à 500mL avec l'ACD100 (32,77±6,42 mL, $p=0,233$) et l'ACD50 (31,75±6,12 mL, $p=0,788$).

Les résultats ont mis en évidence que plus la résistance de trachée était élevée (5 vs 20 cmH₂O/L/min) plus l'augmentation de la variation du volume courant était importante avec comme conséquence un volume délivré plus faible. Cette variation semblait diminuer avec un volume courant administré plus important à 500 mL (34,59±10,87 vs 37,50±12,60 mL, $p<0,001$) par rapport à un VT à 300 mL (17,77±8,49 vs 24,09±8,06 mL, $p<0,001$). La variation de la compliance (20 vs 50 mL/cmH₂O) semblait augmenter ΔVT (20,34±9,77 vs 21,70±7,84 mL, $p<0,001$) pour un VT à 300 mL, alors qu'une variation opposée était retrouvée en cas de VT à 500mL (37,50±10,87 vs 34,45±10,30 mL, $p<0,001$). Plus le débit inspiratoire moyen était élevé (30 vs 50 vs 75 L/min) et plus le volume courant reçu était important avec une diminution statistiquement significative du ΔVT (24,85±9,27 vs 20,00±8,37 vs 18,05±7,30 mL, $p<0,001$).

En ce qui concerne les « pièges », le dispositif d'élimination des AVH FlurAbsorb (Sedana Medical AB) n'entraînait pas d'augmentation du ΔVT par rapport à l'absence de filtre ($21,57 \pm 8,74$ vs $18,62 \pm 5,07$ mL, $p=0,22$) en cas de VT à 300mL. Par contre, avec un plus grand VT (500mL) on notait une hausse du ΔVT avec le FlurAbsorb ($32,08 \pm 9,40$ vs $38,30 \pm 12,00$ mL, $p<0,001$) et donc une diminution du volume mesuré reçu.

De même, le circuit cocotte entraînait une hausse du ΔVT par rapport au circuit standard pour un VT à 500mL ($34,47 \pm 11,91$ vs $37,50 \pm 12,61$ mL, $p<0,001$) et pour un VT à 300mL ($17,82 \pm 9,09$ vs $24,04 \pm 7,47$ mL, $p<0,001$).

Tableau 7. Résultats de l'analyse multivariée de la variation du volume courant (ΔVT) pour un VT à 300 mL ($\Delta VT=300 - VT$ mesuré)

Delta_vt pour VT 300 mL	Coef.	[95%_Conf.	Interval]	p
STANDARD	Référence			
SANS_FILTRE	0.10	-1.15	1.36	0.872
ACD50	1.03	-0.21	2.27	0.103
ACD100	1.37	0.13	2.60	0.030
MIRUS™	15.07	13.84	16.29	<0.001
STANDARD	Référence			
COCOTTE	7.09	6.33	7.85	<0.001
RT_5	Référence			
RT_20	7.18	6.42	7.94	<0.001
COMP_20	Référence			
COMP_50	2.26	1.50	3.02	<0.001
SANS_PIEGE	Référence			
FLUORABSORB	-1.14	-2.98	0.69	0.222
TROMPE_VIDE	-1.35	-3.18	0.48	0.148
TROMPE_SATURE	-1.66	-3.49	0.17	0.076
DEBIT_30	Référence			
DEBIT_60	-5.30	-6.28	-4.38	<0.001
DEBIT_75	-7.77	-8.70	-6.84	<0.001

Tableau 8. Résultats de l'analyse multivariée de la variation du volume courant (ΔVT) pour un VT à 500 mL ($\Delta VT=500 - VT$ mesuré)

Delta_vt pour VT 500 mL	Coef.	[95%_Conf.	Interval]	p
STANDARD	Référence			
SANS_FILTRE	-0.86	-2.20	0.49	0.211
ACD50	-0.19	-1.56	1.18	0.788
ACD100	0.84	-0.54	2.21	0.233
MIRUS™	22.99	21.54	24.30	<0.001
STANDARD	Référence			
COCOTTE	3.16	2.26	3.97	<0.001
RT_5	Référence			
RT_20	2.93	2.08	3.79	<0.001
COMP_20	Référence			
COMP_50	-3.03	-3.89	-2.18	<0.001
SANS_PIEGE	Référence			
FLUORABSORB	3.65	1.91	5.30	<0.001
TROMPE_VIDE	1.40	-0.30	3.10	0.107
TROMPE_SATURE	0.37	-1.33	2.06	0.673
DEBIT_30	Référence			
DEBIT_60	-8.82	-10.02	-7.62	<0.001
DEBIT_75	-13.02	-14.22	-11.82	<0.001
DEBIT_90	-10.34	-11.54	-9.14	<0.001

4 Discussion

Notre étude est une étude expérimentale avec de nombreuses manipulations et conditions permettant une forte puissance statistique, c'est pourquoi nous obtenons de nombreux résultats significatifs.

Les conditions de réalisation des manipulations étant reproductibles et standardisées, cette étude nous a permis de caractériser les filtres halogénés entre eux et les conséquences attendues sur la mécanique ventilatoire.

Ainsi, on peut observer qu'il conviendra de surveiller l'impact des filtres sur la résistance inspiratoire (R_{insp}) avec une élévation plus importante de la R_{insp} du dispositif MIRUSTM, jusque-là non évalué par rapport aux dispositifs ACD50 et ACD100 qui avaient déjà été comparés entre eux.

De plus, de nombreux paramètres ont été évalués pour se rapprocher de la pratique clinique et de ses problématiques, notamment l'utilisation de différents circuits et dispositifs d'élimination des AVH. Nous n'avons utilisé que les systèmes disponibles dans le pôle MPO du CHU de Clermont-Ferrand.

Bien que la sédation en réanimation se doit d'être la plus légère possible de manière générale (11), les halogénés peuvent être utiles lors d'une atteinte pulmonaire et notamment lors du SDRA. Nous avons choisi de travailler notamment avec des compliances pulmonaires basses pour se rapprocher des conditions d'utilisation des filtres en pratique clinique. Comme définie lors de la conférence de Berlin en 2012, une compliance < 40 mL/cmH₂O peut être synonyme de SDRA sévère (49). De nombreuses études reconnaissent qu'il faut utiliser de petits volumes courants avec une pression expiratoire positive lors d'une

mise en place d'une ventilation mécanique, conformément aux derniers référentiels de la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation (SFAR) et la Société de Réanimation de Langue Française (SRLF) (51–53).

Il est actuellement reconnu que lors du réglage et de la mise en place d'une ventilation mécanique, le clinicien se doit d'interpréter les paramètres dérivés des courbes de pression, de débit et de volume, pour limiter les lésions induites par la ventilation mécanique (54).

Cette étude expérimentale permet probablement de mettre en lumière les paramètres qu'il convient de surveiller selon le dispositif et les accessoires utilisés, comme, le « piège » de récupération des AVH. Par exemple, la surveillance du volume délivré et de la PaCO₂ avec l'utilisation du MIRUS™ semble importante car le volume réellement délivré aux poumons est moindre pour un même volume administré. Le volume courant réellement reçu au niveau de l'ASL 5000™ était plus faible avec le filtre MIRUS™ qu'avec un filtre standard de type HME. Ces résultats étaient statistiquement significatifs et cliniquement relevant dans nos conditions expérimentales.

Il faudra également surveiller le temps inspiratoire, le débit, la PEEP_{tot} et l'apparition d'une PEEP intrinsèque (PEEP_{int}) avec l'utilisation de l'ACD50 avec un possible risque de surdistension en cas de réglages inadéquats. Bien que la présence d'une autoPEEP soit connue depuis longtemps chez les patients souffrant d'une pathologie obstructive, elle peut également survenir du fait de mauvais réglages du ventilateur avec éventuellement une baisse de l'oxygénation et une dégradation hémodynamique par diminution du retour veineux (55). D'après nos données, il est possible que l'ACD50 présente un frein expiratoire légèrement supérieur au filtre HME étudié. L'élévation de la PEEP_{tot} et l'apparition d'une

PEEPint pourrait être le reflet d'une résistance expiratoire plus importante avec l'ACD50 alors que les Rinsp, étaient similaires.

4.1 Limites

Dans notre étude nous n'avons pas pu calculer l'espace mort instrumental induit par les différents dispositifs. Or, nous savons que l'augmentation de l'espace mort peut être source de mauvais pronostic lors du SDRA (56,57). Il est toutefois décrit dans certaines études une diminution de l'espace mort apparent en lien avec le CO₂ réfléchi, lors d'une utilisation en condition BPTS réelle (*body temperature, ambient pressure, saturated*) par rapport à une condition ATP (*ambient temperature pressure*), possiblement expliquée par les propriétés du filtre lui-même (29,31).

Les conditions de réalisation de l'étude sont certes reproductibles mais ne correspondent pas à l'utilisation des dispositifs d'administration des AVH en pratique clinique, ainsi nos données ne peuvent donc pas être extrapolées directement sur un patient sous ventilation mécanique.

Premièrement, l'administration nécessaire d'un débit continu d'AVH lors de leur utilisation, peut potentiellement entraîner un volume d'expansion surajouté et de ce fait un volume expiratoire plus important, ce qui pourrait influencer les mesures des volumes pulmonaires au sein du simulateur.

Deuxièmement, l'utilisation en condition ATP, l'absence de saturation en vapeur d'eau et d'humidification du système est un problème dans notre étude. Même si les capacités d'humidification sont évaluées comme suffisantes par le fabricant, cela pourrait modifier la résistance inspiratoire comme avec les filtres HME (4). De plus, les AVH, par leurs propriétés bronchodilatatrices peuvent modifier les résistances du système. En cas de pathologie obstructive, la résistance des voies aériennes est diminuée après administration

d'AVH (58). Bien que les filtres puissent entraîner une augmentation des résistances, l'administration des AVH pourrait les compenser comme cela a été montré dans un précédent travail de notre équipe (32). Un autre point est que les AVH modifient eux-mêmes les propriétés élastiques du poumon comme l'ont démontré Chabanne *et al.* lors d'une épreuve de sevrage ventilatoire avec l'ACD100 (32).

Troisièmement, notre étude a été réalisée sur banc d'essai dans un laboratoire de simulation et les résultats ne peuvent pas être directement superposables et exploitables sur un patient de réanimation beaucoup plus complexe. Le modèle pulmonaire choisi dans l'étude est un modèle simplifié. Une approche plus complexe avec un système bi-compartmental, avec deux résistances de bronches souches et deux compliances, permettrait une comparaison des résultats obtenus par rapport au modèle mono-compartmental. En effet sur un poumon sain, ou pathologique, la compliance n'est pas linéaire comme sur notre modèle et elle diminue en cas d'atélectasies et de surdistension, la surdistension apparaissant au-delà d'un certain volume courant (59).

En ce qui concerne la mesure de la PEEP_{tot} celle-ci n'a pas été réalisée lors d'une pause télé-expiratoire, cette mesure étant habituellement réalisée avec un débit expiratoire nul. Cependant notre modèle mono-compartmental, par sa simplicité, permet probablement de s'affranchir de cette mesure et d'avoir un aperçu de l'élévation de la PEEP intrinsèque.

4.2 Perspectives

Dans le système respiratoire, on admet par hypothèse que les contraintes sont évaluées par des mesures de pression (*stress*), et les déformations par des variations de volume (*strain*) (60). Le travail est l'intégration du produit instantané du changement de volume (déplacement élémentaire) par la pression générée. Des études récentes ont retrouvé une association entre puissance mécanique induite par le ventilateur et lésions pulmonaires induites par la ventilation mécanique (61–65). Une tendance à un pronostic clinique défavorable a été montrée, lorsque la puissance mécanique induite par le ventilateur était plus importante (60,66). Peut-être serait-il judicieux de rechercher si les dispositifs d'administration des AVH ont un rôle sur le travail respiratoire et la puissance délivrée par le ventilateur sur notre banc d'essai en conditions standardisés.

Bien que nous n'ayons ni le matériel nécessaire, ni les autorisations pour évaluer l'effet bronchodilatateur des halogénés sur les humains ou un modèle animal, l'effet des halogénés sur la mécanique ventilatoire indépendamment *via* une administration centralisée et en association avec le dispositif d'administration des AVH semble intéressant à étudier. Récemment, une étude réalisée sur des patients de réanimation sédatisés par de la dexmédétomidine ou du sévoflurane *via* l'ACD100 ne retrouvait pas de différence sur la mécanique ventilatoire des patients hormis une hypercapnie dans le groupe sévoflurane (67). Une standardisation des protocoles de sédation et d'assistance ventilatoire stricte semble toutefois souhaitable pour mieux appréhender l'effet supposé.

5 Conclusion

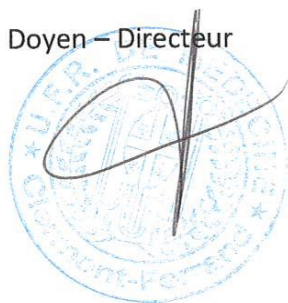
Notre étude sur banc d'essai (ASL5000™, IngMar Medical, Pittsburgh, USA), permet d'approcher les différentes caractéristiques physiques des filtres permettant l'administration des agents volatils halogénés au cours de la ventilation mécanique en volume contrôlé avec l'utilisation d'un modèle passif simplifié mono-alvéolaire. Nous avons retrouvé que ces caractéristiques peuvent avoir des conséquences sur la mécanique ventilatoire dans ces conditions : élévation de la résistance inspiratoire et baisse du volume courant administré avec le système MIRUS™ (Pall Corporation). L'apparition d'une auto-PEEP avec le filtre AnaConDa™ S (ACD50, Sedana Medical AB, Danderyd, Suède) qui présente un espace mort donné par le fabricant plus petit que son homologue l'ACD100.

Quoi qu'il en soit, la surveillance de l'autoPEEP pour l'ACD50 et de la ventilation alvéolaire pour le MIRUS™ semble indispensable pour le clinicien lors de l'utilisation des différents dispositifs. D'autres études sur banc d'essai et en pratique clinique sur patients semblent indispensables pour mieux appréhender les conséquences de l'utilisation de ces filtres sur la mécanique ventilatoire.

Clermont-Ferrand, le 16/09/19

Pierre CLAVELOU

Doyen – Directeur



Clermont-Ferrand, le

Professeur Jean-Etienne BAZIN
Anesthésie-Réanimation
Président du Jury
CHU ESTAING
1, PLACE LUCIE AUBRAC
63003 CLERMONT-FERRAND CEDEX 1
N° RPPS : 10003163218

Bibliographie

1. Branson RD. The effects of inadequate humidity. *Respir Care Clin N Am.* juin 1998;4(2):199-214.
2. Misset B, Escudier B, Rivara D, Leclercq B, Nitenberg G. Heat and Moisture Exchanger vs Heated Humidifier during Long-Term Mechanical Ventilation: A Prospective Randomized Study. *CHEST.* 1 juill 1991;100(1):160-3.
3. Cohen IL, Weinberg PF, Fein IA, Rowinski GS. Endotracheal tube occlusion associated with the use of heat and moisture exchangers in the intensive care unit. *Crit Care Med.* mars 1988;16(3):277-9.
4. Lellouche F, Brochard L. Optimisation de l'humidification des gaz au cours de la ventilation mécanique. 2007.
5. Ricard JD, Markowicz P, Dreyfuss D. Utilisation des filtres échangeurs de chaleur et d'humidité au cours de la ventilation mécanique des patients de réanimation. :9.
6. Lellouche F, Taillé S, Lefrançois F, Deye N, Maggiore SM, Juvet P, et al. Humidification Performance of 48 Passive Airway Humidifiers. *Chest.* févr 2009;135(2):276-86.
7. Lannoy D, Décaudin B, Resibois J-P, Barrier F, Wierre L, Horrent S, et al. Évaluation de l'humidification de quatre filtres échangeurs de chaleur et d'humidité selon la norme ISO 9360 : 2000. *Ann Fr Anesth Réanimation.* févr 2008;27(2):148-53.
8. Lucato JJJ, Nogueira da Cunha TM, Rocha SSOC, Palmieri de Carvalho FM, Botega DC, Torquato JA, et al. Influence of heat and moisture exchanger use on measurements performed with manovacuometer and respirometer in healthy adults. *Multidiscip Respir Med* [Internet]. déc 2015 [cité 16 août 2019];11(1). Disponible sur: <http://www.mrmjournal.com/content/11/1/1>
9. Restrepo RD, Walsh BK. Humidification During Invasive and Noninvasive

Mechanical Ventilation: 2012. *Respir Care*. 1 mai 2012;57(5):782-8.

10. Morán I, Bellapart J, Vari A, Mancebo J. Heat and moisture exchangers and heated humidifiers in acute lung injury/acute respiratory distress syndrome patients. Effects on respiratory mechanics and gas exchange. *Intensive Care Med*. 1 avr 2006;32(4):524-31.

11. Devlin JW, Skrobik Y, Gélinas C, Needham DM, Slooter AJC, Pandharipande PP, et al. Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Pain, Agitation/Sedation, Delirium, Immobility, and Sleep Disruption in Adult Patients in the ICU. *Crit Care Med*. sept 2018;46(9):e825.

12. Kress JP, Pohlman AS, O'Connor MF, Hall JB. Daily Interruption of Sedative Infusions in Critically Ill Patients Undergoing Mechanical Ventilation. *N Engl J Med*. 18 mai 2000;342(20):1471-7.

13. Barr J, Fraser GL, Puntillo K, Ely EW, Gélinas C, Dasta JF, et al. Clinical practice guidelines for the management of pain, agitation, and delirium in adult patients in the intensive care unit. *Crit Care Med*. janv 2013;41(1):263-306.

14. Heim M, Draheim R, Krupp A, Breihan P, O'Rourke A, Wells J, et al. Evaluation of a Multidisciplinary Pain, Agitation, and Delirium Guideline in Mechanically Ventilated Critically Ill Adults. *Hosp Pharm*. avr 2019;54(2):119-24.

15. Riker RR, Shehabi Y, Bokesch PM, Ceraso D, Wisemandle W, Koura F, et al. Dexmedetomidine vs Midazolam for Sedation of Critically Ill Patients: A Randomized Trial. *JAMA*. 4 févr 2009;301(5):489-99.

16. Krajčová A, Waldauf P, Anděl M, Duška F. Propofol infusion syndrome: a structured review of experimental studies and 153 published case reports. *Crit Care*. 12 nov 2015;19(1):398.

17. Mesnil M, Capdevila X, Bringuier S, Trine P-O, Falquet Y, Charbit J, et al. Long-term sedation in intensive care unit: a randomized comparison between inhaled sevoflurane and

intravenous propofol or midazolam. *Intensive Care Med.* 1 juin 2011;37(6):933-41.

18. Romagnoli S, Chelazzi C, Villa G, Zagli G, Benvenuti F, Mancinelli P, et al. The New MIRUS System for Short-Term Sedation in Postsurgical ICU Patients*: *Crit Care Med.* sept 2017;45(9):e925-31.

19. Baron R, Binder A, Biniek R, Braune S, Buerkle H, Dall P, et al. Evidence and consensus based guideline for the management of delirium, analgesia, and sedation in intensive care medicine. Revision 2015 (DAS-Guideline 2015) – short version. *GMS Ger Med Sci.* 12 nov 2015;13:Doc19.

20. Perbet S, Bourdeaux D, Sautou V, Pereira B, Chabanne R. A pharmacokinetic study of 48-hour sevoflurane inhalation using a disposable delivery system (AnaConDa®) in ICU patients. *MINERVA Anesthesiol.* 2014;80(6):11.

21. Laferriere-Langlois P, d'ARAGON F, Manzanares W. Halogenated volatile anesthetics in the intensive care unit: current knowledge on an upcoming practice. *Minerva Anesthesiol.* juill 2017;83(7):737-48.

22. Kunst G. II. From coronary steal to myocardial, renal, and cerebral protection: more questions than answers in anaesthetic preconditioning? *Br J Anaesth.* 1 juin 2014;112(6):958-60.

23. Lee Y-M, Song BC, Yeum K-J. Impact of Volatile Anesthetics on Oxidative Stress and Inflammation. *BioMed Res Int.* 2015;2015:242709.

24. Mondoñedo JR, McNeil JS, Amin SD, Herrmann J, Simon BA, Kaczka DW. Volatile Anesthetics and the Treatment of Severe Bronchospasm: A Concept of Targeted Delivery. *Drug Discov Today Dis Models.* 2015;15:43-50.

25. de Sousa GC, Cruz FF, Heil LB, Sobrinho CJS, Saddy F, Knibel FP, et al. Intraoperative immunomodulatory effects of sevoflurane versus total intravenous anesthesia with propofol in bariatric surgery (the OBESITA trial): study protocol for a randomized

controlled pilot trial. *Trials* [Internet]. 28 mai 2019 [cité 21 août 2019];20. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6540380/>

26. Jabaudon M, Boucher P, Imhoff E, Chabanne R, Faure J-S, Roszyk L, et al. Sevoflurane for Sedation in Acute Respiratory Distress Syndrome. A Randomized Controlled Pilot Study. *Am J Respir Crit Care Med*. 9 sept 2016;195(6):792-800.

27. Meiser A, Bomberg H, Lepper PM, Trudzinski FC, Volk T, Groesdonk HV. Inhaled Sedation in Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome Undergoing Extracorporeal Membrane Oxygenation. *Anesth Analg*. oct 2017;125(4):1235.

28. Soukup J, Schärff K, Kubosch K, Pohl C, Bomplitz M, Kompardt J. State of the art: Sedation concepts with volatile anesthetics in critically ill patients. *J Crit Care*. 1 déc 2009;24(4):535-44.

29. Stureson LW, Bodelsson M, Johansson A, Jonson B, Malmkvist G. Apparent Dead Space with the Anesthetic Conserving Device, AnaConDa®: A Clinical and Laboratory Investigation. *Anesth Analg*. déc 2013;117(6):1319.

30. Stureson LW, Malmkvist G, Bodelsson M, Niklason L, Jonson B. Carbon dioxide rebreathing with the anaesthetic conserving device, AnaConDa ®. *Br J Anaesth*. août 2012;109(2):279-83.

31. Bomberg H, Meiser F, Zimmer S, Bellgardt M, Volk T, Sessler DI, et al. Halving the volume of AnaConDa: initial clinical experience with a new small-volume anaesthetic reflector in critically ill patients-a quality improvement project. *J Clin Monit Comput*. août 2018;32(4):639-46.

32. Chabanne R, Perbet S, Futier E, Said NAB, Jaber S, Bazin J-E, et al. Impact of the Anesthetic Conserving Device on Respiratory Parameters and Work of Breathing in Critically Ill Patients under Light Sedation with Sevoflurane: *Anesthesiology*. oct 2014;121(4):808-16.

33. Bomberg H, Meiser F, Daume P, Bellgardt M, Volk T, Sessler DI, et al. Halving the

Volume of AnaConDa: Evaluation of a New Small-Volume Anesthetic Reflector in a Test Lung Model. *Anesth Analg.* mai 2018;1.

34. Farrell R, Oomen G, Carey P. A technical review of the history, development and performance of the anaesthetic conserving device “AnaConDa” for delivering volatile anaesthetic in intensive and post-operative critical care. *J Clin Monit Comput.* août 2018;32(4):595-604.

35. Arieli R, Daskalovic Y, Ertracht O, Arieli Y, Adir Y, Abramovich A, et al. Flow resistance, work of breathing of humidifiers, and endotracheal tubes in the hyperbaric chamber. *Am J Emerg Med.* sept 2011;29(7):725-30.

36. Dubé P-A, Blais R, Dubé N. Bulletin d’information toxicologique. *Toxicologie clinique.* 2012;28:20.

37. Herzog-Niescery J, Seipp H-M, Weber TP, Bellgardt M. Inhaled anesthetic agent sedation in the ICU and trace gas concentrations: a review. *J Clin Monit Comput.* août 2018;32(4):667-75.

38. Herzog-Niescery J, Vogelsang H, Gude P, Seipp H-M, Uhl W, Weber TP, et al. Environmental safety: Air pollution while using MIRUSTM for short-term sedation in the ICU. *Acta Anaesthesiol Scand.* janv 2019;63(1):86-92.

39. Boiano JM, Steege AL. Precautionary Practices for Administering Anesthetic Gases: A Survey of Physician Anesthesiologists, Nurse Anesthetists and Anesthesiologist Assistants. *J Occup Environ Hyg.* 2 oct 2016;13(10):782-93.

40. Pickworth T, Jerath A, DeVine R, Kherani N, Wąsowicz M. The scavenging of volatile anesthetic agents in the cardiovascular intensive care unit environment: a technical report. *Can J Anesth Can Anesth.* 1 janv 2013;60(1):38-43.

41. Lyazidi A, Thille AW, Carteaux G, Galia F, Brochard L, Richard J-CM. Bench test evaluation of volume delivered by modern ICU ventilators during volume-controlled

ventilation. *Intensive Care Med.* 1 déc 2010;36(12):2074-80.

42. Arnal J-M, Garnero A, Saoli M, Chatburn RL. Parameters for Simulation of Adult Subjects During Mechanical Ventilation. *Respir Care.* févr 2018;63(2):158-68.

43. Thomas J, Weiss M, Schmidt AR, Buehler PK. Performance of adjustable pressure-limiting (APL) valves in two different modern anaesthesia machines. *Anaesthesia.* 2017;72(1):28-34.

44. Chatburn RL, Mireles-Cabodevila E, Sasidhar M. Tidal volume measurement error in pressure control modes of mechanical ventilation: A model study. *Comput Biol Med.* 1 août 2016;75:235-42.

45. Dexter A, McNinch N, Kaznoch D, Volsko TA. Validating Lung Models Using the ASL 5000 Breathing Simulator. *Simul Healthc J Soc Simul Healthc.* avr 2018;13(2):117-23.

46. Van Fleet H, Dunn DK, McNinch NL, Volsko TA. Evaluation of Functional Characteristics of 4 Oscillatory Positive Pressure Devices in a Simulated Cystic Fibrosis Model. *Respir Care.* avr 2017;62(4):451-8.

47. West JB, Luks AM, Pradel J-L. *Physiologie respiratoire: l'essentiel.* 2017.

48. Guerin C, Richard J-C. Measurement of respiratory system resistance during mechanical ventilation. *Intensive Care Med.* 24 mai 2007;33(6):1046-9.

49. Acute Respiratory Distress Syndrome: The Berlin Definition. *JAMA.* 20 juin 2012;307(23):2526-33.

50. Richard J. Tables donnant les valeurs d'un volume courant (VT) de 6 ml/kg en fonction du poids idéal théorique. *Réanimation.* févr 2006;15(1):87-87.

51. Recommandations pour la prise en charge du SDRA - La SFAR [Internet]. Société Française d'Anesthésie et de Réanimation. 2018 [cité 10 sept 2019]. Disponible sur: <https://sfar.org/recommandations-prise-charge-sdra/>

52. Papazian L, Aubron C, Brochard L, Chiche J-D, Combes A, Dreyfuss D, et al.

Management of early Acute Respiratory Distress Syndrome in adults. RFE SRLF. 2018;34.

53. Fan E, Del Sorbo L, Goligher EC, Hodgson CL, Munshi L, Walkey AJ, et al. An Official American Thoracic Society/European Society of Intensive Care Medicine/Society of Critical Care Medicine Clinical Practice Guideline: Mechanical Ventilation in Adult Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 1 mai 2017;195(9):1253-63.

54. Silva PL, Rocco PRM. The basics of respiratory mechanics: ventilator-derived parameters. *Ann Transl Med* [Internet]. 21 juin 2018 [cité 27 août 2019];6(19). Disponible sur: <http://atm.amegroups.com/article/view/19973>

55. Jaber S, Sebbane M, Chanques G, Eledjam J. Pression expiratoire positive et pression expiratoire positive intrinsèque dans les modes ventilatoires assistés. *Réanimation*. févr 2006;15(1):81-6.

56. Kallet RH, Zhuo H, Ho K, Lipnick MS, Gomez A, Matthay MA. Lung Injury Etiology and Other Factors Influencing the Relationship Between Dead-Space Fraction and Mortality in ARDS. *Respir Care*. oct 2017;62(10):1241-8.

57. Ferluga M, Lucangelo U, Blanch L. Dead space in acute respiratory distress syndrome. *Ann Transl Med* [Internet]. oct 2018 [cité 26 août 2019];6(19). Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6212367/>

58. Volta CA, Alvisi V, Petrini S, Zardi S, Marangoni E, Ragazzi R, et al. The Effect of Volatile Anesthetics on Respiratory System Resistance in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease: *Anesth Analg*. févr 2005;100(2):348-53.

59. Marini JJ, Jaber S. Dynamic predictors of VILI risk: beyond the driving pressure. *Intensive Care Med*. oct 2016;42(10):1597-600.

60. Protti A, Cressoni M, Santini A, Langer T, Mietto C, Febres D, et al. Lung Stress and Strain during Mechanical Ventilation: Any Safe Threshold? *Am J Respir Crit Care Med*. 15

mai 2011;183(10):1354-62.

61. Serpa Neto A, Deliberato RO, Johnson AEW, Bos LD, Amorim P, Pereira SM, et al. Mechanical power of ventilation is associated with mortality in critically ill patients: an analysis of patients in two observational cohorts. *Intensive Care Med.* nov 2018;44(11):1914-22.
62. Gattinoni L, Tonetti T, Cressoni M, Cadringer P, Herrmann P, Moerer O, et al. Ventilator-related causes of lung injury: the mechanical power. *Intensive Care Med.* 1 oct 2016;42(10):1567-75.
63. Samary CS, Silva PL, Gama de Abreu M, Pelosi P, Rocco PRM. Ventilator-induced Lung Injury: Power to the Mechanical Power. *Anesthesiology.* nov 2016;125(5):1070-1.
64. Cressoni M, Gotti M, Chiurazzi C, Massari D, Algieri I, Amini M, et al. Mechanical Power and Development of Ventilator-induced Lung Injury. *Anesthesiol J Am Soc Anesthesiol.* 1 mai 2016;124(5):1100-8.
65. Becher T, van der Staay M. Calculation of mechanical power for pressure-controlled ventilation: author's reply. *Intensive Care Med* [Internet]. 20 août 2019 [cité 27 août 2019]; Disponible sur: <http://link.springer.com/10.1007/s00134-019-05742-7>
66. Protti A, Andreis DT, Milesi M, Iapichino GE, Monti M, Comini B, et al. Lung anatomy, energy load, and ventilator-induced lung injury. *Intensive Care Med Exp* [Internet]. déc 2015 [cité 25 sept 2019];3. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4679691/>
67. Department of Anaesthesiology and Reanimation, Cukurova University School of Medicine, Adana, Turkey, Turktan M, Gulec E, Department of Anaesthesiology and Reanimation, Cukurova University School of Medicine, Adana, Turkey, Hatipoglu Z, Department of Anaesthesiology and Reanimation, Cukurova University School of Medicine, Adana, Turkey, et al. The Effect of Sevoflurane and Dexmedetomidine on Pulmonary

Mechanics in ICU Patients. Turk J Anaesthesiol Reanim. 21 mai 2019;47(3):206-12.

Annexes

Annexe I : modèle mono-compartmental mono alvéolaire

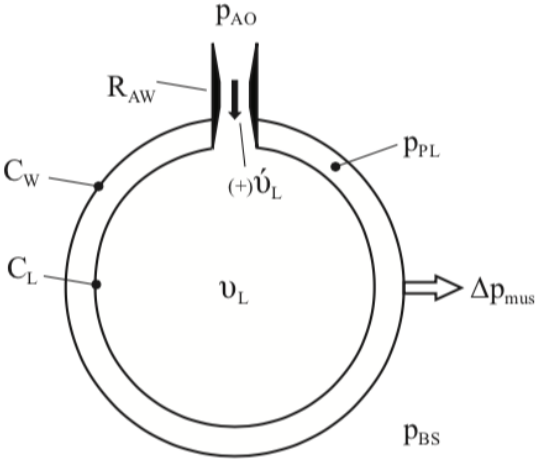
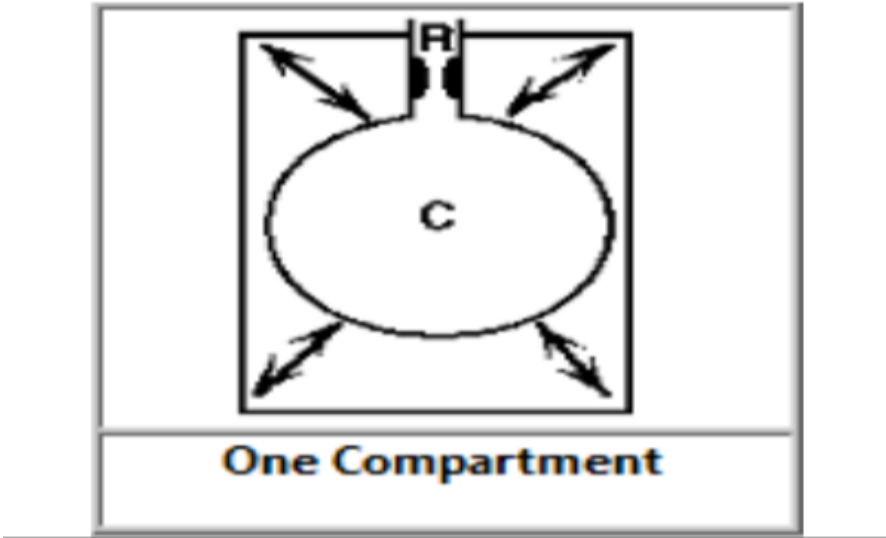


Figure 13-1: A one-compartment ventilatory system in which...

Annexe II : volumes pulmonaires selon le poids idéal théorique (50)

Le poids idéal théorique est calculé à partir de la taille et du sexe du patient selon la formule, $P = X + 0,91$ (taille en cm – 152,4), $X = 50$ pour les hommes et $X = 45,5$ pour les femmes.

Taille (cm)	149	150	151	152	153	154	155	156	157	158	159	160	161	162	163	164	165	166	167	168	169
VT (ml) homme	281	287	292	298	303	309	314	320	325	331	336	341	347	352	358	363	369	374	380	385	391
VT (ml) femme	254	260	265	271	276	282	287	293	298	304	309	314	320	325	331	336	342	347	353	358	364

Taille (cm)	170	171	172	173	174	175	176	177	178	179	180	181	182	183	184	185	186	187	188	189
VT (ml) homme	396	402	407	412	418	423	429	434	440	445	451	456	462	467	473	478	483	489	494	500
VT (ml) femme	369	375	380	385	391	396	402	407	413	418	424	429	435	440	446	451	456	462	467	473

Taille (cm)	190	191	192	193	194	195	196	197	198	199	200	201	202	203	204	205	206	207	208	209
VT (ml) homme	505	511	516	522	527	533	538	544	549	554	560	565	571	576	582	587	593	598	604	609
VT (ml) femme	478	484	489	495	500	506	511	517	522	527	533	538	544	549	555	560	566	571	577	582

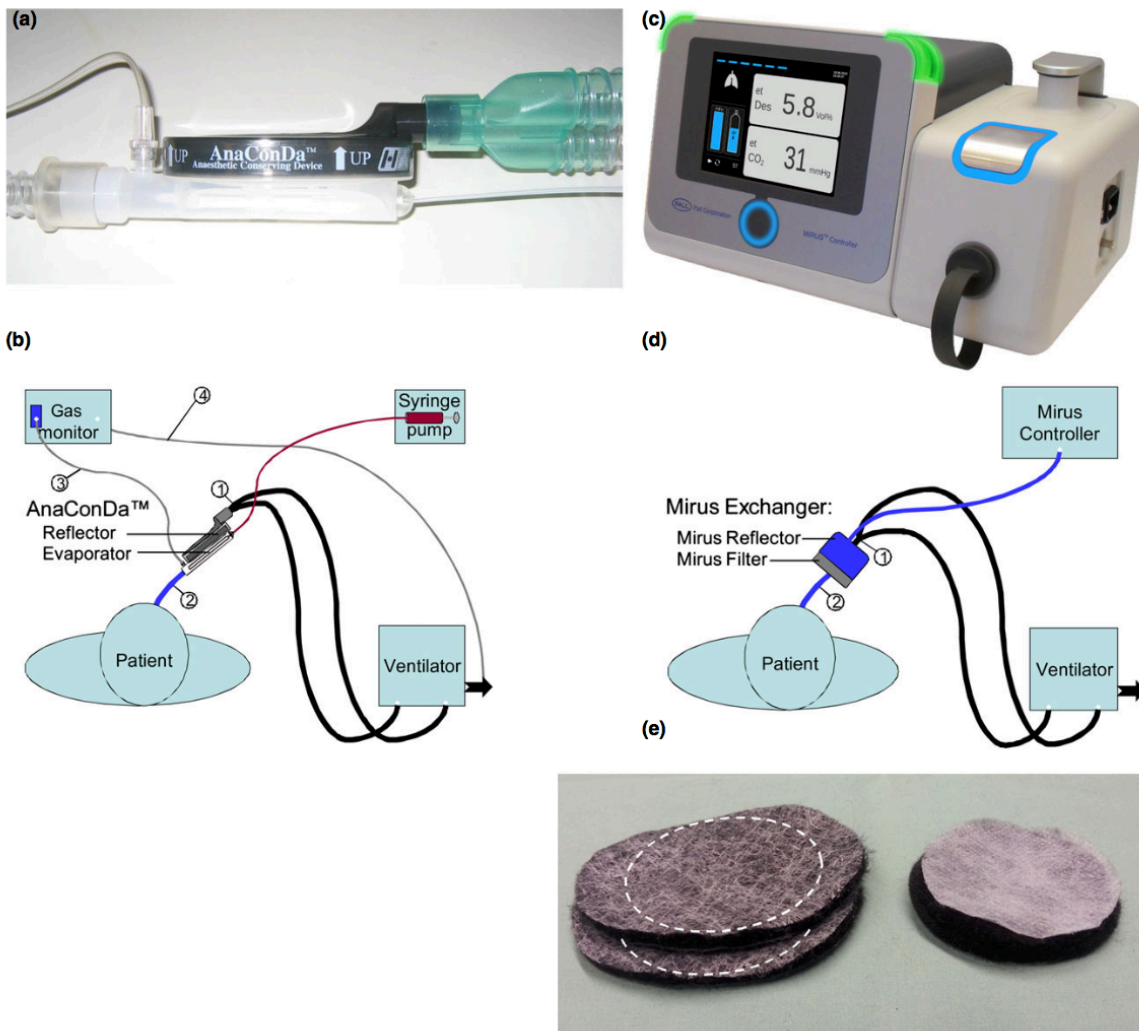
Annexe III : pressions de plateau pour un VT à 500 mL selon les différents filtres

filtre	N	mean	sd	p50	p25	p75	min	max
standard	1400	21.37091	5.949973	26.07602	15.59278	27.21929	13.77486	27.60128
sans	1764	20.88604	6.122045	16.81911	14.32104	27.19153	13.15136	27.70044
acd50	1398	21.49145	5.887819	26.1702	15.84696	27.2399	13.874	28.36518
acd100	1400	21.28344	5.963091	25.89674	15.50459	27.12106	13.70359	27.49706
mirus	1372	20.23962	5.378681	24.54622	14.9368	25.44514	13.41408	26.24512
Total	7334	21.04893	5.895631	24.75793	15.057	27.07745	13.15136	28.36518

Annexe IV : PEEPtot pour un débit à 30L/mn selon les différents filtres

filtre	N	mean	sd	p50	p25	p75	min	max
standard	686	4.994971	.2367238	4.96	4.84	5.07	4.51	5.68
sans	868	4.875565	.1796312	4.9	4.76	4.99	4.24	5.29
acd50	686	5.079956	.3040195	5.005	4.86	5.2	4.59	5.92
acd100	686	4.953397	.2141259	4.93	4.8	5.03	4.45	5.56
mirus	672	5.033646	.3125849	4.96	4.81	5.19	4.37	5.84
Total	3598	4.981665	.2612652	4.94	4.81	5.07	4.24	5.92

Annexe V : figure des différents dispositifs d'administration des AVH étudiés



Annexe VI : Auto-tests des circuits avec le ventilateur Engström Carestation™ (GE Healthcare)

	Circuit standard (Flextube™ 22mm, Intersurgical Ltd)			Circuit cocotte (F&P 850, Fisher & Paykel Healthcare)		
	Compliance(C) (mL/ cmH ₂ O)	Résistance(R) (cmH ₂ O/L/s)	Fuites (mL/min)	Compliance(C) (mL/ cmH ₂ O)	Résistance(R) (cmH ₂ O/L/s)	Fuites (mL/min)
Sans filtre	1.7	1	146	2,3	4	114
Avec filtre HME	1.7	3	144	2,4	6	116
Avec filtre ACD50	1,8	3	142	2 ,4	7	121
Avec filtre ACD100	1,8	3	135	2,5	6	114

*L'autotest avec le dispositif MIRUS® n'a pas été possible avec le ventilateur Engström Carestation™ (GE Healthcare)

(Conseil national de l'ordre des médecins)

SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admis(e) à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis(e) dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu(e) à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré(e) et méprisé(e) si j'y manque.

Nom, Prénom

Signature

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette FACULTÉ et de mes chers CONDISCIPLES, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'Honneur et de la Probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes MAÎTRES, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les HOMMES m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'OPPROBRE et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Nom, Prénom

Signature

Comparaison de l'impact de différents filtres d'administration des agents halogénés inhalés sur la mécanique ventilatoire. Étude expérimentale sur banc d'essai.

Contexte : Les propriétés physiques ainsi que les capacités d'humidification des filtres humidificateurs et réchauffeurs des gaz (HME) au cours de la ventilation mécanique ont été comparées il y a plus de 10 ans. Cette évaluation a permis d'améliorer leur utilisation en pratique clinique. Il existe un intérêt croissant récent pour la sédation inhalée par les agents volatils halogénés (AVH) en réanimation. Cependant, l'absence de système d'administration intégré aux ventilateurs et d'extraction centralisée des gaz nécessite l'emploi de filtres spéciaux. Il existe trois filtres permettant l'administration des AVH : deux filtres AnaConDa™ (ACD50 et ACD100, Sedana Medical) et un filtre MIRUS™ (Pall Corporation). L'objectif de cette étude était de comparer l'impact de ces dispositifs sur la mécanique respiratoire selon différents réglages et paramètres ventilatoires, par rapport à un filtre HME (DAR™ Small, Covidien) ou à un circuit humidificateur chauffant (F&P 850, Fisher & Paykel Healthcare).

Méthodes : Nous avons réalisé des mesures sur banc d'essai (ASL5000™, IngMar Medical), en ventilation en volume contrôlé (VVC) sur un modèle passif mono-compartmental. Parmi les paramètres évalués, nous avons fait varier : le débit inspiratoire, le volume courant (VT), la résistance trachéale (RT), la compliance pulmonaire, les dispositifs de récupération des gaz (FlurAbsorb, Sedana Medical et Dräger-Anesthetic-Filter 633, Dräger) ainsi que les circuits. Les pressions mesurées au cours de la ventilation (pressions de crête, de plateau, moyenne et de fin d'expiration (PEEP)), le débit inspiratoire moyen et le volume administré ont été extraits de l'ASL5000™ puis analysés à l'aide du logiciel STATA (version 13.0).

Résultats : Neuf cent cinq conditions ont été étudiées. Aucune différence de résistance inspiratoire mesurée (R_{insp}) n'a été mise en évidence entre le filtre HME et les filtres ACD50 et ACD100. Le filtre MIRUS™ entraînait quant à lui une augmentation de la R_{insp} indépendamment des autres paramètres (par exemple élévation moyenne de 7,14±0,89 cmH₂O/L/s à 8,05±0,61 cmH₂O/L/s pour une RT à 5 cmH₂O/L/s et un débit à 30L/min), ainsi qu'une variation du VT plus importante (31,93±6,37 mL pour le filtre HME contre 54,79±11,31 mL pour le MIRUS™ avec un VT à 500 mL). Lors de l'analyse des pressions, on observait une élévation plus importante de la PEEP totale avec le filtre ACD50 de 4,90±0,18 cmH₂O à 5,01±0,24 cmH₂O. Cette élévation de la PEEP totale peut être responsable d'une pression de plateau plus importante par rapport à l'ACD100 pour des gros VT (21,28±5,96 cmH₂O pour l'ACD100 et 21,49±5,88 cmH₂O avec l'ACD50). Bien que statistiquement significative, cette élévation de PEEP totale restait inférieure à 1cmH₂O dans nos conditions expérimentales.

Conclusion : Nous avons mis en évidence des modifications différentes des pressions pulmonaires mesurées sur banc d'essai en fonction du type de filtre d'administration des AVH. Les faibles variations observées restent cliniquement peu pertinentes et difficilement transposables en pratique clinique. Il semble cependant nécessaire de surveiller le volume courant délivré avec le système MIRUS™ et la PEEP intrinsèque avec l'ACD50.

MOTS CLÉS : Filtres HME, filtres halogénés, AnaConDa®, MIRUS™