



HAL
open science

Effet des différents supports d'oxygénation non invasifs sur le volume courant : une étude sur banc

Anne-Fleur Maignant Haudebourg

► **To cite this version:**

Anne-Fleur Maignant Haudebourg. Effet des différents supports d'oxygénation non invasifs sur le volume courant : une étude sur banc. Médecine humaine et pathologie. 2019. dumas-02501179

HAL Id: dumas-02501179

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02501179>

Submitted on 23 Jun 2020

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

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



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License

AVERTISSEMENT

Cette thèse d'exercice est le fruit d'un travail approuvé par le jury de soutenance et réalisé dans le but d'obtenir le diplôme d'Etat de docteur en médecine. Ce document est mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt toute poursuite pénale.

Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 122.4

Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 335.2-L 335.10

UNIVERSITÉ PARIS DESCARTES
Faculté de Médecine PARIS DESCARTES

Année 2019

N° 19

THÈSE
POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT
DE
DOCTEUR EN MÉDECINE

Effet des différents supports d'oxygénation non
invasifs sur le volume courant : une étude sur banc

Présentée et soutenue publiquement
le 15 février 2019

Par

Anne-Fleur MAIGNANT HAUDEBOURG

Née le 1^{er} juillet 1989 à Versailles (78)

Dirigée par M. Le Docteur Guillaume Carteaux, MCU-PH

Jury :

M. Le Professeur Armand Mekontso Dessap, PU-PH Président

M. Le Professeur Alexandre Demoule, PU-PH

M. Le Docteur Nicolas Weiss, MCU-PH

M. Le Docteur Tommaso Maraffi, PHC

REMERCIEMENTS

A mon président de jury :

Pr Armand Mekontso-Dessap, merci de me faire l'honneur de présider ce jury. Merci pour votre enseignement, aussi bien en stage que tout au long de mon cursus de réanimation médicale. Merci de votre confiance ; je suis heureuse de rejoindre votre équipe à la fin de mon internat.

A mon directeur de thèse :

Guillaume, merci d'avoir accepté de m'encadrer sur cette thèse. Merci pour ta patience et ton encadrement, aussi bien en clinique qu'en recherche. Merci pour ton soutien dans les moments difficiles. Et merci pour l'équation du mouvement.

Aux membres de mon jury :

Pr Alexandre Demoule, merci d'avoir accepté de faire partie de ce jury. Merci pour votre enseignement et pour votre bienveillance.

Nicolas, merci d'avoir accepté de faire partie de ce jury même si le sujet est bien éloigné de la neurologie et du réflexe oculo-calorique. Merci de m'avoir fait changer d'avis et de m'avoir fait découvrir la grande famille de la réanimation française. Merci pour ton soutien à l'hôpital quand j'étais jeune externe, et en dehors tout au long de mes études de médecine. Et merci pour les chansons alsaciennes.

Tommaso, merci de l'aide précieuse que tu m'as apportée tout au long de mon année de master. Merci pour les mille manipulations en salle de simulation. Merci pour ta gentillesse, ta patience et ta bonne humeur. Et merci pour les décas.

A ma famille :

A mes parents, merci pour votre soutien indéfectible depuis ma naissance. Merci de votre présence à mes côtés, dans les moments de réussite mais aussi dans les coups durs tout au long de ces très longues études. Merci d'avoir toujours cru en moi et de m'avoir poussée à donner le meilleur de moi-même ; c'est grâce à vous si je suis là aujourd'hui.

A mes sœurs,

Anne-Sophie, merci d'avoir toujours répondu présente quand j'en avais besoin, merci pour les 1001 textos par jour, pour les dîners improvisés à 22h en D4... Merci d'avoir écouté mes coups de stress et mes bouclages. Merci d'être une crazy tata. Et merci pour les relectures.

Marie-Morgane, merci d'avoir toujours été à mes côtés, pour toutes ces années partagées dans la même chambre, pour nos jeux et nos discussions tard dans la nuit, pour ton rire inimitable et pour les geekeries.

Juliette, Arthur, Héloïse et Gaspard, merci pour vos sourires et pour les siestes en lendemain de garde.

A mes beaux-parents, ma belle-sœur et mon beau-frère, merci de m'avoir accueillie à bras ouverts dans votre famille.

A mes amis :

Bénédicte, Sébastien, Anne-Cécile (720 forever !), merci pour tous ces moments inoubliables passés ensemble, pour les fous rires et les idées toujours brillantes, merci d'avoir été là pour les moments difficiles aussi.

Esther, merci d'avoir été si proche pendant toutes ces années de médecine, dans l'alphabet mais aussi dans les étapes de la vie ; ton soutien a toujours été précieux.

Justine, Vincent, Julia, Xavier, Marianne, merci pour votre amitié.

Aurélie, merci pour toutes ces années d'amitié et pour ce neurone, qui nous aura finalement mené plutôt loin.

A mes co-internes devenus amis, Zoé, Morgane, Clémence, Constance, Maksud, Lucille, merci pour votre aide, pour les fous rires à l'hôpital, pour les heures de compte-rendus et les transports au scan, merci d'avoir supporté mes râleries et mon humour parfois douteux.

A Luc, pour tout et pour toujours.

A Timothée.

TABLE DES MATIERES

LISTE DES ABBREVIATIONS	5
FIGURES ET TABLEAUX	6
INTRODUCTION.....	8
1. Détresse respiratoire aiguë hypoxémique <i>de novo</i>	8
2. Différents supports d'oxygénation non invasifs	9
2.1. Oxygénothérapie standard	9
2.2. Ventilation à pression positive continue (CPAP).....	9
2.3. Ventilation non invasive à deux niveaux de pression (VNI)	10
2.4. Oxygénothérapie à haut débit nasal humidifiée (OHDN)	13
3. Patient Self Inflicted Lung Injury	15
4. Objectif principal.....	20
MATERIEL ET METHODES	21
1. Description du banc d'essai	21
2. Description des différents supports d'oxygénation testés.....	22
3. Description des différents modèles	24
4. Analyse des signaux	25
5. Analyses statistiques	27
RESULTATS.....	28
1. Critère de jugement principal : influence des différents supports d'oxygénation non invasifs sur le volume courant.....	29
1.1. Résultats sur le volume courant.....	29
1.2. Résultats sur la pression à la bouche	31
2. Influence de l'effort respiratoire.....	32
3. Influence de la mécanique respiratoire	34
4. Résultats ajustés selon les effets physiologiques connus des différents supports d'oxygénation non invasifs.....	36
5. Comparaison CPAP de Boussignac et CPAP helmet	37
6. Influence de l'ouverture de bouche en OHDN.....	38
DISCUSSION	40
1. Augmentation du volume courant avec la VNI.....	40
1.1. VNI et risque de PSILI	40
1.2. VNI au masque versus VNI helmet.....	41
2. Diminution du volume courant avec la CPAP et l'OHDN.....	42
2.1. Ventilation non invasive protectrice	42
2.2. Explications physiopathologiques	43
3. Avantages et limites du modèle	45
3.1. Avantages du modèle.....	45
3.2. Limites du modèle.....	45
CONCLUSION.....	46
BIBLIOGRAPHIE	47

LISTE DES ABBREVIATIONS

AI	Aide inspiratoire
ASL5000	<i>Active servo lung 5000</i>
CPAP	Ventilation à pression positive continue
CRF	Capacité résiduelle fonctionnelle
FiO₂	Fraction inspirée en oxygène
FR	Fréquence respiratoire
O₂-MHC	Oxygénothérapie standard au masque à haute concentration
OHDN	Oxygénothérapie à haut débit nasal humidifiée
PaCO₂	Pression artérielle en dioxyde de carbone
PaO₂	Pression artérielle en oxygène
PEP	Pression expiratoire positive
P_{IV}	Pression intra-vasculaire
P_{mus}	Pression musculaire
P_{mus}EXP	Pression musculaire expiratoire
P_{mus}INSP	Pression musculaire inspiratoire
P_{pl}	Pression pleurale
P_{prox}	Pression des voies aériennes mesurée à la bouche
PSILI	<i>Patient self-inflicted lung injury</i>
P_{TM}	Pression transmurale
PTP_{prox}	Produit pression-temps mesuré à la bouche
SDRA	Syndrome de détresse respiratoire aiguë
Ti	Temps inspiratoire
VILI	<i>Ventilator induced lung injury</i>
VNI	Ventilation non invasive à deux niveaux de pression
VNI-H	Ventilation non invasive à deux niveaux de pression avec helmet
VNI-M	Ventilation non invasive à deux niveaux de pression au masque
VT	Volume courant

FIGURES ET TABLEAUX

Figure 1 (d'après *Dreyfuss D et al. Am Rev Respir Dis 1988;137:1159-1164*) : effet du volume courant et de la pression des voies aériennes sur l'œdème pulmonaire chez des rats ventilés.

Figure 2 (d'après *Brochard L. Am J Respir Crit Care Med 2017;195(4):438-442*) : mécanismes physiopathologiques du PSILI.

Figure 3 : photo et dessin du montage expérimental.

Figure 4 : photos des différents supports d'oxygénation non invasifs testés.

Figure 5 : schéma expérimental.

Figure 6 : analyse des signaux de débit et de pression enregistrés sur le logiciel AcqKnowledge[®].

Figure 7 : influence du support d'oxygénation non invasif sur le volume courant.

- A. Volumes courants exprimés en millilitres
- B. Variation du volume courant par rapport à l'oxygénothérapie standard (exprimée en pourcentage du volume courant obtenu avec l'oxygénothérapie standard)

Figure 8 : influence du support d'oxygénation non invasif sur la pression mesurée à la bouche.

Figure 9 : influence de l'effort respiratoire et du support d'oxygénation sur le volume courant.

- A. Volumes courants exprimés en millilitres
- B. Variation du volume courant par rapport à l'oxygénothérapie standard (exprimée en pourcentage du volume courant obtenu avec l'oxygénothérapie standard)

Figure 10 : influence de la mécanique respiratoire et du support d'oxygénation sur le volume courant.

- A. Volumes courants exprimés en millilitres
- B. Variation du volume courant par rapport à l'oxygénothérapie standard (exprimée en pourcentage du volume courant obtenu avec l'oxygénothérapie standard)

Figure 11 : influence du support d'oxygénation sur le volume courant dans le modèle SDRA, rapporté à un patient de 75kg de poids idéal théorique.

Figure 12 : influence du support d'oxygénation sur le volume courant, ajusté selon l'effet physiologique de la VNI sur l'effort inspiratoire.

Figure 13 : tracés obtenus avec l'oxygénothérapie à haut débit humidifiée selon l'ouverture de la bouche (mécanique normale, $P_{mus} = 5 \text{ cmH}_2\text{O}$).

Figure 14 : effets des différents supports d'oxygénation non invasifs sur le débit et la pression des voies aériennes.

Tableau 1 : facteurs associés à l'échec de la ventilation non invasive dans la détresse respiratoire aiguë de novo.

Tableau 2 : influence des supports d'oxygénation sur les différentes variables étudiées.

Tableau 3 : comparaison CPAP de Boussignac versus CPAP helmet.

Tableau 4 : influence de l'ouverture de bouche en OHDN.

INTRODUCTION

1. Détresse respiratoire aiguë hypoxémique *de novo*

La détresse respiratoire aiguë hypoxémique est caractérisée par une hypoxémie aiguë sévère ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300$) nécessitant de hauts débits d'oxygène et s'accompagnant de signes cliniques de détresse respiratoire, témoins d'une commande ventilatoire élevée et d'une augmentation du travail des muscles respiratoires. Le pattern respiratoire spontané des patients en détresse respiratoire est caractérisé par une tachypnée, une diminution du volume courant et un rapport FR/VT élevé (1).

On parle de détresse respiratoire aiguë hypoxémique *de novo* lorsqu'elle n'est pas consécutive à la décompensation d'une pathologie respiratoire ou cardiaque sous-jacente.

Environ 35% des patients admis en réanimation présentent une détresse respiratoire aiguë hypoxémique, parmi lesquels deux tiers remplissent les critères de Syndrome de Détresse Respiratoire Aiguë (SDRA) (2). Au total, le SDRA représente environ 10% des admissions en réanimation (2).

Différents supports non invasifs d'oxygénation et de ventilation sont disponibles chez ces patients dans le but d'éviter l'intubation et les effets délétères associés à la ventilation invasive. Cependant, les effets physiologiques de chacun de ces supports sont incomplètement compris et il n'existe pas de recommandations claires sur leur utilisation dans la détresse respiratoire aiguë hypoxémique *de novo* (3).

2. Différents supports d'oxygénation non invasifs

2.1. Oxygénothérapie standard

L'oxygénothérapie standard est le plus ancien traitement symptomatique de la détresse respiratoire aiguë hypoxémique. Classiquement, elle est administrée via des canules nasales ou via un masque. Cependant avec cette technique, le débit maximum d'oxygène est limité à 15 L/min, ce qui est bien inférieur au débit inspiratoire de pointe d'un patient en détresse respiratoire (4) et entraîne donc une diminution de la FiO_2 administrée par dilution avec de l'air provenant de l'extérieur du masque. Par ailleurs, les gaz sont insuffisamment chauffés et humidifiés, provoquant un inconfort chez le patient (5).

D'autres supports ventilatoires non invasifs ont donc été développés, parmi lesquels la ventilation à pression positive continue (CPAP pour *Continuous Positive Airway Pressure*), la ventilation non invasive à deux niveaux de pression (VNI) et l'oxygénothérapie à haut débit nasal humidifiée (OHDN).

2.2. Ventilation à pression positive continue (CPAP)

La CPAP est facile à utiliser, rapide à mettre en œuvre en pratique et les coûts associés sont faibles. Elle est ainsi largement utilisée dans les situations d'urgence. Dans l'étude LUNGSAFE (2), la CPAP était utilisée chez 28.2% des patients traités par ventilation non invasive pour un SDRA.

Grâce au recrutement des alvéoles collabées, l'utilisation de la CPAP pourrait conduire à une réduction du shunt et à une amélioration des rapports ventilation/perfusion, permettant ainsi une augmentation de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) et de la compliance pulmonaire. Cependant, la CPAP seule ne permettait pas de diminuer significativement le travail respiratoire au cours d'une étude physiologique ayant inclus 10 patients en détresse respiratoire aiguë hypoxémique *de novo* (6). Pour assurer une pression positive pendant toute la durée du cycle respiratoire, le débit délivré par la CPAP doit

toujours être supérieur au débit inspiratoire maximum du patient (un débit de 60 L/min est généralement considéré comme suffisant) (7).

Malgré l'amélioration précoce de certaines variables physiologiques (amélioration de l'oxygénation, diminution de la dyspnée, réduction de la fréquence respiratoire et correction du pH) dans des populations variées (6,8–10), le bénéfice clinique de la CPAP dans la pneumonie ou la détresse respiratoire aiguë hypoxémique demeure controversé. Alors que la CPAP semble réduire le taux d'intubation dans des populations sélectionnées (9,11–13) (notamment en post-opératoire ou chez le patient immunodéprimé), elle n'a pas permis de diminuer le taux d'intubation, la durée de séjour et la mortalité hospitalière de patients non sélectionnés ayant une détresse respiratoire aiguë hypoxémiant (8). Il n'est cependant pas exclu que cette étude qui n'a randomisé que 81 patients ayant une détresse respiratoire aiguë hypoxémique *de novo* ait manqué de puissance.

La CPAP peut être appliquée soit via un masque facial (c'est le cas notamment pour la CPAP de Boussignac), soit via un casque étanche (ou helmet), avec une efficacité comparable (14). L'utilisation du helmet semble être associée à une meilleure tolérance (9,15), y compris lors d'utilisations prolongées (12).

2.3. Ventilation non invasive à deux niveaux de pression (VNI)

La ventilation non invasive à deux niveaux de pression (VNI) correspond à l'application d'une ventilation mécanique sans accès invasif aux voies aériennes basses. En général, il s'agit de l'association d'une pression d'aide inspiratoire (AI) et d'une pression expiratoire positive (PEP).

La VNI a été de plus en plus fréquemment utilisée en première intention dans la prise en charge de la détresse respiratoire aiguë hypoxémique *de novo* au cours des dernières décennies (16–21) avec comme objectif d'éviter l'intubation et donc d'éviter les complications qui y sont associées. Récemment, la VNI restait utilisée en traitement de première ligne chez 18 à 31% des patients à la phase aiguë du SDRA (17,22,23), y compris dans des centres experts en ventilation mécanique (24).

Le rationnel physiopathologique de l'utilisation de la VNI dans la détresse respiratoire aiguë hypoxémique est de proposer un traitement symptomatique de l'hypoxémie (par l'apport d'oxygène avec une FiO_2 réglable) et de soulager le travail important imposé aux muscles respiratoires (6,25). Cependant, il ne s'agit pas d'un traitement étiologique : le patient retourne immédiatement à son état pré-VNI si la VNI est interrompue ou mal réalisée. Les effets bénéfiques de la VNI sur la dyspnée et les échanges gazeux peuvent même masquer une aggravation et donc entraîner une détresse respiratoire avec risque vital en cas d'interruption de la VNI. Par ailleurs, le patient peut ne pas en avoir réellement besoin s'il peut supporter la charge imposée aux muscles respiratoires. Au contraire, lorsque le patient ne peut plus du tout fournir le travail respiratoire nécessaire, la VNI sera insuffisante. Il semble ainsi exister une fenêtre de temps et de gravité théorique au cours de laquelle l'utilisation de la VNI dans la détresse respiratoire aiguë hypoxémique pourrait permettre d'éviter l'intubation (25).

Les taux de succès de la VNI dans le SDRA varient de 30 à 75% dans la littérature (22,24,26–35). Ainsi, même si l'utilisation de la VNI est associée selon les populations sélectionnées à une amélioration des échanges gazeux (24), à une réduction du taux d'intubation (24,29), à une diminution de la durée de ventilation mécanique (36), voire même à une réduction de la mortalité (29), elle est encore associée à une mortalité globale élevée, qui augmente en cas d'échec (20). Des études observationnelles rapportent même une augmentation du risque de décès en cas d'échec de la VNI par rapport à la mortalité attendue (prédite par les scores de sévérité) (22,35). Enfin, parmi les patients en échec de VNI, il a parfois été rapporté une surmortalité chez les patients ayant eu une VNI plus prolongée avant intubation (37). Ainsi un des principaux risques de l'utilisation de la VNI dans la détresse respiratoire aiguë serait de retarder l'intubation.

Les facteurs associés à l'échec de la VNI au cours de la détresse respiratoire aiguë hypoxémique *de novo* ont été largement étudiés dans la littérature et sont multiples ; ils sont résumés dans le **tableau 1**.

Tableau 1 : facteurs associés à l'échec de la ventilation non invasive dans la détresse respiratoire aiguë *de novo*.

Facteurs associés à l'échec de la VNI	Références
Facteurs démographiques	
Age > 40 ans	<i>Antonelli et al., ICM, 2001 (26)</i>
Facteurs liés à la gravité	
Défaillances extra-respiratoires	<i>Antonelli et al., ICM, 2001 (26)</i> <i>Rana et al., Crit Care, 2006 (35)</i> <i>Thille et al., Crit Care, 2013 (23)</i> <i>Bellani et al., AJRCCM, 2017 (22)</i>
Rapport PaO ₂ /FiO ₂ bas	<i>Antonelli et al., ICM, 2001 (26)</i> <i>Rana et al., Crit Care, 2006 (35)</i> <i>Antonelli et al., Crit Care Med, 2007 (24)</i> <i>Bellani et al., AJRCCM, 2017 (22)</i> <i>Frat et al., Crit Care Med, 2018 (38)</i>
SDRA	<i>Antonelli et al., ICM, 2001 (26)</i> <i>Rana et al., Crit Care, 2006 (35)</i> <i>Agarwal et al., Respir Care, 2010 (39)</i> <i>Gristina et al., Crit Care Med, 2011 (40)</i> <i>Thille et al., Crit Care, 2013 (23)</i>
Elévation de la PaCO ₂ au cours des 48 premières heures	<i>Bellani et al., AJRCCM, 2017 (22)</i>
Facteurs liés aux paramètres de ventilation	
Niveau de PEP plus bas	<i>Thille et al., Crit Care, 2013 (23)</i>
Volume courant élevé	<i>Carteaux et al., Crit Care Med, 2016 (34)</i> <i>Frat et al., Crit Care Med, 2018 (38)</i>

VNI : ventilation non invasive à deux niveaux de pression. PaO₂ : pression artérielle en oxygène. FiO₂ : fraction inspirée en oxygène. SDRA : syndrome de détresse respiratoire aiguë. PaCO₂ : pression artérielle en dioxyde de carbone. PEP : pression expiratoire positive.

Enfin, la ventilation non invasive à deux niveaux de pression s'accompagne d'un certain nombre d'effets indésirables : intolérance du patient, irritation des yeux, lésions cutanées au niveau du masque, obstacle à l'alimentation et à la parole, gêne pour l'expectoration (41).

Ainsi, les données supportant l'utilisation de la VNI dans le SDRA sont issues de petits effectifs, comparant le plus souvent la VNI à l'oxygénothérapie standard ou à des cohortes historiques. Même si les facteurs d'échec de la VNI ont été étudiés, le (ou les) sous-groupe(s) de patients pouvant bénéficier au mieux de la VNI dans le SDRA ne sont pas clairement identifiés. Une étude récente sur 62 patients admis en réanimation pour une détresse respiratoire aiguë *de novo* (34) suggère que la surveillance étroite du volume courant durant les premières heures de VNI (en prenant un seuil de volume courant supérieur à 9,5 mL/kg de poids idéal théorique) pourrait permettre de sélectionner les patients à risque d'échec et qui pourraient donc bénéficier d'une intubation précoce. Cette stratégie doit encore être confirmée par un des essais contrôlés randomisés. Malgré une augmentation de son utilisation globale et une diminution du taux d'échec et de mortalité (meilleure sélection des patients ? meilleure gestion des paramètres ?) (16), le niveau de preuve est donc trop faible pour recommander formellement la VNI dans la détresse respiratoire aiguë *de novo* (3).

La ventilation non invasive à deux niveaux de pressions s'applique en général à l'aide d'un masque facial (VNI-M) mais on peut également utiliser un casque rendu étanche grâce à une collerette hermétique autour du cou (ou helmet) (VNI-H). Bien que semblant diminuer la synchronisation patient-ventilateur (42), l'utilisation du helmet est généralement associée à une meilleure tolérance de la ventilation non invasive (42-44). Dans une récente étude prospective monocentrique (36), l'utilisation du helmet était associée à une diminution du taux d'intubation et à une réduction de la mortalité par rapport à la VNI au masque, soulevant la question du rôle de l'interface dans la ventilation non invasive.

2.4. Oxygénothérapie à haut débit nasal humidifiée (OHDN)

L'oxygénothérapie à haut débit nasal humidifiée permet d'administrer en continu un mélange gazeux chauffé et humidifié, avec une FiO₂ réglable de 21 à 100%, à très haut débit (jusqu'à 60 L/min) via des sondes nasales. Cette technique a beaucoup été développée au cours des dernières années : de nombreux essais ont récemment démontré son intérêt dans la détresse respiratoire aiguë hypoxémique (32), après l'extubation (45,46) ou en post-opératoire de chirurgie cardiaque (47).

L'oxygénothérapie à haut débit humidifiée apporte de nombreux bénéfices sur le plan physiologique :

- la FiO_2 délivrée reste constante, y compris pour des valeurs élevées, car le débit important auquel est administré l'oxygène est supérieur à la demande respiratoire spontanée du patient (même en détresse respiratoire). Cela atténue considérablement l'effet de dilution de l'oxygène administré par mélange avec l'air de la pièce (48–50).
- le haut débit permet une réduction de l'espace mort anatomique par lavage des voies aériennes supérieures, permettant une diminution de la ventilation minute nécessaire à maintenir une même $PaCO_2$ (48–50).
- les études physiologiques ont rapporté une réduction de la résistance des voies aériennes et une diminution du travail respiratoire (49–53).
- le mélange gazeux administré est chauffé et humidifié ce qui permet l'amélioration de la clairance muco-ciliaire et facilite la clairance des expectorations, réduisant ainsi le risque d'atélectasie (49,50).
- l'OHDN génère dans une certaine mesure une pression positive dans les voies aériennes, y compris une pression expiratoire positive, permettant un certain degré de recrutement alvéolaire (48,50,54).

Dans les études physiologiques, l'utilisation de l'oxygénothérapie à haut débit humidifiée dans la détresse respiratoire aiguë hypoxémique permet une réduction de la fréquence respiratoire (51,53,55), une diminution de la sensation de dyspnée (49,55) et une amélioration du confort (49,55) avec notamment moins d'effets indésirables que la VNI-M. Alors que certaines études n'ont pas retrouvé de différence en terme d'intubation par rapport à la VNI (32,48,49), d'autres ont montré une réduction du taux d'intubation par rapport à l'oxygénothérapie standard (45,48,49) ou par rapport à la VNI (56). Récemment l'essai randomisé FLORALI (32) a rapporté une réduction de la mortalité au cours de la détresse respiratoire aiguë hypoxémique *de novo* avec l'OHDN en comparaison à l'oxygénothérapie standard et à la VNI. Cette réduction de mortalité n'était pas retrouvée dans les méta-analyses récentes (48,49) mais les populations étudiées étaient très hétérogènes.

Le taux d'échec de l'OHDN dans la littérature se situe autour de 40% (38,57). Les facteurs associés à l'échec sont une augmentation de la fréquence cardiaque après une heure d'utilisation (38), l'utilisation des muscles respiratoires accessoires (58), la persistance d'une fréquence respiratoire élevée (58,59) et un indice de gravité simplifié (IGS II) élevé (38). Par analogie avec la VNI, la question s'est posée de savoir si l'utilisation de l'OHDN pouvait être délétère en cas d'échec, comme semblent le suggérer certaines données (60). Mais si l'intubation a lieu dans les 24 à 48 premières heures (61) et qu'elle est réalisée selon des critères définis *a priori* (32,57,59), l'échec de l'oxygénothérapie à haut débit humidifiée n'est pas associé à une augmentation de mortalité.

L'oxygénothérapie à haut débit humidifiée devrait donc être de plus en plus utilisée en réanimation dans la prise en charge initiale de la détresse respiratoire aiguë hypoxémique *de novo*.

3. Patient Self Inflicted Lung Injury

Le concept du VILI (*ventilator induced lung injury*), c'est-à-dire des lésions pulmonaires induites ou aggravées par la ventilation mécanique, est maintenant bien connu des cliniciens et a été largement étudié au cours des dernières décennies.

Un des principaux mécanismes entraînant ou aggravant des lésions pulmonaires sous ventilation mécanique invasive est la sur-distension des territoires correctement aérés (62,63). Une telle sur-distension survient lorsqu'un volume courant trop important est insufflé par le ventilateur en comparaison au volume pulmonaire disponible pour la ventilation, générant ainsi une déformation importante du tissu pulmonaire aéré ; c'est le volotrauma. Ainsi, la ventilation mécanique dite protectrice consistant à réduire le volume courant à 6 – 8 mL/kg de poids idéal théorique a été une avancée majeure dans la prise en charge des patients atteints de SDRA, permettant une réduction significative de la mortalité (64).

Sur le plan physiologique, c'est la variation de pression transpulmonaire (= pression des voies aériennes – pression pleurale) qui génère le volume courant. Ainsi le volume courant

peut être délivré soit en augmentant la pression des voies aériennes (comme c'est le cas au cours de la ventilation en pression positive), soit en diminuant la pression pleurale (comme c'est le cas en ventilation spontanée ou au cours de la ventilation en pression négative avec un poumon d'acier). Il a ainsi été montré chez des rats ventilés qu'un œdème pulmonaire lésionnel ne survenait que chez les rats ventilés avec de hauts volumes courants, quelle que soit la manière dont la pression transpulmonaire était générée, à l'aide d'un ventilateur en pression positive, ou à l'aide d'un poumon d'acier approchant la physiologie de la ventilation spontanée (voir **figure 1**) (62). Au contraire, chez les rats ventilés avec de hauts niveaux de pression des voies aériennes mais un faible volume courant du fait d'un sanglage thoraco-abdominal préalable (entraînant une diminution de la compliance de la paroi thoracique, donc une augmentation de la pression pleurale et *in fine* une diminution de la pression transpulmonaire), les auteurs observaient une diminution significative de l'œdème pulmonaire.

D'un point de vue conceptuel mais aussi expérimental, l'effort inspiratoire spontané du patient est en mesure de générer ces mêmes mécanismes physiopathologiques lésionnels déjà largement décrits au cours de la ventilation contrôlée :

- Le phénomène de surdistension (volotrauma). Si des poumons sains sont capables de tolérer une augmentation transitoire du volume courant et de la ventilation minute (à l'effort par exemple), des poumons déjà lésés (comme lors d'une détresse respiratoire aiguë hypoxémique *de novo*) sont beaucoup plus sensibles aux lésions induites par l'hyperventilation.
- Les lésions d'ouverture – fermeture cycliques (atélectrauma), aggravées par l'hétérogénéité du parenchyme pulmonaire lésé (avec des régions saines dites « ouvertes » et des régions atteintes dites « fermées »). Un effort respiratoire important s'accompagne en effet d'une répartition inhomogène des variations de pression transpulmonaire (65). Ainsi, au cours de l'effort inspiratoire les variations de pression transpulmonaires régionales sont beaucoup plus importantes au niveau des régions postérieures (« fermées » ou dépendantes) que des régions antérieures (« ouvertes » ou non dépendantes). Ces forces régionales importantes appliquées aux zones postérieures s'accompagnent d'un phénomène dit de « pendelluft », qui correspond au transfert de gaz intra-pulmonaire au début de l'effort inspiratoire

depuis les régions non dépendantes vers les régions dépendantes, et ce avant même le début de l'insufflation (66), avec pour conséquence d'augmenter significativement l'inflation cyclique des régions dépendantes qui sont collabées au cours de l'expiration.

- L'augmentation de la pression vasculaire transmurale (P_{TM}). Lors des efforts inspiratoires, la pression mesurée à l'intérieur des vaisseaux intra-thoraciques (P_{IV}) diminue, mais elle diminue beaucoup moins que la pression pleurale (P_{pl}) qui devient très négative, entraînant donc une augmentation de la pression vasculaire transmurale ($P_{TM} = P_{IV} - P_{pl}$). Chez des patients ayant souvent une augmentation de la perméabilité vasculaire, l'augmentation de la pression vasculaire transmurale s'accompagne donc d'une majoration importante du risque d'œdème pulmonaire.

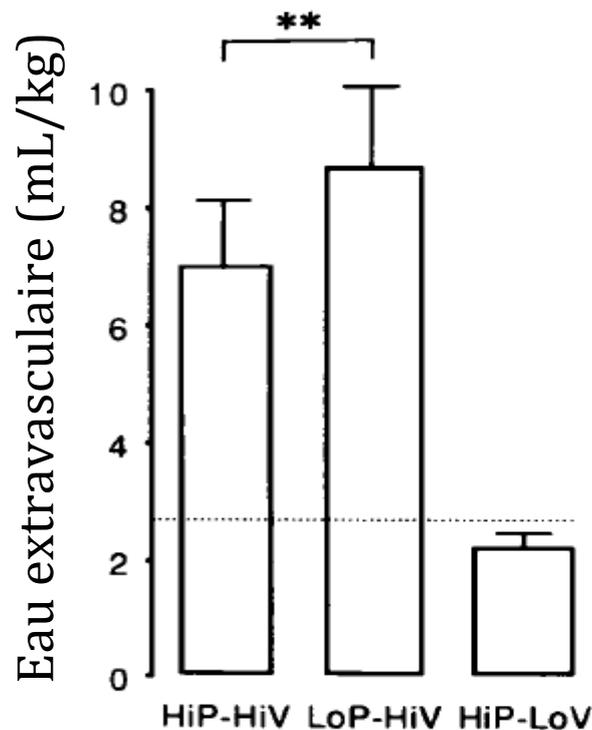


Figure 1 (d'après Dreyfuss D. *et al* (62)) : effet du volume courant et de la pression des voies aériennes sur l'œdème pulmonaire chez des rats ventilés.

HiP-HiV : pression élevée – haut volume (ventilation en pression positive avec une pression haute à 45 cmH₂O et un volume courant à 40 mL/kg).

LoP-HiV : pression basse – haut volume (ventilation en pression négative avec un volume courant à 44 mL/kg).

HiP-LoV : pression élevée – bas volume (ventilation en pression positive avec une pression haute à 45 cmH₂O et un sanglage thoraco-abdominal par des bandes de contention permettant de réduire le volume courant à 19 mL/kg).

Le concept du PSILI (*patient self inflicted lung injury*), c'est-à-dire des lésions pulmonaires induites ou aggravées par la ventilation spontanée du patient (y compris non intubé), a ainsi récemment été développé (67). Les patients ayant une atteinte pulmonaire lésionnelle ont une commande respiratoire importante (1) consécutive à l'altération de la mécanique respiratoire et de l'hématose. Ainsi, des efforts respiratoires importants sont générés. Ceux-ci s'accompagnent des effets délétères décrits ci-dessus (risque de sur-distension, « pendelluft », atelectrauma et volotrauma des régions dépendantes, augmentation de la pression transmurale vasculaire majorant l'œdème lésionnel) et sont donc de nature à aggraver les lésions préexistantes, dans un cercle vicieux (voir **figure 2**). Il s'agit en quelque sorte de lésions auto-infligées par l'effort inspiratoire du patient lui-même.

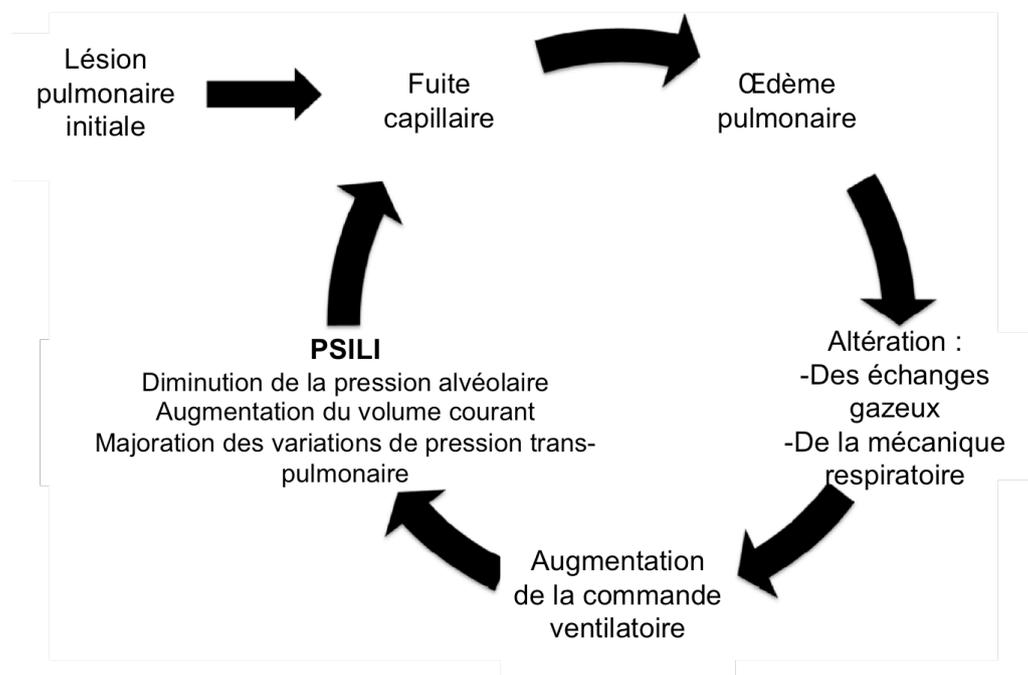


Figure 2 (d'après Brochard L. *et al* (67)) : mécanismes physiopathologiques du PSILI.

Les preuves de l'existence du PSILI, c'est-à-dire d'apparition ou d'aggravation des lésions pulmonaires secondaires à un effort respiratoire important, existent depuis longtemps dans la littérature expérimentale. Par exemple, en injectant de manière répétée du salicylate de sodium directement au niveau de la cisterna magna de brebis saines afin de générer une acidose centrale, Mascheroni *et al.* ont provoqué une hyperventilation spontanée et soutenue (68). Ces brebis développaient une hypoxémie en 12h, leur compliance se détériorait en 24h et à l'autopsie, leurs poumons présentaient des lésions similaires à celles

observées au cours du VILI. A l'inverse, de telles lésions n'étaient pas observées dans les deux bras contrôles (un bras dans lequel du sérum physiologique était injecté par la même voie, et un autre bras dans lequel du salicylate de sodium était également injecté mais les brebis étaient séditées, curarisées et placées sous ventilation mécanique invasive protectrice). Plus récemment, dans un modèle de SDRA chez le lapin, Yoshida *et al.* ont rapporté une aggravation des lésions pulmonaires en cas d'effort inspiratoire important et d'atteinte lésionnelle préalable sévère (69). En revanche, chez les lapins dont l'atteinte lésionnelle était légère, l'effort inspiratoire s'accompagnait plutôt d'une amélioration de l'atteinte lésionnelle.

En revanche, les preuves cliniques de l'existence du PSILI sont à ce jour plus indirectes, bien qu'il existe des éléments de suspicion forts rendant plausible son existence. On retrouve dans la littérature de rares exemples de patients sans lésion pulmonaire pré-existante qui développent des lésions pulmonaires associées à de l'hyperventilation (70,71). Par exemple, Brun-Buisson *et al.* (70) avaient rapporté le cas d'une patiente de 25 ans ayant présenté à deux reprises un œdème aigu pulmonaire dans les heures suivant la prise en charge d'une acido-cétose diabétique responsable d'une hyperventilation. Cette patiente avait une pression transmurale capillaire pulmonaire normale, suggérant une altération de la perméabilité de la membrane alvéolo-capillaire comme mécanisme responsable de l'œdème. Par ailleurs, il a été récemment retrouvé que l'augmentation du volume courant (avec un seuil supérieur ou égal à 9.5 mL/kg de poids idéal théorique) lors de la ventilation non invasive chez des patients admis pour détresse respiratoire aiguë hypoxémique *de novo* était un facteur de risque indépendant d'échec de la VNI (34). De plus, chez ces patients, il n'était pas possible d'obtenir une ventilation protectrice en VNI, probablement à cause d'une demande ventilatoire trop élevée. Ces résultats ont été reproduits par l'analyse post-hoc de l'étude FLORALI (38) où un volume courant supérieur à 9 mL/kg de poids idéal théorique après 1 heure de ventilation non invasive était un facteur de risque d'intubation.

Ainsi, chez certains patients, des lésions pulmonaires liées à l'augmentation du volume courant et de la ventilation peuvent survenir au cours de la ventilation spontanée, favorisées par une commande respiratoire importante qui conduit à des lésions similaires à celles

observées lors du VILI sous ventilation mécanique. Le contrôle du volume courant dans ces conditions peut ainsi être interprété comme protecteur (67).

Parmi tous les supports d'oxygénation non invasifs précédemment décrits (l'oxygénothérapie standard, la ventilation à pression positive continue (CPAP), la ventilation non invasive à deux niveaux de pression avec un masque facial ou un helmet (VNI-M ou VNI-H) et l'oxygénothérapie à haut débit nasal humidifiée (OHDN)), seules la VNI-M et la CPAP réalisée par un ventilateur permettent de mesurer directement au lit du patient le volume courant réellement délivré.

Nous faisons l'hypothèse que le volume courant peut varier au cours de l'utilisation des différentes techniques non invasives d'oxygénation du fait de leurs effets physiologiques et de leurs effets mécaniques intrinsèques.

4. Objectif principal

L'objectif principal de cette étude sur banc était d'étudier les effets mécaniques de chaque support non invasif d'oxygénation, en particulier leurs effets sur le volume courant avec différents modèles de mécanique respiratoire et différents niveaux d'effort respiratoire.

MATERIEL ET METHODES

1. Description du banc d'essai

La **figure 3** rapporte le montage expérimental.

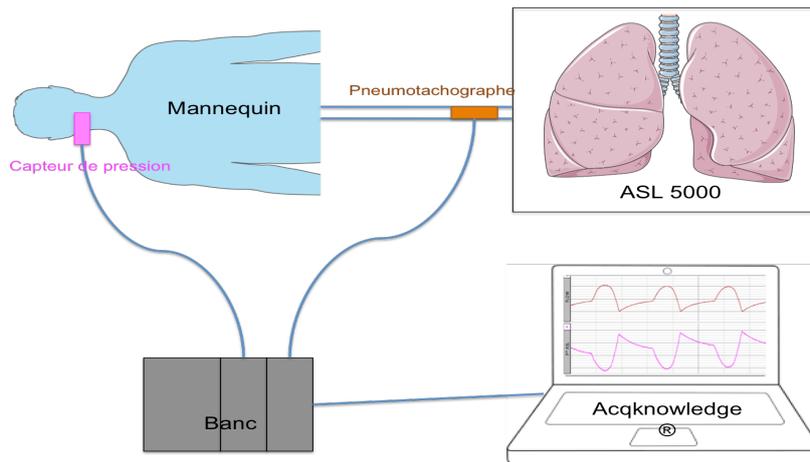
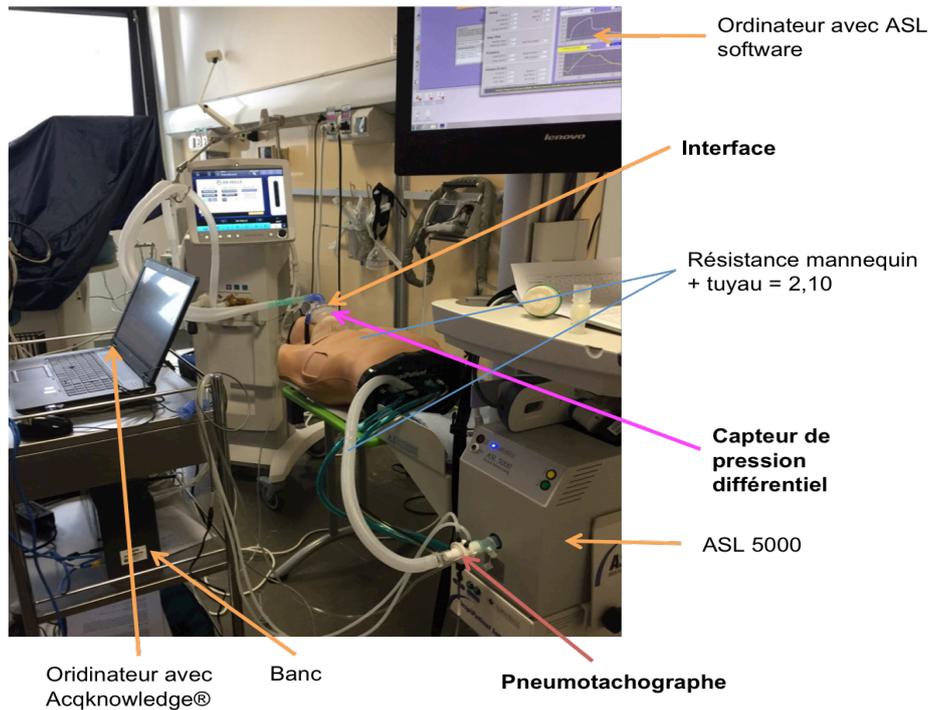


Figure 3 : photo et dessin du montage expérimental.

Chaque support d'oxygénation a été testé en utilisant un mannequin RespiSim® (IngMar Medical, Pittsburg, PA, USA) connecté à un simulateur de respiration Active Servo Lung 5000 (ASL 5000® ; IngMar Medical, Pittsburg, PA, USA).

Le débit était enregistré par un pneumotachographe chauffé AC137A-1 (Biopac Systems, Goleta, CA, USA) inséré entre le mannequin et le simulateur, à l'entrée de l'ASL 5000®. La pression des voies aériennes (P_{prox}) était recueillie par un capteur de pression différentiel TSD160D (Biopac Systems, Goleta, CA, USA) placé dans la bouche du mannequin, au dessus des cordes vocales (mise en place sous contrôle visuel à l'aide d'un fibroscope puis fixation du capteur).

Le pneumotachographe et le capteur de pression différentiel étaient reliés à un système d'acquisition de données analogiques/numériques MP150 (Biopac Systems, Goleta, CA, USA). Tous les signaux étaient enregistrés à une fréquence de 1000 Hertz et stockés dans un ordinateur. Ils étaient ensuite analysés *a posteriori* avec le logiciel AcqKnowledge®.

2. Description des différents supports d'oxygénation testés

Six supports d'oxygénation ont été testés et sont décrits dans la **figure 4** :

- A. Oxygénothérapie standard avec un masque à réserve (O_2 -MHC), à un débit de 15 L/min.
- B. Ventilation à pression positive continue (CPAP) avec un masque facial (Vygon, Ecoen, France) et une CPAP de Boussignac (Vygon, Ecoen, France), à un débit de 30 L/min adapté pour obtenir une pression continue à 10 cmH₂O.
- C. Ventilation à pression positive continue (CPAP) avec un helmet StarMed CA-Star (Intersurgical, Fontenay-sous-Bois, France) et une valve mécanique de pression, à un débit de 80 L/min et avec une pression continue réglée à 10 cmH₂O
- D. Oxygénothérapie à haut débit nasal humidifiée (OHDN) avec des canules nasales (Optiflow, Fisher and Paykel, Auckland, Nouvelle-Zélande), à 60 L/min et avec une FiO_2 réglée à 60%. La bouche du mannequin était fermée manuellement.
- E. Ventilation non invasive à deux niveaux de pression avec un masque facial (Fisher and Paykel, Auckland, Nouvelle-Zélande) (VNI-M) délivrée par un ventilateur de

réanimation Carescape R860 (GE Healthcare, Chicago, Illinois, USA). L'aide inspiratoire (AI) était réglée à 10 cmH₂O, la pression expiratoire positive (PEP) à 5 cmH₂O, la FiO₂ à 60%, le trigger inspiratoire à 1 L/min (valeur la plus faible sans auto-déclenchement), le trigger expiratoire à 25% du débit inspiratoire de pointe et la pente à 50 ms.

- F. Ventilation non invasive à deux niveaux de pression avec un helmet StarMed (Intersurgical, Fontenay-sous-Bois, France) (VNI-H) délivrée par un ventilateur de réanimation Carescape R860 (GE Healthcare, Chicago, Illinois, USA), avec les mêmes réglages que pour la VNI au masque.

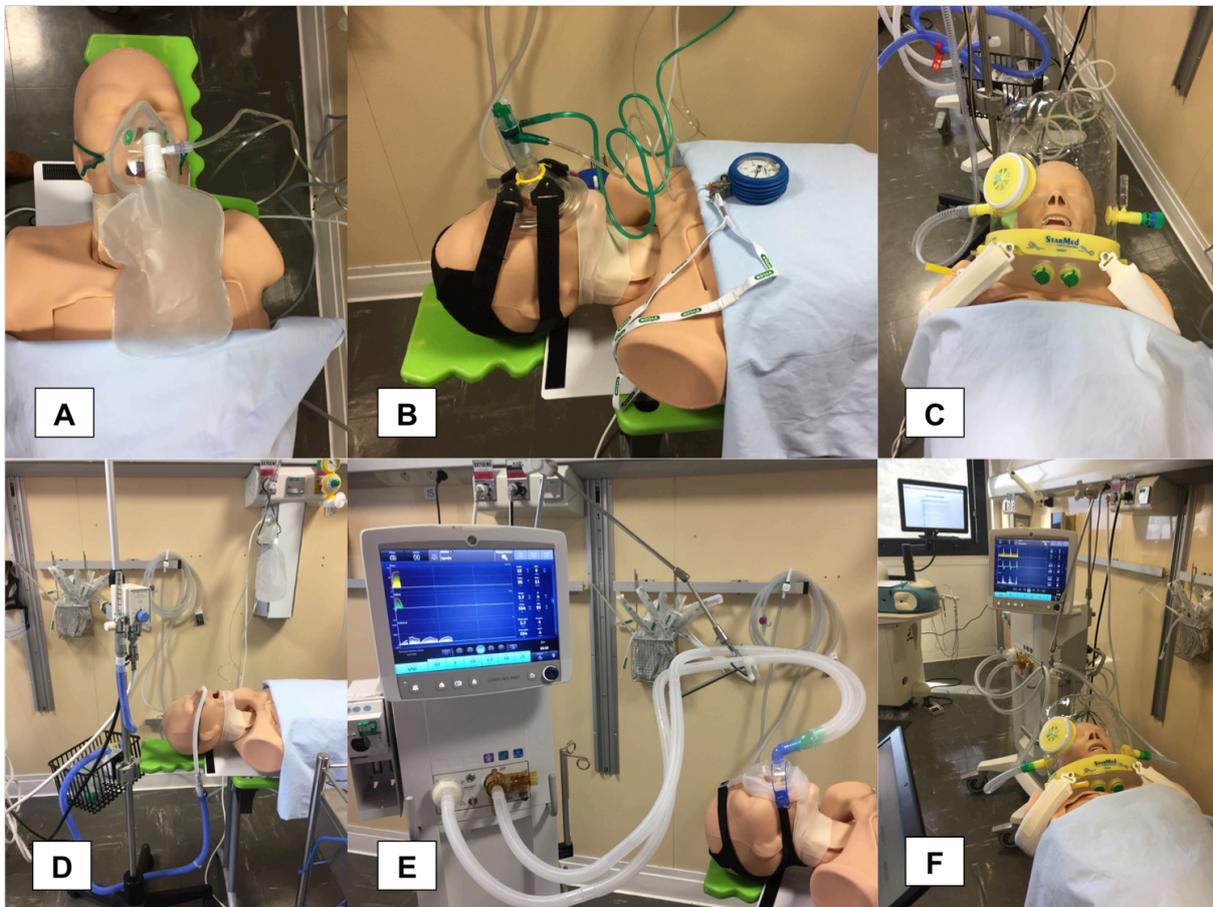


Figure 4 : photos des différents supports d'oxygénation non invasifs testés.

A : oxygénothérapie au masque à réserve. B : CPAP de Boussignac. C : CPAP avec un helmet. D : OHDN avec des canules nasales. E : VNI au masque facial. F : VNI avec un helmet.
CPAP : ventilation à pression positive continue. VNI : ventilation non invasive à deux niveaux de pression.

Chaque support d'oxygénation a été mis en place de façon à limiter les fuites au maximum.

3. Description des différents modèles

Tous les modèles simulés ont été créés via le logiciel du simulateur de respiration humaine Active Servo Lung 5000 (ASL 5000® ; IngMar Medical, Pittsburg, PA, USA).

Trois mécaniques respiratoires différentes ont été simulées :

- Une mécanique dite « normale » avec une compliance thoraco-pulmonaire à 60 mL/cmH₂O et une résistance des voies aériennes à 5 cmH₂O/L/sec.
- Une mécanique « obstructive » avec une compliance thoraco-pulmonaire à 60 mL/cmH₂O et une résistance des voies aériennes augmentée à 20 cmH₂O/L/sec.
- Une mécanique « restrictive » avec une compliance thoraco-pulmonaire diminuée à 30 mL/cmH₂O et une résistance des voies aériennes à 5 cmH₂O/L/sec.

Trois niveaux d'effort respiratoire différents ont été simulés :

- Effort respiratoire faible avec une pression musculaire (P_{mus}) en inspiration à 5 cmH₂O et une expiration passive.
- Effort respiratoire modéré avec une pression musculaire (P_{mus}) en inspiration à 10 cmH₂O et une expiration passive.
- Détresse respiratoire avec une pression musculaire (P_{mus}) en inspiration à 20 cmH₂O et une expiration active avec une P_{mus} en expiration à 10 cmH₂O.

Les enregistrements ont d'abord été réalisés sans aucun support avec les trois mécaniques et les trois niveaux d'effort puis chaque combinaison de mécanique respiratoire et de niveau d'effort a été testée avec chacun des six supports d'oxygénation précédemment présentés, soit soixante-trois enregistrements différents (voir **figure 5**).

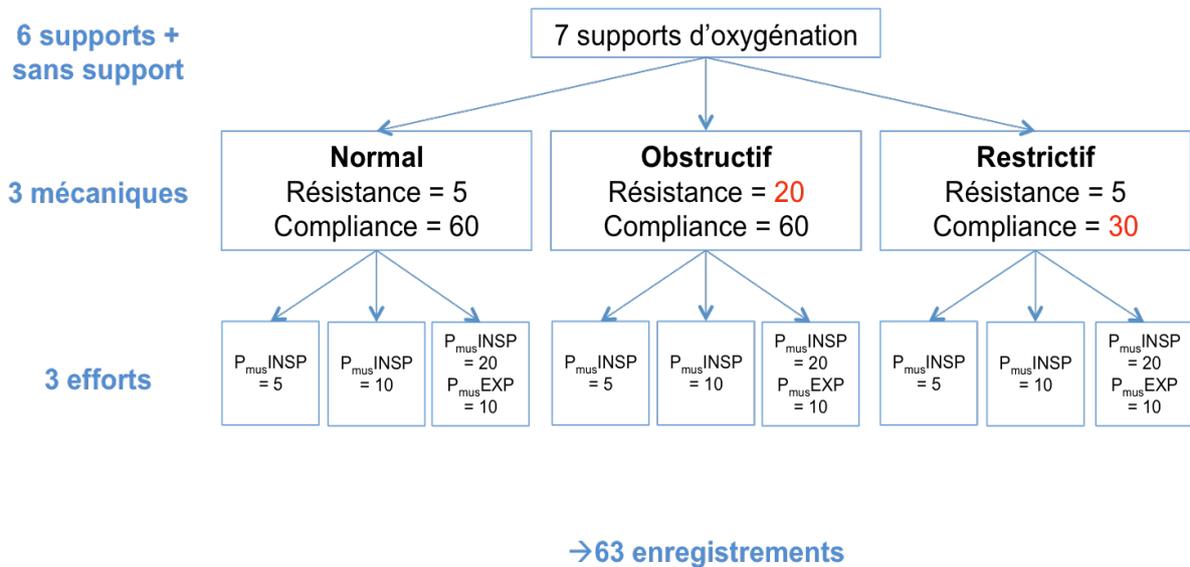


Figure 5 : schéma expérimental (résistances en $\text{cmH}_2\text{O}/\text{L}/\text{sec}$; compliances en $\text{mL}/\text{cmH}_2\text{O}$; P_{mus} en cmH_2O).

P_{mus}^{INSPIR} : pression musculaire inspiratoire. P_{mus}^{EXP} : pression musculaire expiratoire.

Les différents supports d'oxygénation ont d'abord été comparés les uns aux autres de manière globale, toutes mécaniques et tous efforts confondus, en prenant comme référence l'oxygénothérapie standard au masque à haute concentration ($\text{O}_2\text{-MHC}$). Les supports d'oxygénation ont ensuite été comparés selon les trois niveaux d'effort respiratoire testés puis selon les trois mécaniques respiratoires testées. Par ailleurs, la ventilation non invasive à deux niveau de pressions (VNI), en apportant une aide inspiratoire, diminue l'effort respiratoire d'environ 50% (6) ; nous avons donc comparé la VNI avec un effort respiratoire abaissé à 5 cmH_2O avec l'OHDN et la CPAP avec un effort respiratoire restant à 10 cmH_2O , toutes mécaniques confondues. Enfin, afin d'évaluer l'oxygénothérapie à haut débit nasal humidifiée (OHDN) en condition « réelle » d'utilisation, les enregistrements ont été réalisés en laissant la bouche du mannequin ouverte ou en la fermant manuellement.

4. Analyse des signaux

Les signaux de débit et de pression des voies aériennes étaient enregistrés à une fréquence de 1000 Hertz et stockés dans un ordinateur. Ils étaient ensuite analysés *a posteriori* avec le logiciel AcqKnowledge®. La **figure 6** résume l'analyse des différents signaux enregistrés.

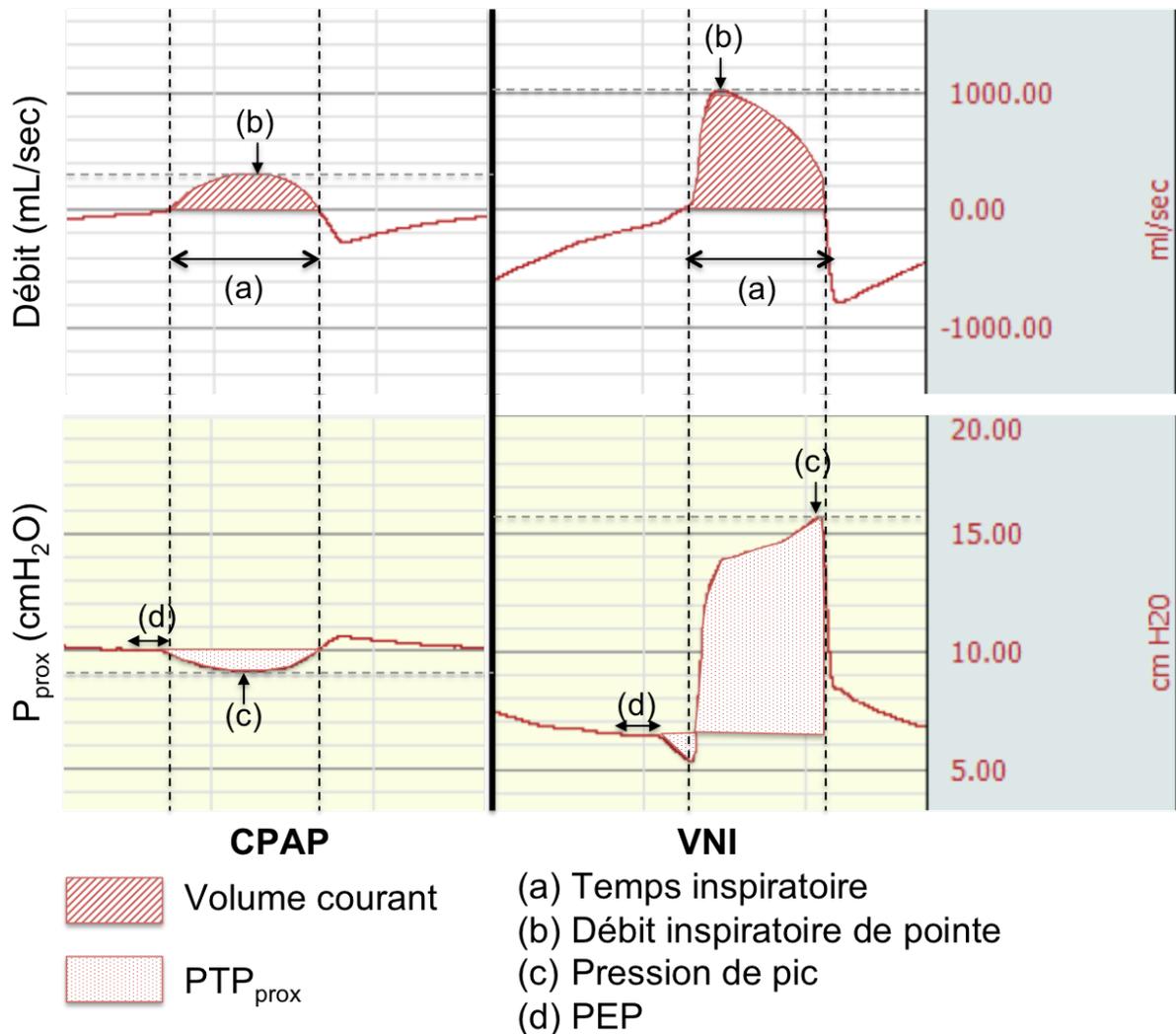


Figure 6 : analyse des signaux de débit et de pression enregistrés sur le logiciel AcqKnowledge®

CPAP : ventilation à pression positive continue. VNI : ventilation non invasive à deux niveaux de pression. PTP_{prox} : produit pression-temps mesuré à la bouche. PEP : pression expiratoire positive.

Le volume courant (VT) était défini comme l'aire sous la courbe positive de débit. Le temps inspiratoire (Ti) était le temps en secondes pendant lequel le débit était positif. Le débit inspiratoire de pointe était le débit maximal atteint pendant le temps inspiratoire. La pression de pic était la pression maximale mesurée à la bouche, en valeur absolue, atteinte pendant le temps inspiratoire. La pression expiratoire positive (PEP) était moyennée sur les 200 dernières millisecondes de l'expiration. Le produit pression-temps (PTP_{prox}) était défini

comme l'aire sous la courbe de pression mesurée à la bouche du début de l'effort inspiratoire à la fin du temps inspiratoire.

Chaque paramètre était mesuré et moyenné sur trois cycles respiratoires consécutifs.

5. Analyses statistiques

Les analyses statistiques ont été réalisées à l'aide du logiciel SigmaPlot 12.0. La normalité de la distribution a été évaluée par le test de Shapiro-Wilk. Les variables continues normales sont rapportées en moyennes avec déviation standard. Les variables continues non normales sont rapportées en médianes avec intervalle interquartiles à 25 et 75%. Les variables continues ont été comparées avec les tests de Student ou de Mann-Whitney, selon si la distribution était normale ou non. Les variables discrètes ont été comparées avec les tests du Chi (X^2) ou de Fisher, selon si la distribution était normale ou non. Les différents supports d'oxygénation ont été comparés avec une analyse de variance (ANOVA) pour les valeurs normales ou par le test de Friedman pour les valeurs non normales. Les corrections pour les tests multiples ont été faites selon la méthode de Benjamini-Hochberg. Les comparaisons étaient considérées comme statistiquement significatives lorsque la valeur de p était inférieure à 0.05.

RESULTATS

Soixante-trois enregistrements ont été réalisés et analysés. Par souci de clarification des résultats, les données de la CPAP de Boussignac et de la CPAP avec helmet ont été regroupées et analysées ensemble sous le terme générique CPAP. La comparaison entre la CPAP de Boussignac et la CPAP avec Helmet ne montrait en effet aucune différence entre ces deux interfaces (voir partie 5 des résultats).

L'ensemble des résultats sur les variables analysées est résumé dans le **tableau 2**.

Tableau 2 : influence des supports d'oxygénation sur les différentes variables étudiées.
(Variables normales : moyenne \pm déviation standard. Variables non normales : médiane [IQR 25-75])

Variables	Sans support	O ₂ -MHC	OHDN	CPAP	VNI-H	VNI-M	p
Volume courant (mL)	423 \pm 340	440 \pm 352	414 \pm 333	377 \pm 297	652 \pm 366	690 \pm 321	<0.001
PTP _{prox} (cmH ₂ O.sec/min)	-0.3 [-0.6 – -0.2]	-0.4 [-1.2 – -0.3]	-7.4 [-21.3 – -5.1]	-16.9 [-55.8 – -11.9]	111.4 [102.1 – 114.7]	152.4 [147.0 – 177.0]	<0.001
Pression de pic (cmH ₂ O)	-1.1 [-3.6 – -0.5]	-1.1 [-3.8 – -0.5]	-0.1 [-3.1 – 0.6]	8.1 [3.9 – 9]	15.5 [13.2 – 18.0]	15.4 [15.2 – 19.3]	<0.001
PEP (cmH ₂ O)	0.1 \pm 0.2	0.1 \pm 0.2	1.5 \pm 0.4	10.3 \pm 0.5	5.9 \pm 0.7	6.2 \pm 0.9	<0.001
Débit inspiratoire de pointe (mL/sec)	470 [284 – 985]	493 [298 – 1035]	518 [321 – 1030]	437 [261 – 898]	1338 [1058 – 1709]	1018 [797 – 1380]	<0.001

O₂-MHC : oxygénothérapie standard au masque à haute concentration. OHDN : oxygénothérapie à haut débit nasal humidifiée. CPAP : ventilation à pression positive continue. VNI-H : ventilation non invasive à deux niveaux de pression avec helmet. VNI-M : ventilation non invasive à deux niveaux de pression avec masque facial.

PTP_{prox} : produit pression-temps mesuré à la bouche. PEP : pression expiratoire positive.

1. Critère de jugement principal : influence des différents supports d'oxygénation non invasifs sur le volume courant

1.1. Résultats sur le volume courant

En considérant toutes les mécaniques et tous les efforts testés, le volume courant délivré au patient était significativement influencé par le support d'oxygénation non invasif utilisé ($p < 0.001$) (voir **tableau 2** et **figure 7**).

Par rapport à l'oxygénothérapie standard au masque à haute concentration ($VT = 440 \pm 352$ mL), l'absence de support ($VT = 423 \pm 340$ mL, $p = 0.009$), l'OHDN ($VT = 414 \pm 333$ mL, $p = 0.005$) et la CPAP ($VT = 377 \pm 297$ mL, $p = 0.005$) étaient associées à des volumes courants significativement plus faibles ($p < 0.001$). A l'inverse, la VNI, qu'elle soit délivrée avec un helmet ($VT = 652 \pm 366$ mL, $p = 0.002$) ou avec un masque facial ($VT = 690 \pm 321$ mL, $p = 0.002$), était associée à des volumes courants significativement plus élevés ($p < 0.001$).

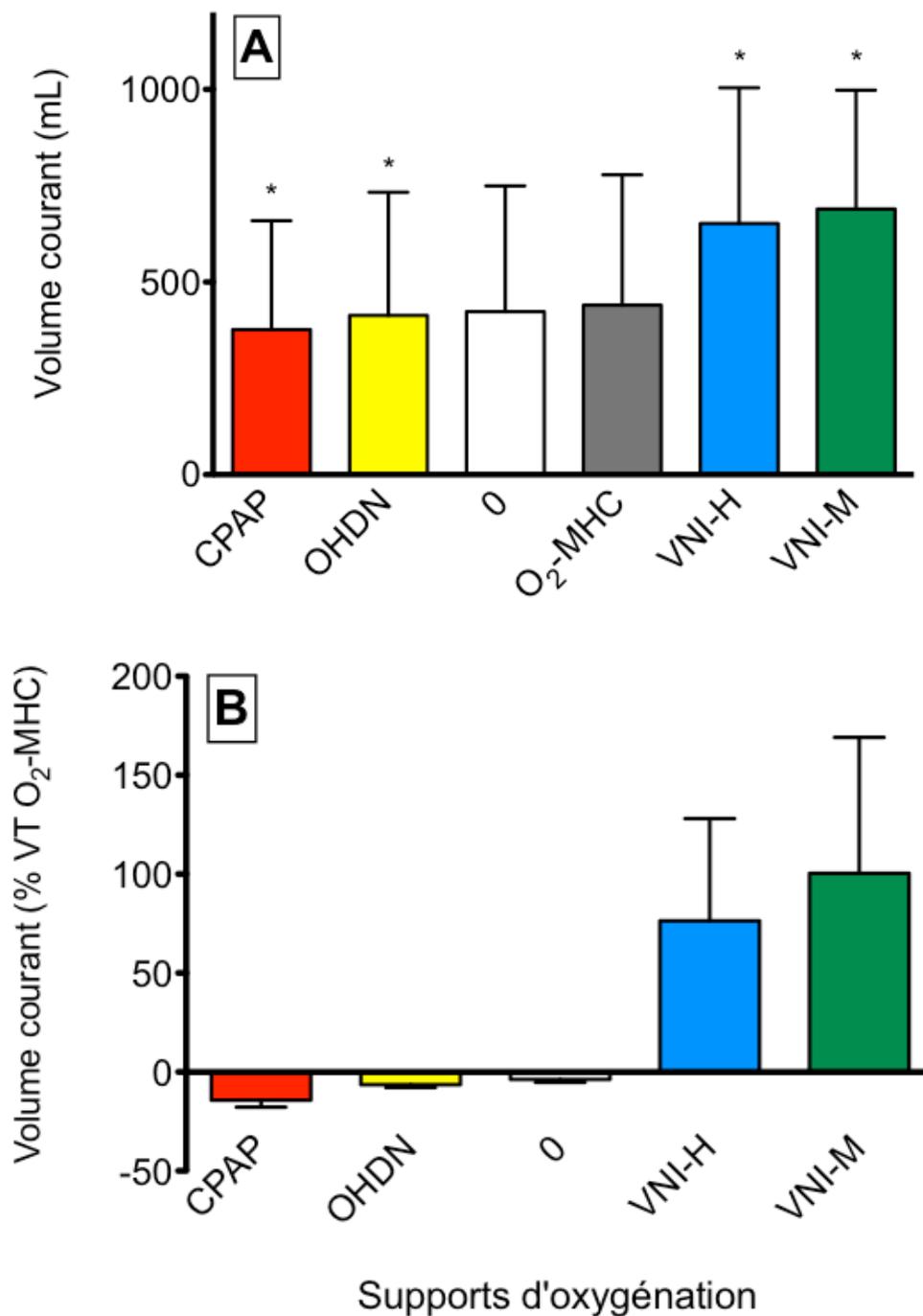


Figure 7 : influence du support d'oxygénation non invasif sur le volume courant.

C. Volumes courants exprimés en millilitres

D. Variation du volume courant par rapport à l'oxygénothérapie standard (exprimée en pourcentage du volume courant obtenu avec l'oxygénothérapie standard)

(Données présentées en moyenne \pm déviation standard)

* $p \leq 0.005$ par rapport à l'oxygénothérapie standard au masque à haute concentration

CPAP : ventilation à pression positive continue. OHDN : oxygénothérapie à haut débit nasal humidifiée. 0 : aucun support. O₂-MHC : oxygénothérapie standard au masque à haute concentration. VNI-H : ventilation non invasive à 2 niveaux avec helmet. VNI-M : ventilation non invasive à 2 niveaux de pressions avec masque facial.

1.2. Résultats sur la pression à la bouche

De la même manière, en considérant toutes les mécaniques et tous les efforts testés, le produit pression-temps mesuré à la bouche (PTP_{prox}) était significativement influencé par le support d'oxygénation utilisé ($p < 0.001$) (voir **tableau 2** et **figure 8**).

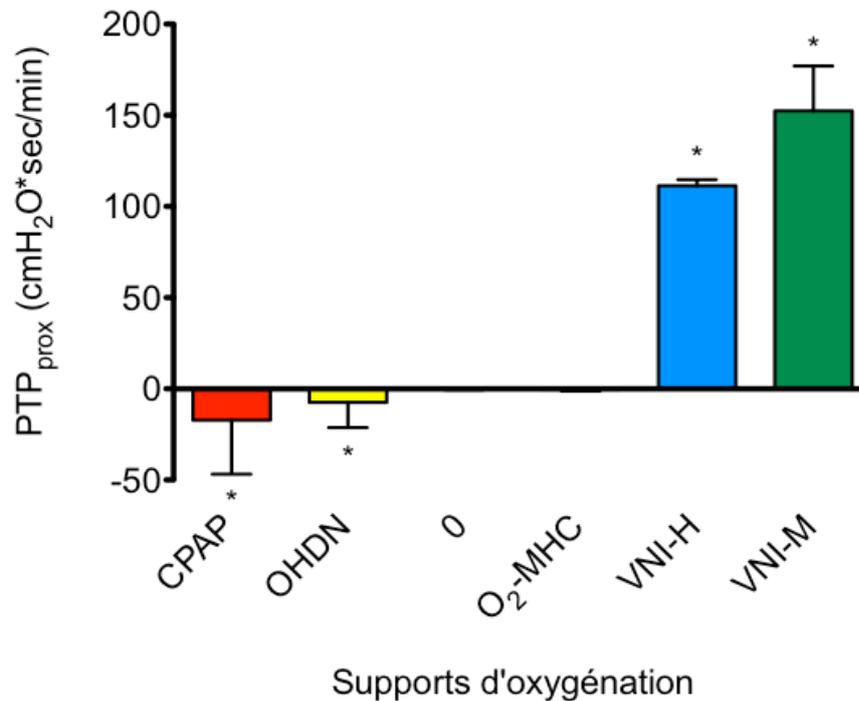


Figure 8 : influence du support d'oxygénation non invasif sur la pression mesurée à la bouche

(Données présentées en médiane \pm interquartiles)

* $p \leq 0.005$ par rapport à l'oxygénothérapie standard au masque à haute concentration

PTP_{prox} produit pression-temps mesuré à la bouche : CPAP : ventilation à pression positive continue. OHDN : oxygénothérapie à haut débit nasal humidifiée. 0 : aucun support. O₂-MHC : oxygénothérapie standard au masque à haute concentration. VNI-H : ventilation non invasive à 2 niveaux avec helmet. VNI-M : ventilation non invasive à 2 niveaux de pressions avec masque facial.

Le PTP_{prox} et le volume courant variaient de manière corrélée. Ainsi, plus le PTP_{prox} était négatif (c'est-à-dire plus il existait une dépression importante au niveau de la bouche), plus le volume courant était faible. A l'inverse, plus le PTP_{prox} était positif (c'est-à-dire plus il existait une pression positive importante au niveau de la bouche), plus le volume courant était élevé (voir **figures 7** et **8**).

2. Influence de l'effort respiratoire

Quel que soit l'effort respiratoire simulé, toutes mécaniques confondues, le volume courant était significativement influencé par le support d'oxygénation ($p < 0.001$) (voir **figure 9**).

De manière intéressante, dans le modèle de détresse respiratoire aiguë (modélisée par une pression musculaire inspiratoire élevée à 20 cmH₂O et une expiration active), simulant les patients admis en réanimation pour détresse respiratoire aiguë *de novo*, la CPAP était associée à un volume courant significativement plus faible que l'oxygénothérapie standard au masque à haute concentration (727 ± 231 mL versus 850 ± 289 mL, $p = 0.037$). A l'inverse, la VNI était associée à une augmentation significative du volume courant par rapport à l'oxygénothérapie standard au masque à haute concentration ($V_T = 850 \pm 289$ mL), qu'elle soit délivrée avec un masque facial ($V_T = 1033 \pm 296$ mL, $p = 0.003$) ou avec un helmet ($V_T = 1037 \pm 349$, $p = 0.003$).

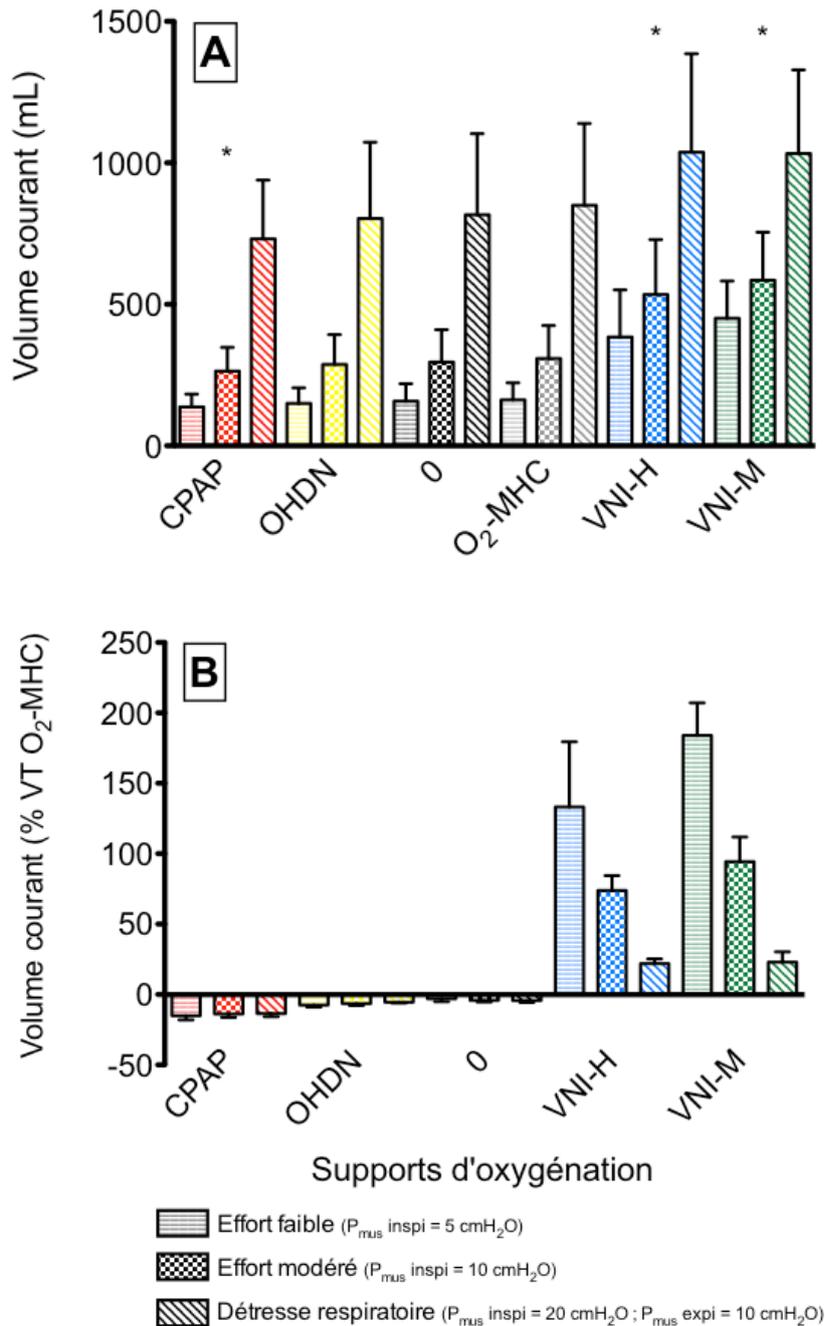


Figure 9 : influence de l'effort respiratoire et du support d'oxygénation sur le volume courant

C. Volumes courants exprimés en millilitres

D. Variation du volume courant par rapport à l'oxygénothérapie standard (exprimée en pourcentage du volume courant obtenu avec l'oxygénothérapie standard)

(Données présentées en moyenne \pm déviation standard)

* $p \leq 0.05$ par rapport à l'oxygénothérapie standard au masque à haute concentration

CPAP : ventilation à pression positive continue. OHDN : oxygénothérapie à haut débit nasal humidifiée. 0 : aucun support. O₂-MHC : oxygénothérapie standard au masque à haute concentration. VNI-H : ventilation non invasive à 2 niveaux avec helmet. VNI-M : ventilation non invasive à 2 niveaux de pressions avec masque facial.

3. Influence de la mécanique respiratoire

Quelle que soit la mécanique respiratoire simulée, tous efforts confondus, le volume courant était également significativement influencé par le support d'oxygénation ($p < 0.001$) (voir **figure 10**).

En prenant en compte uniquement le modèle de patient présentant un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) (modélisé par des résistances normales et une compliance thoraco-pulmonaire abaissée à 30 mL/cmH₂O) et en l'appliquant à un patient théorique de sexe masculin mesurant 175 cm (72) (soit avec un poids idéal théorique de 75 kg selon la formule suivante : poids idéal théorique = $50 + 0.91 \times (\text{taille en cm} - 152,4)$ (73)), on observait que la VNI était associée à un haut volume courant, supérieur à 8 mL/kg de poids idéal théorique ($VT = 10 \pm 4.7$ mL/kg avec le masque facial et $VT = 9.8 \pm 4.8$ mL/kg avec le helmet). En revanche, l'oxygénothérapie standard au masque à haute concentration (O₂-MHC), l'oxygénothérapie à haut débit nasal humidifiée (OHDN) et la CPAP étaient associées à de bas volumes courants, inférieurs à 8 mL/kg de poids idéal théorique ($VT = 6.2 \pm 5.2$ mL/kg, 5.9 ± 5 mL/kg et 5.3 ± 4.4 mL/kg respectivement).

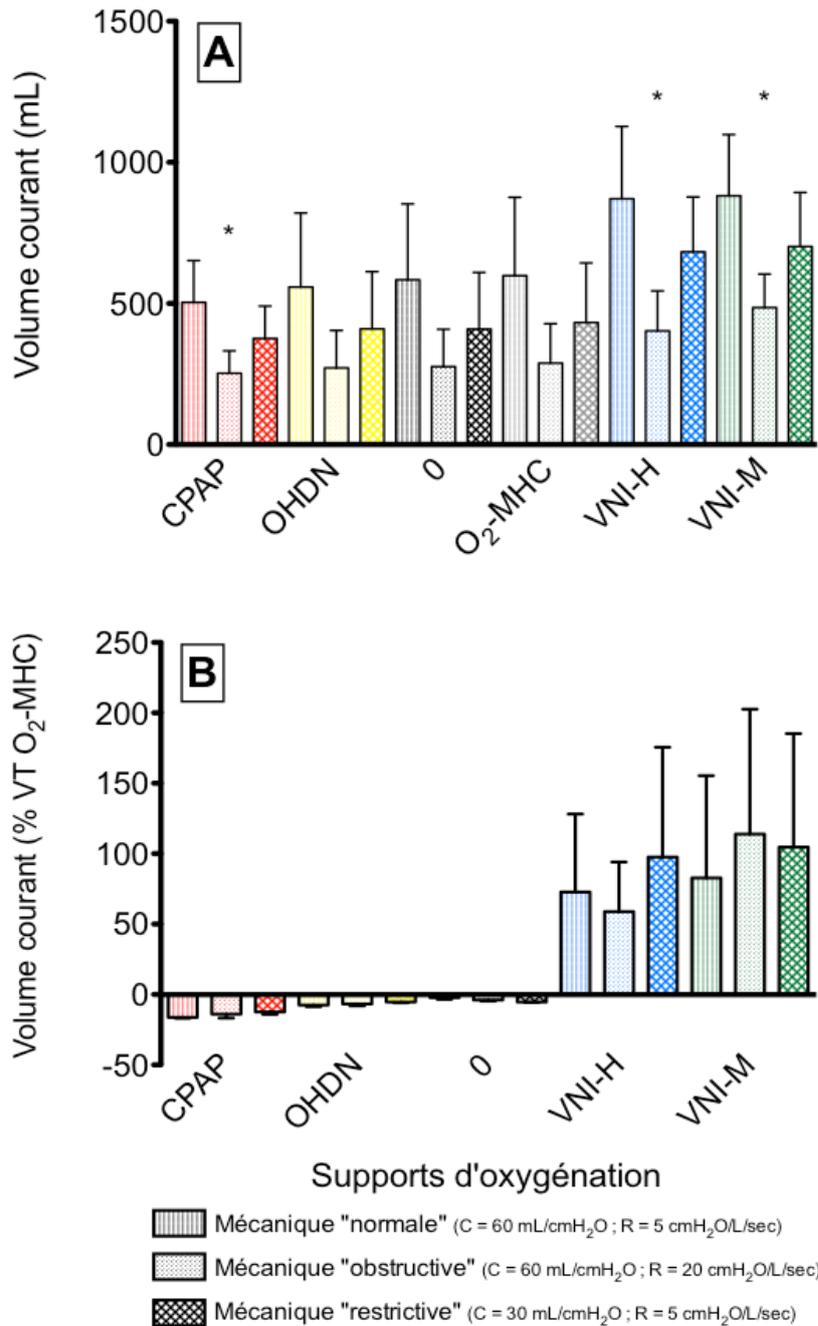


Figure 10 : influence de la mécanique respiratoire et du support d'oxygénation sur le volume courant

C. Volumes courants exprimés en millilitres

D. Variation du volume courant par rapport à l'oxygénothérapie standard (exprimée en pourcentage du volume courant obtenu avec l'oxygénothérapie standard)

(Données présentées en moyenne ± déviation standard)

* $p \leq 0.05$ par rapport à l'oxygénothérapie standard au masque à haute concentration

CPAP : ventilation à pression positive continue. OHDN : oxygénothérapie à haut débit nasal humidifiée. 0 : aucun support. O₂-MHC : oxygénothérapie standard au masque à haute concentration. VNI-H : ventilation non invasive à 2 niveaux avec helmet. VNI-M : ventilation non invasive à 2 niveaux de pressions avec masque facial.

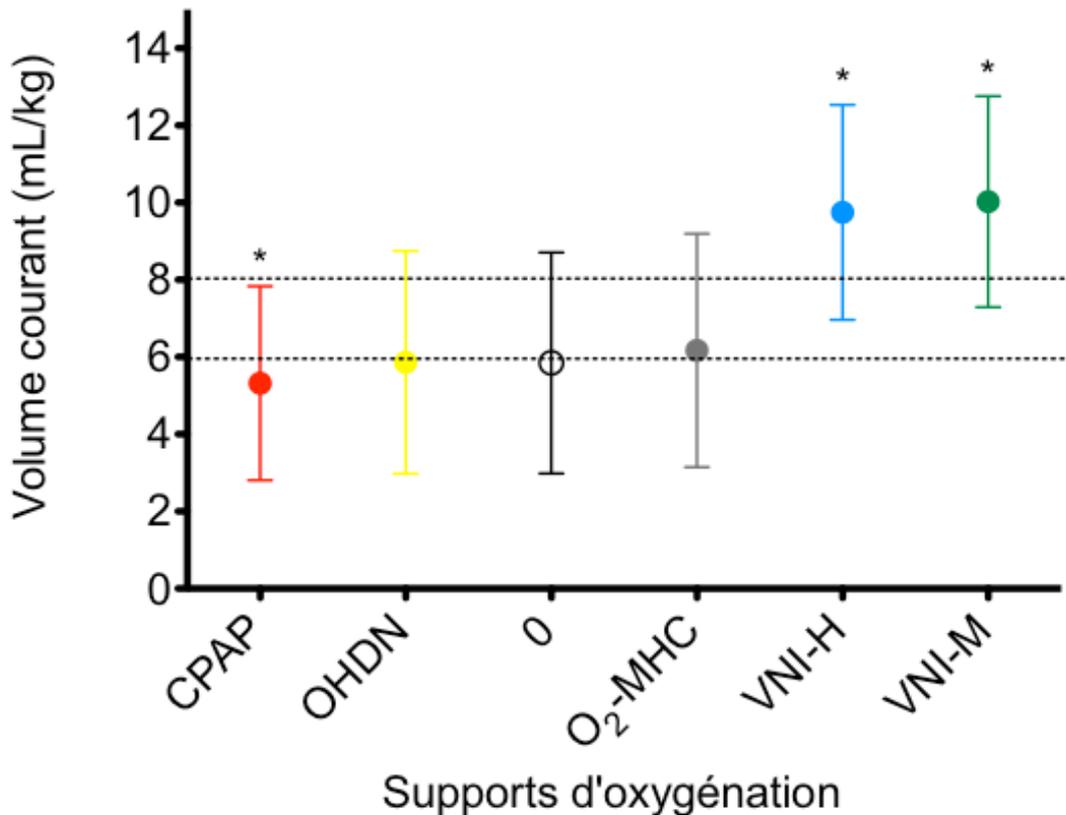


Figure 11 : influence du support d'oxygénation sur le volume courant dans le modèle SDRA, rapporté à un patient de 75kg de poids idéal théorique

(Données présentées en moyenne ± déviation standard à la moyenne)

* $p \leq 0.05$ par rapport à l'oxygénothérapie standard au masque à haute concentration

CPAP : ventilation à pression positive continue. OHDN : oxygénothérapie à haut débit nasal humidifiée. 0 : aucun support. O₂-MHC : oxygénothérapie standard au masque à haute concentration. VNI-H : ventilation non invasive à 2 niveaux avec helmet. VNI-M : ventilation non invasive à 2 niveaux de pressions avec masque facial.

4. Résultats ajustés selon les effets physiologiques connus des différents supports d'oxygénation non invasifs

Nous avons donc comparé la VNI avec un effort respiratoire abaissé à 5 cmH₂O avec l'OHDN et la CPAP avec un effort respiratoire restant à 10 cmH₂O, toutes mécaniques confondues (voir **figure 12**).

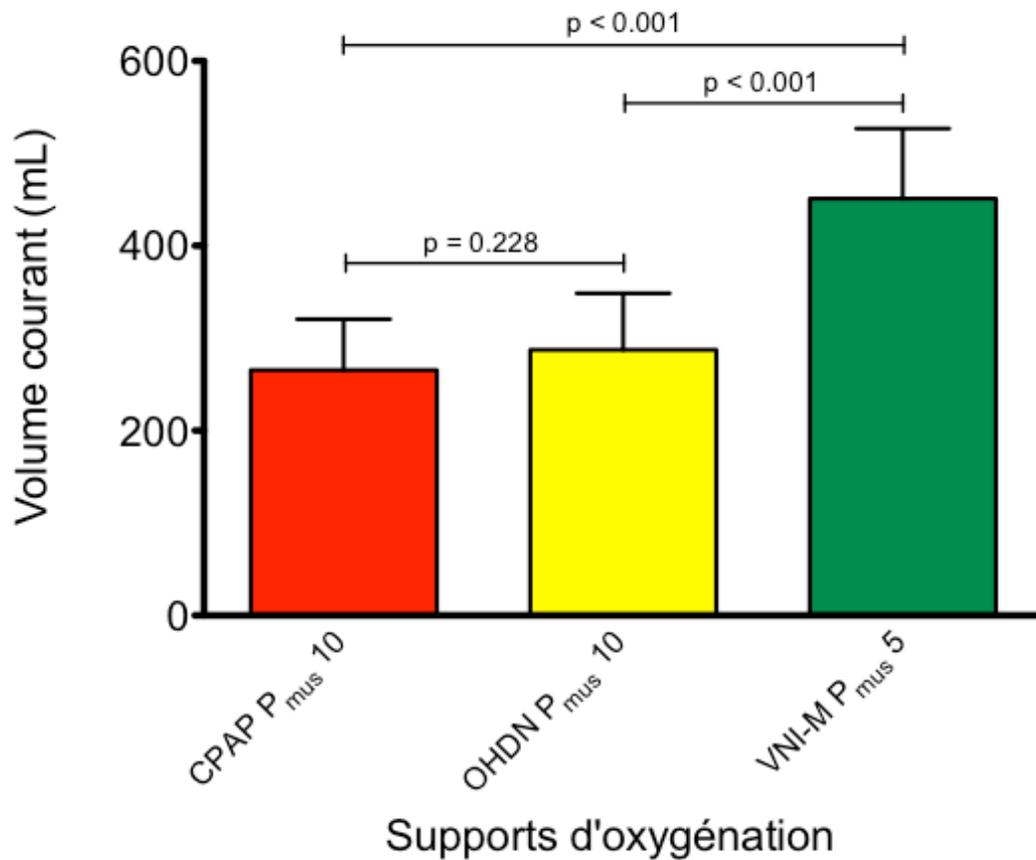


Figure 12 : influence du support d'oxygénation sur le volume courant, ajusté selon l'effet physiologique de la VNI sur l'effort inspiratoire.

(Données présentées en moyenne \pm déviation standard à la moyenne)

CPAP : ventilation à pression positive continue. *OHDN* : oxygénothérapie à haut débit humidifiée. *VNI-M* : ventilation non invasive à 2 niveaux de pressions avec masque facial. P_{mus} : pression musculaire.

Même avec un effort inspiratoire deux fois plus faible, la VNI était associée à un volume courant significativement plus élevé (451 ± 132 mL) que l'oxygénothérapie à haut débit humidifiée (288 ± 106 mL) et que la CPAP (266 ± 95 mL) ($p < 0.001$).

5. Comparaison CPAP de Boussignac et CPAP helmet

Par souci de clarification des résultats, les données de la CPAP de Boussignac et de la CPAP avec helmet ont été regroupées et analysées ensemble sous le terme générique CPAP. Pour rappel, pour obtenir une pression continue à 10 cmH₂O, un débit de 30 L/min était nécessaire avec la CPAP de Boussignac et un débit de 80 L/min était utilisé avec le helmet. Il

n’y avait aucune différence significative entre les deux méthodes de CPAP sur les variables analysées (voir **tableau 3**).

Tableau 3 : comparaison CPAP de Boussignac versus CPAP helmet.

(Variables normales : moyenne \pm déviation standard. Variables non normales : médiane [IQR 25-75])

Variables	CPAP de Boussignac	CPAP helmet	p
Volume courant (mL)	258 [153 – 622]	269 [155 – 596]	0.820
PTP _{prox} (cmH ₂ O.sec/min)	-17.5 [-49.2 – -12.9]	-18.1 [-62.3 – -12.9]	0.734
Delta P _{prox} (cmH ₂ O)	-1.16 [-2.83 - -0.73]	-1.12 [-3.71 - -0.84]	0.496
PEP (cmH ₂ O)	9.9 [9.8 – 10.3]	10.7 [10.3 – 11.04]	0.129
Débit inspiratoire de pointe (mL/sec)	430 [262 – 914]	445 [261 – 881]	0.570

CPAP : ventilation à pression positive continue. PTP_{prox} : produit pression-temps mesuré à la bouche. Delta P_{prox} : différence entre la pression de pic et la PEP mesurées à la bouche. PEP : pression expiratoire positive.

6. Influence de l’ouverture de bouche en OHDN

Lorsque la bouche était laissée ouverte, l’effet PEP décrit dans la littérature (48,50,54) était perdu (PEP = 0.3 ± 0.2 cmH₂O bouche ouverte versus 1.5 ± 0.4 cmH₂O bouche fermée, $p < 0.001$). Avec la bouche fermée, la dépression mesurée à la bouche à l’inspiration était significativement plus importante qu’avec la bouche ouverte (PTP_{prox} = -13.3 ± 11 cmH₂O.sec/min versus -0.5 ± 0.3 cmH₂O.sec/min respectivement, $p = 0.007$), entraînant un volume courant significativement plus faible avec la bouche fermée (VT = 279 mL [166 – 669] bouche fermée versus 286 mL [173 – 692] bouche ouverte, $p = 0.004$) (voir **tableau 4** et **figure 13**).

Tableau 4: influence de l'ouverture de bouche en OHDN.

(Variables normales : moyenne \pm déviation standard. Variables non normales : médiane [IQR 25-75])

Variables	OHDN bouche ouverte	OHDN bouche fermée	p
Volume courant (mL)	286 [173 – 692]	279 [166 – 669]	0.004
PTP _{prox} (cmH ₂ O.sec/min)	-0.5 \pm 0.3	-13.3 \pm 11	0.007
Delta P _{prox} (cmH ₂ O)	-0.02 \pm 0.01	-0.8 \pm 0.6	0.004
PEP (cmH ₂ O)	0.3 \pm 0.2	1.5 \pm 0.4	<0.001
Débit inspiratoire de pointe (mL/sec)	657 \pm 474	668 \pm 450	0.334

OHDN : oxygénothérapie à haut débit nasal humidifiée. PTP_{prox} : produit pression-temps mesuré à la bouche. Delta P_{prox} : différence entre la pression de pic et la PEP mesurées à la bouche. PEP : pression expiratoire positive.

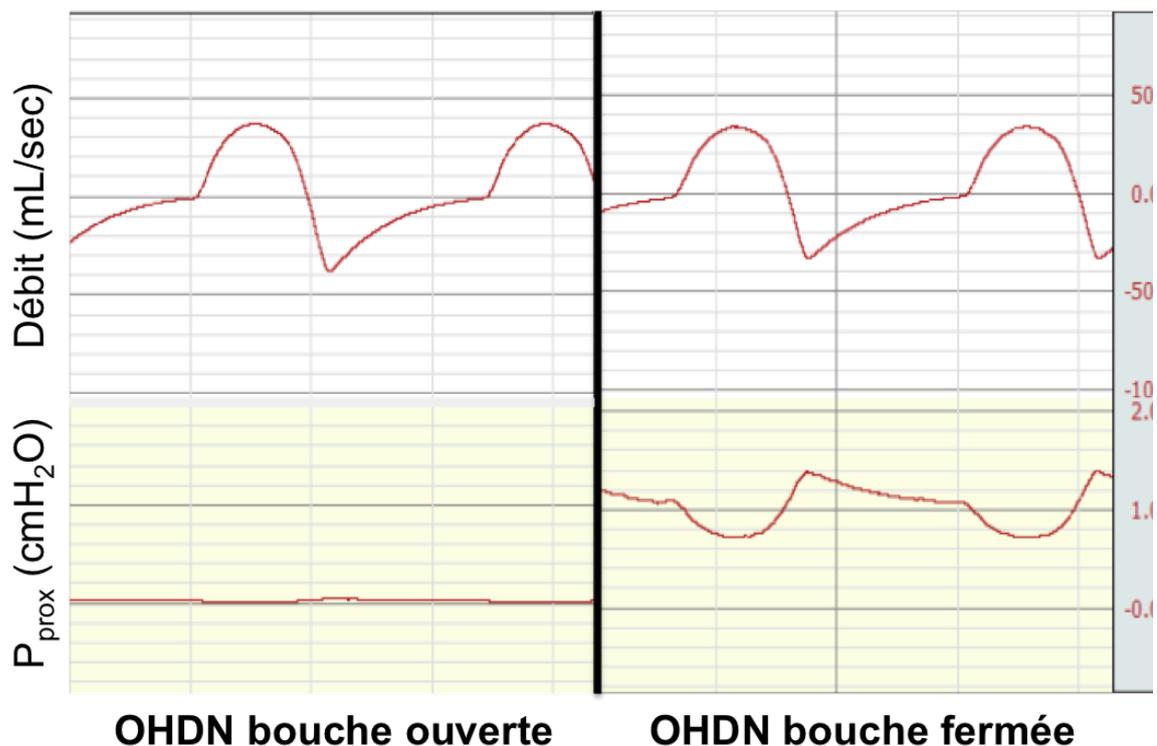


Figure 13 : tracés obtenus avec l'oxygénothérapie à haut débit humidifiée selon l'ouverture de la bouche (mécanique normale, P_{mus} = 5 cmH₂O)

OHDN : oxygénothérapie à haut débit nasal humidifiée. P_{prox} : pression proximale des voies aériennes (mesurée à la bouche). P_{mus} : pression musculaire.

DISCUSSION

Le résultat principal de cette étude sur banc est que, sur un modèle de ventilation spontanée avec différentes mécaniques respiratoires et différents niveaux d'effort respiratoire, les différents supports d'oxygénation non invasifs habituellement utilisés ont des effets mécaniques propres qui influencent le volume courant. Ces supports d'oxygénation non invasifs sont capables de réduire ou d'augmenter le volume courant, en fonction de leur effet sur la pression proximale des voies aériennes (c'est-à-dire mesurée à la bouche). Ce résultat semble particulièrement pertinent en regard du récent concept du PSILI (*patient self inflicted lung injury* ou lésions pulmonaires induites ou aggravées par la ventilation spontanée du patient). En effet, il a récemment été rapporté que l'augmentation du volume courant au-delà d'un certain seuil en ventilation spontanée chez des patients admis en réanimation pour détresse respiratoire aiguë hypoxémique *de novo* était associée à l'échec de la ventilation non invasive (34,38).

1. Augmentation du volume courant avec la VNI

1.1. VNI et risque de PSILI

De manière attendue, la ventilation non invasive à deux niveaux de pression (VNI), seul support d'oxygénation testé qui délivre une aide inspiratoire, est associée aux volumes courants les plus élevés, quelque soit l'effort inspiratoire ou la mécanique testé : 690 ± 321 mL soit 9.9 ± 4.6 mL/kg (pour un patient ayant un poids idéal théorique de 70 kg) avec le masque facial et 652 ± 366 mL soit 9.3 ± 5.2 mL/kg avec le helmet. Ces valeurs sont concordantes avec celles retrouvées dans la littérature qui varient de 483 à 640 mL selon les populations étudiées (6,23,33–35).

Or des volumes courants similaires à ceux retrouvés dans notre étude (> 9 mL/kg de poids idéal théorique) sont associés à un échec de la ventilation non invasive voire à une augmentation de mortalité (34,38).

Cependant, l'utilisation de la VNI dans la détresse respiratoire aiguë hypoxémique *de novo* en pratique clinique est notamment sous-tendue par la capacité de la VNI à réduire d'environ 50% l'effort respiratoire du patient (6), entraînant donc une réduction du volume courant. C'est pourquoi nous avons comparé la VNI au masque facial avec l'oxygénothérapie à haut débit nasal humidifiée (OHDN) et la CPAP, en simulant un effort inspiratoire deux fois plus faible au cours de la VNI (pression musculaire à 5 cmH₂O avec la VNI, 10 cmH₂O avec l'OHDN et la CPAP). Malgré un effort respiratoire deux fois plus faible, la VNI-M était associée à un volume courant significativement plus élevé, avec une amplitude cliniquement pertinente, que l'OHDN et que la CPAP (451 ± 132 mL vs. 288 ± 106 mL et 266 ± 95 mL respectivement, p<0.001 pour les deux comparaisons) (voir **figure 11**). En conditions cliniques, il a par ailleurs été rapporté une diminution de la ventilation minute avec l'utilisation de l'OHDN en comparaison à l'O₂-MHC (53). L'étude FLORALI (32) a comparé l'O₂-MHC, l'OHDN et la VNI dans la détresse respiratoire aiguë hypoxémique *de novo* (les patients inclus dans le bras VNI étaient mis sous OHDN entre les séances de VNI). Cette étude retrouvait une diminution significative de la mortalité en réanimation et à J90 dans le bras OHDN. Les patients dans le bras VNI avaient un volume courant élevé à 9.2 mL/kg de poids idéal théorique ; il n'y avait pas de donnée sur le volume courant des patients dans le bras OHDN ni dans le bras O₂-MHC (dans ces conditions il n'est pas mesurable en pratique clinique courante). A la lumière de nos données, il est possible que l'OHDN ait moins exposé les patients au risque de lésions induites par la ventilation.

1.2. VNI au masque versus VNI helmet

Nous avons observé dans notre étude une tendance à la diminution du volume courant lorsque la VNI était réalisée avec un helmet par rapport à la VNI réalisée avec un masque facial (652 ± 366 mL versus 690 ± 321 mL, p=0.065). Une autre étude sur banc (également réalisée sur un ASL 5000) rapportait le même résultat sur un modèle pédiatrique (74).

Une étude américaine prospective monocentrique (36) a récemment rapporté, chez les patients admis en réanimation pour un SDRA selon les critères de Berlin (75) et ventilés de manière non invasive, une diminution significative du taux d'intubation et de la mortalité à J90 dans le bras VNI helmet par rapport au bras VNI au masque facial. Dans cette étude,

l'aide inspiratoire médiane était de 11.2 cmH₂O dans le groupe VNI au masque facial contre 8 cmH₂O dans le groupe VNI helmet et la pression expiratoire positive (PEP) de 5.1 cmH₂O contre 8 cmH₂O respectivement. Les auteurs expliquaient cette différence de mortalité par la possibilité d'atteindre une PEP plus élevée avec le helmet (avec le masque facial la titration de la PEP était souvent gênée par la présence de fuites importantes autour du masque, altérant la tolérance). Cependant, il y avait une discordance entre l'ampleur de l'effet observé (diminution absolue du taux d'intubation de 43.3%) et la modeste différence de PEP entre le groupe helmet (8 cmH₂O) et le groupe masque facial (5.1 cmH₂O). Dans notre étude sur banc, avec les mêmes niveaux d'aide inspiratoire et de PEP, le volume courant est plus faible avec la VNI helmet qu'avec la VNI au masque facial. Nous pouvons supposer qu'avec un niveau d'aide inspiratoire plus faible (8 versus 11.2 cmH₂O), la différence de volume courant entre le helmet et le masque facial a dû être exacerbée dans l'étude de Patel *et al* (36), entraînant donc une diminution du risque de PSILI dans le bras VNI helmet. Ceci pourrait expliquer en partie les effets bénéfiques du helmet observés en terme d'intubation et de mortalité. Cependant, nous ne disposons pas du volume courant dans le groupe helmet et le volume courant était étonnamment bas (6,5 mL/kg de poids idéal théorique en médiane) dans le groupe masque facial (76). Afin de tester notre hypothèse, nous avons réalisé les enregistrements de notre étude (avec nos 3 modèles de mécanique respiratoire et nos 3 niveaux d'effort) avec la VNI helmet en reprenant les réglages de l'étude de Patel (aide inspiratoire à 8 cmH₂O, PEP à 8 cmH₂O, la FiO₂ à 50%, trigger inspiratoire à 1L/min, trigger expiratoire à 50% du débit inspiratoire de pointe et pente à 50ms). Avec ces réglages, le volume courant était en effet plus faible avec le helmet (539 ± 313 mL) qu'avec le masque facial (690 ± 321 mL), et devenait notamment inférieur à 9 mL/kg (7.7 ± 4.5 mL/kg versus 9.9 ± 4.6 mL/kg).

2. Diminution du volume courant avec la CPAP et l'OHDN

2.1. Ventilation non invasive protectrice

L'oxygénothérapie à haut débit nasal humidifiée (OHDN) et la CPAP, c'est-à-dire les deux supports d'oxygénation délivrant une PEP (1.5 ± 0.4 cmH₂O pour l'OHDN et 10.3 ± 0.5 cmH₂O pour la CPAP) sans aide inspiratoire, sont associées à une diminution du volume courant par

rapport à l'oxygénothérapie standard au masque à haute concentration : 440 ± 352 mL avec l'O₂-MHC, versus 414 ± 333 mL avec l'OHDN ($p=0.005$) et 377 ± 297 mL avec la CPAP ($p=0.005$). Ces résultats sont concordants avec ceux rapportés dans la littérature : une première étude physiologique randomisée en cross-over sur 17 patients (77) rapportait une diminution du volume courant de 443 mL avec l'O₂-MHC à 429 mL avec l'OHDN à 60 L/min. Une autre étude physiologique sur 15 patients (53) retrouvait une diminution de 5% du volume courant avec l'OHDN par rapport à l'O₂-MHC (diminution de 6% dans notre étude).

Les données sur le volume courant avec l'OHDN sont rares dans la littérature car il n'est pas mesurable en pratique clinique (ses variations peuvent être estimées au moyen de la tomographie d'impédance électrique). La diminution du volume courant avec l'OHDN observée dans notre étude sur banc pourrait être un des mécanismes ayant participé à la diminution de la mortalité dans le bras OHDN dans l'étude FLORALI (32), en regard du concept du PSILI, bien que cela reste pour le moment très théorique. En effet, d'autres effets physiologiques de l'OHDN peuvent également expliquer les bénéfices cliniques rapportés dans certaines études. Ainsi, en améliorant l'oxygénation et limitant la ré-inhalation de CO₂ par lavage de l'espace mort, l'OHDN entraîne une diminution du besoin en ventilation, avec diminution du travail respiratoire et des variations de pressions œsophagiennes, et donc une diminution des variations de pression transpulmonaire (53). L'OHDN permet également de maintenir une pression expiratoire positive (PEP) (48,50,54), entraînant une diminution de l'inhomogénéité du parenchyme pulmonaire par recrutement des zones dépendantes. Cet effet PEP était retrouvé dans notre étude, avec une PEP moyenne à 1.5 ± 0.4 cmH₂O lorsque la bouche du mannequin était fermée, soit légèrement inférieure aux valeurs de PEP rapportées dans les études physiologiques (3.81 ± 1.33 à 50 L/min dans l'étude de Parke *et al* (54) par exemple).

2.2. Explications physiopathologiques

Cette diminution du volume courant par rapport à l'état de base avec l'OHDN et la CPAP s'explique par une chute à l'inspiration de la pression des voies aériennes au niveau proximal (mesurée à la bouche), qui devient inférieure à la pression téléexpiratoire (ce qui explique les PTP_{prox} négatifs mesurés avec ces deux supports d'oxygénation (voir **figure 8**)). Cette

chute de pression entraîne une diminution du gradient de pression responsable du débit inspiratoire (pour rappel : $V' = \Delta P/R$, où V' est le débit dans les voies aériennes, ΔP le gradient de pression et R la résistance des voies aériennes), et donc une diminution du volume courant (voir **figure 14**).

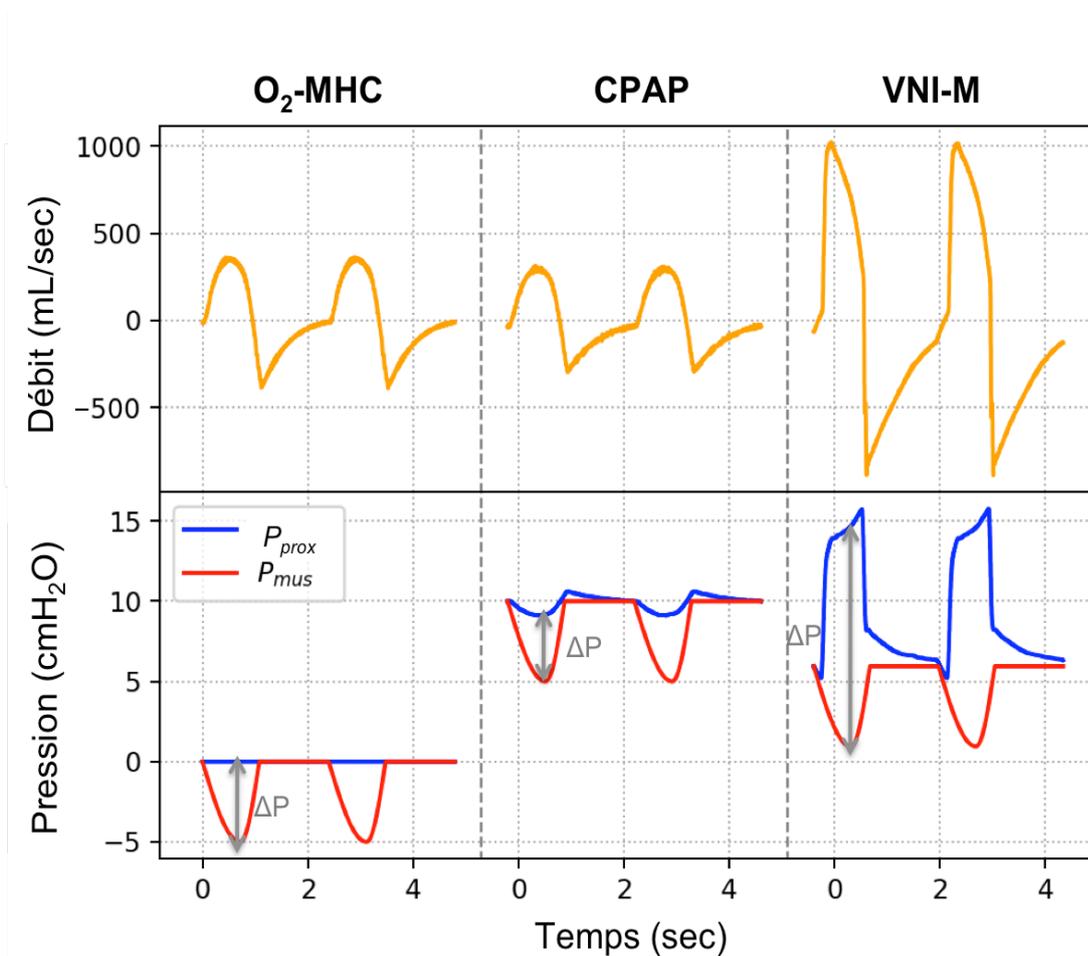


Figure 14 : effets des différents supports d'oxygénation non invasifs sur le débit et la pression des voies aériennes.

O₂-MHC : oxygénothérapie standard au masque à haute concentration. *CPAP* : ventilation à pression positive continue. *VNI-M* : ventilation non invasive à 2 niveaux de pressions avec masque facial. P_{prox} : pression proximale des voies aériennes (mesurée à la bouche). P_{mus} : pression musculaire. ΔP : gradient de pression dans les voies aériennes.

3. Avantages et limites du modèle

3.1. Avantages du modèle

Nous avons réalisé une étude sur banc d'essai en utilisant un mannequin RespiSim® (IngMar Medical, Pittsburg, PA, USA) connecté à un simulateur de respiration Active Servo Lung 5000 (ASL 5000® ; IngMar Medical, Pittsburg, PA, USA). Ce modèle permet de définir des conditions de test spécifiques et d'avoir une reproductibilité parfaite en termes de condition de test, avec l'absence de variabilité de la fréquence respiratoire, de la force musculaire, de la compliance pulmonaire et de la résistance des voies aériennes. Il nous permet donc d'étudier uniquement l'effet mécanique propre des supports d'oxygénation non invasifs testés.

3.2. Limites du modèle

Notre étude présente également des limites. Le simulateur de respiration ASL 5000 ne prend pas en compte les effets physiologiques de la ventilation. Il n'y a pas d'influence de la modalité d'oxygénation sur l'effort respiratoire du patient, ni sur la mécanique respiratoire. Dans notre modèle la compliance est linéaire et ne varie donc pas avec les variations de volume. Les effets de la PEP sur le recrutement pulmonaire et la mécanique respiratoire ne sont pas non plus simulés. Enfin les voies aériennes supérieures du mannequin RespiSim® (IngMar Medical, Pittsburg, PA, USA) sont probablement plus rigides que les voies aériennes humaines.

CONCLUSION

En conclusion, les données de notre étude montrent que le volume courant est significativement influencé par les différents supports d'oxygénation non invasifs, en dehors de leurs effets sur l'effort et la mécanique respiratoire. Cet effet sur le volume courant dépend de l'effet du support d'oxygénation sur la pression proximale dans les voies aériennes. La ventilation non invasive à deux niveaux de pression (VNI) au masque ou avec un helmet est associée aux plus hauts volumes courants, y compris lorsque l'effort respiratoire simulé est faible. L'oxygénothérapie à haut débit humidifiée (OHDN) et la ventilation à pression positive continue (CPAP) sont associées aux plus petits volumes courants. Il est nécessaire d'évaluer l'impact physiologique et clinique de ces effets mécaniques.

BIBLIOGRAPHIE

1. Kallet RH, Hemphill JC, Dicker RA, Alonso JA, Campbell AR, Mackersie RC, et al. The spontaneous breathing pattern and work of breathing of patients with acute respiratory distress syndrome and acute lung injury. *Respir Care*. 2007 Aug;52(8):989–95.
2. Bellani G, Laffey JG, Pham T, Fan E, Brochard L, Esteban A, et al. Epidemiology, Patterns of Care, and Mortality for Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome in Intensive Care Units in 50 Countries. *JAMA*. 2016 Feb 23;315(8):788–800.
3. Rochweg B, Brochard L, Elliott MW, Hess D, Hill NS, Nava S, et al. Official ERS/ATS clinical practice guidelines: noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Eur Respir J*. 2017;50(2):1602426.
4. Leigh JM. Variation in performance of oxygen therapy devices. *Anaesthesia*. 1970 Apr;25(2):210–22.
5. Cuquemelle E, Pham T, Papon J-F, Louis B, Danin P-E, Brochard L. Heated and humidified high-flow oxygen therapy reduces discomfort during hypoxemic respiratory failure. *Respir Care*. 2012 Oct;57(10):1571–7.
6. L’Her E, Deye N, Lellouche F, Taille S, Demoule A, Fraticelli A, et al. Physiologic effects of noninvasive ventilation during acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005 Nov 1;172(9):1112–8.
7. Brusasco C, Corradi F, De Ferrari A, Ball L, Kacmarek RM, Pelosi P. CPAP Devices for Emergency Prehospital Use: A Bench Study. *Respir Care*. 2015 Dec;60(12):1777–85.
8. Delclaux C, L’Her E, Alberti C, Mancebo J, Abroug F, Conti G, et al. Treatment of acute hypoxemic nonhypercapnic respiratory insufficiency with continuous positive airway pressure delivered by a face mask: A randomized controlled trial. *JAMA*. 2000 Nov 8;284(18):2352–60.
9. Brambilla AM, Aliberti S, Prina E, Nicoli F, Forno MD, Nava S, et al. Helmet CPAP vs. oxygen therapy in severe hypoxemic respiratory failure due to pneumonia. *Intensive Care Med*. 2014 Jul 1;40(7):942–9.
10. Cosentini R, Brambilla AM, Aliberti S, Bignamini A, Nava S, Maffei A, et al. Helmet continuous positive airway pressure vs oxygen therapy to improve oxygenation in community-acquired pneumonia: A randomized, controlled trial. *Chest*. 2010;138(1):114–20.
11. Squadrone V, Coxa M, Cerutti E, Schellino MM, Biolino P, Ocella P, et al. Continuous

positive airway pressure for treatment of postoperative hypoxemia: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2005 Feb 2;293(5):589–95.

12. Squadrone V, Massaia M, Bruno B, Marmont F, Falda M, Bagna C, et al. Early CPAP prevents evolution of acute lung injury in patients with hematologic malignancy. *Intensive Care Med*. 2010 Oct;36(10):1666–74.

13. Hilbert G, Gruson D, Vargas F, Valentino R, Chene G, Boiron JM, et al. Noninvasive continuous positive airway pressure in neutropenic patients with acute respiratory failure requiring intensive care unit admission. *Crit Care Med*. 2000 Sep;28(9):3185–90.

14. Patroniti N, Foti G, Manfio A, Coppo A, Bellani G, Pesenti A. Head helmet versus face mask for non-invasive continuous positive airway pressure: a physiological study. *Intensive Care Med*. 2003 Oct;29(10):1680–7.

15. Principi T, Pantanetti S, Catani F, Elisei D, Gabbanelli V, Pelaia P, et al. Noninvasive continuous positive airway pressure delivered by helmet in hematological malignancy patients with hypoxemic acute respiratory failure. *Intensive Care Med*. 2004 Jan;30(1):147–50.

16. Demoule A, Chevret S, Carlucci A, Kouatchet A, Jaber S, Meziani F, et al. Changing use of noninvasive ventilation in critically ill patients: trends over 15 years in francophone countries. *Intensive Care Med*. 2016 Jan;42(1):82–92.

17. Schnell D, Timsit J-F, Darmon M, Vesin A, Goldgran-Toledano D, Dumenil A-S, et al. Noninvasive mechanical ventilation in acute respiratory failure: trends in use and outcomes. *Intensive Care Med*. 2014 Apr;40(4):582–91.

18. Walkey AJ, Wiener RS. Use of noninvasive ventilation in patients with acute respiratory failure, 2000-2009: a population-based study. *Ann Am Thorac Soc*. 2013 Feb;10(1):10–7.

19. Ferrer M, Torres A. Noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Curr Opin Crit Care*. 2015;21(1):1–6.

20. Demoule A, Girou E, Richard J-C, Taillé S, Brochard L. Increased use of noninvasive ventilation in French intensive care units. *Intensive Care Med*. 2006 Nov;32(11):1747–55.

21. Esteban A, Ferguson ND, Meade MO, Frutos-Vivar F, Apezteguia C, Brochard L, et al. Evolution of mechanical ventilation in response to clinical research. *Am J Respir Crit Care Med*. 2008 Jan 15;177(2):170–7.

22. Bellani G, Laffey JG, Pham T, Madotto F, Fan E, Brochard L, et al. Noninvasive

Ventilation of Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome. Insights from the LUNG SAFE Study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2017 01;195(1):67–77.

23. Thille AW, Contou D, Fragnoli C, Córdoba-Izquierdo A, Boissier F, Brun-Buisson C. Non-invasive ventilation for acute hypoxemic respiratory failure: intubation rate and risk factors. *Crit Care Lond Engl.* 2013 Nov 11;17(6):R269.

24. Antonelli M, Conti G, Esquinas A, Montini L, Maggiore SM, Bello G, et al. A multiple-center survey on the use in clinical practice of noninvasive ventilation as a first-line intervention for acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med.* 2007 Jan;35(1):18–25.

25. Brochard L, Lefebvre J-C, Cordoli RL, Akoumianaki E, Richard J-CM. Noninvasive ventilation for patients with hypoxemic acute respiratory failure. *Semin Respir Crit Care Med.* 2014 Aug;35(4):492–500.

26. Antonelli M, Conti G, Moro ML, Esquinas A, Gonzalez-Diaz G, Confalonieri M, et al. Predictors of failure of noninvasive positive pressure ventilation in patients with acute hypoxemic respiratory failure: a multi-center study. *Intensive Care Med.* 2001 Nov;27(11):1718–28.

27. Antonelli M, Conti G, Rocco M, Bui M, De Blasi RA, Vivino G, et al. A comparison of noninvasive positive-pressure ventilation and conventional mechanical ventilation in patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med.* 1998 Aug 13;339(7):429–35.

28. Confalonieri M, Potena A, Carbone G, Porta RD, Tolley EA, Umberto Meduri G. Acute respiratory failure in patients with severe community-acquired pneumonia. A prospective randomized evaluation of noninvasive ventilation. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999 Nov;160(5 Pt 1):1585–91.

29. Ferrer M, Esquinas A, Leon M, Gonzalez G, Alarcon A, Torres A. Noninvasive ventilation in severe hypoxemic respiratory failure: a randomized clinical trial. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003 Dec 15;168(12):1438–44.

30. Jolliet P, Abajo B, Pasquina P, Chevrolet JC. Non-invasive pressure support ventilation in severe community-acquired pneumonia. *Intensive Care Med.* 2001 May;27(5):812–21.

31. Martin TJ, Hovis JD, Costantino JP, Bierman MI, Donahoe MP, Rogers RM, et al. A randomized, prospective evaluation of noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000 Mar;161(3 Pt 1):807–13.

32. Frat J-P, Thille AW, Mercat A, Girault C, Ragot S, Perbet S, et al. High-flow oxygen through nasal cannula in acute hypoxemic respiratory failure. *N Engl J Med.* 2015 Jun

4;372(23):2185–96.

33. Anjos CFD, Schettino GPP, Park M, Souza VS, Scalabrini Neto A. A randomized trial of noninvasive positive end expiratory pressure in patients with acquired immune deficiency syndrome and hypoxemic respiratory failure. *Respir Care*. 2012 Feb;57(2):211–20.
34. Carteaux G, Millán-Guilarte T, De Prost N, Razazi K, Abid S, Thille AW, et al. Failure of Noninvasive Ventilation for De Novo Acute Hypoxemic Respiratory Failure: Role of Tidal Volume. *Crit Care Med*. 2016 Feb;44(2):282–90.
35. Rana S, Jenad H, Gay PC, Buck CF, Hubmayr RD, Gajic O. Failure of non-invasive ventilation in patients with acute lung injury: observational cohort study. *Crit Care Lond Engl*. 2006;10(3):R79.
36. Patel BK, Wolfe KS, Pohlman AS, Hall JB, Kress JP. Effect of Noninvasive Ventilation Delivered by Helmet vs Face Mask on the Rate of Endotracheal Intubation in Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome. *Jama*. 2016;60637:1–7.
37. Carrillo A, Gonzalez-Diaz G, Ferrer M, Martinez-Quintana ME, Lopez-Martinez A, Llamas N, et al. Non-invasive ventilation in community-acquired pneumonia and severe acute respiratory failure. *Intensive Care Med*. 2012 Mar;38(3):458–66.
38. Frat J-P, Ragot S, Coudroy R, Constantin J-M, Girault C, Prat G, et al. Predictors of Intubation in Patients With Acute Hypoxemic Respiratory Failure Treated With a Noninvasive Oxygenation Strategy. *Crit Care Med*. 2018 Feb;46(2):208–15.
39. Agarwal R, Aggarwal AN, Gupta D. Role of noninvasive ventilation in acute lung injury/acute respiratory distress syndrome: a proportion meta-analysis. *Respir Care*. 2010 Dec;55(12):1653–60.
40. Gristina GR, Antonelli M, Conti G, Ciarlone A, Rogante S, Rossi C, et al. Noninvasive versus invasive ventilation for acute respiratory failure in patients with hematologic malignancies: A 5-year multicenter observational survey*. *Crit Care Med*. 2011 Oct 1;39(10):2232–9.
41. Hill NS. Complications of noninvasive ventilation. *Respir Care*. 2000 May;45(5):480–1.
42. Vargas F, Thille A, Lyazidi A, Campo FR, Brochard L. Helmet with specific settings versus facemask for noninvasive ventilation. *Crit Care Med*. 2009 Jun;37(6):1921–8.
43. Antonelli M, Conti G, Pelosi P, Gregoretti C, Pennisi MA, Costa R, et al. New treatment of acute hypoxemic respiratory failure: noninvasive pressure support ventilation delivered by helmet—a pilot controlled trial. *Crit Care Med*. 2002 Mar;30(3):602–8.

44. Conti G, Cavaliere F, Costa R, Craba A, Catarci S, Festa V, et al. Noninvasive positive-pressure ventilation with different interfaces in patients with respiratory failure after abdominal surgery: a matched-control study. *Respir Care*. 2007 Nov;52(11):1463–71.
45. Hernández G, Vaquero C, González P, Subira C, Frutos-Vivar F, Rialp G, et al. Effect of Postextubation High-Flow Nasal Cannula vs Conventional Oxygen Therapy on Reintubation in Low-Risk Patients: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2016 Apr 5;315(13):1354–61.
46. Maggiore SM, Idone FA, Vaschetto R, Festa R, Cataldo A, Antonicelli F, et al. Nasal high-flow versus Venturi mask oxygen therapy after extubation. Effects on oxygenation, comfort, and clinical outcome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2014 Aug 1;190(3):282–8.
47. Stéphan F, Barrucand B, Petit P, Rézaiguia-Delclaux S, Médard A, Delannoy B, et al. High-Flow Nasal Oxygen vs Noninvasive Positive Airway Pressure in Hypoxemic Patients After Cardiothoracic Surgery: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2015 Jun 16;313(23):2331–9.
48. Ni Y-N, Luo J, Yu H, Liu D, Ni Z, Cheng J, et al. Can High-flow Nasal Cannula Reduce the Rate of Endotracheal Intubation in Adult Patients With Acute Respiratory Failure Compared With Conventional Oxygen Therapy and Noninvasive Positive Pressure Ventilation?: A Systematic Review and Meta-analysis. *Chest*. 2017 Apr;151(4):764–75.
49. Zhao H, Wang H, Sun F, Lyu S, An Y. High-flow nasal cannula oxygen therapy is superior to conventional oxygen therapy but not to noninvasive mechanical ventilation on intubation rate: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care [Internet]*. 2017 Jul 12 [cited 2017 Nov 29];21. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5508784/>
50. Papazian L, Corley A, Hess D, Fraser JF, Frat J-P, Guitton C, et al. Use of high-flow nasal cannula oxygenation in ICU adults: a narrative review. *Intensive Care Med*. 2016 Sep;42(9):1336–49.
51. Vargas F, Saint-Leger M, Boyer A, Bui NH, Hilbert G. Physiologic Effects of High-Flow Nasal Cannula Oxygen in Critical Care Subjects. *Respir Care*. 2015 Oct;60(10):1369–76.
52. Delorme M, Bouchard P-A, Simon M, Simard S, Lellouche F. Effects of High-Flow Nasal Cannula on the Work of Breathing in Patients Recovering From Acute Respiratory Failure. *Crit Care Med*. 2017 Dec;45(12):1981–8.
53. Mauri T, Turrini C, Eronia N, Grasselli G, Volta CA, Bellani G, et al. Physiologic Effects of High-flow Nasal Cannula in Acute Hypoxemic Respiratory Failure. *Am J Respir Crit Care*

Med. 2016;183(12):1689–97.

54. Parke RL, McGuinness SP. Pressures delivered by nasal high flow oxygen during all phases of the respiratory cycle. *Respir Care*. 2013 Oct;58(10):1621–4.
55. Roca O, Riera J, Torres F, Masclans JR. High-flow oxygen therapy in acute respiratory failure. *Respir Care*. 2010 Apr;55(4):408–13.
56. Shen Y, Zhang W. High-flow nasal cannula versus noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure: interaction between PaO₂/FiO₂ and tidal volume. *Crit Care Lond Engl*. 2017 22;21(1):285.
57. Messika J, Ben Ahmed K, Gaudry S, Miguel-Montanes R, Rafat C, Sztrymf B, et al. Use of High-Flow Nasal Cannula Oxygen Therapy in Subjects With ARDS: A 1-Year Observational Study. *Respir Care*. 2015 Feb;60(2):162–9.
58. Lenglet H, Sztrymf B, Leroy C, Brun P, Dreyfuss D, Ricard J-D. Humidified high flow nasal oxygen during respiratory failure in the emergency department: feasibility and efficacy. *Respir Care*. 2012 Nov;57(11):1873–8.
59. Frat J-P, Brugiere B, Ragot S, Chatellier D, Veinstein A, Goudet V, et al. Sequential application of oxygen therapy via high-flow nasal cannula and noninvasive ventilation in acute respiratory failure: an observational pilot study. *Respir Care*. 2015 Feb;60(2):170–8.
60. Kang BJ, Koh Y, Lim C-M, Huh JW, Baek S, Han M, et al. Failure of high-flow nasal cannula therapy may delay intubation and increase mortality. *Intensive Care Med*. 2015 Apr;41(4):623–32.
61. Ricard J-D, Messika J, Sztrymf B, Gaudry S. Impact on outcome of delayed intubation with high-flow nasal cannula oxygen: is the device solely responsible? *Intensive Care Med*. 2015 Jun;41(6):1157–8.
62. Dreyfuss D, Soler P, Basset G, Saumon G. High inflation pressure pulmonary edema. Respective effects of high airway pressure, high tidal volume, and positive end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis*. 1988 May;137(5):1159–64.
63. Gattinoni L, Pesenti A. The concept of “baby lung.” *Intensive Care Med*. 2005 Jun;31(6):776–84.
64. Acute Respiratory Distress Syndrome Network, Brower RG, Matthay MA, Morris A, Schoenfeld D, Thompson BT, et al. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2000 04;342(18):1301–8.

65. Yoshida T, Nakahashi S, Nakamura MAM, Koyama Y, Roldan R, Torsani V, et al. Volume-controlled Ventilation Does Not Prevent Injurious Inflation during Spontaneous Effort. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017 01;196(5):590–601.
66. Yoshida T, Torsani V, Gomes S, De Santis RR, Beraldo MA, Costa ELV, et al. Spontaneous effort causes occult pendelluft during mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*. 2013 Dec 15;188(12):1420–7.
67. Brochard L, Slutsky A, Pesenti A. Mechanical Ventilation to Minimize Progression of Lung Injury in Acute Respiratory Failure. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017 Feb 15;195(4):438–42.
68. Mascheroni D, Kolobow T, Fumagalli R, Moretti MP, Chen V, Buckhold D. Acute respiratory failure following pharmacologically induced hyperventilation: an experimental animal study. *Intensive Care Med*. 1988;15(1):8–14.
69. Yoshida T, Uchiyama A, Matsuura N, Mashimo T, Fujino Y. The comparison of spontaneous breathing and muscle paralysis in two different severities of experimental lung injury. *Crit Care Med*. 2013 Feb;41(2):536–45.
70. Brun-Buisson CJ, Bonnet F, Bergeret S, Lemaire F, Rapin M. Recurrent high-permeability pulmonary edema associated with diabetic ketoacidosis. *Crit Care Med*. 1985 Jan;13(1):55–6.
71. Powner D, Snyder JV, Grenvik A. Altered pulmonary capillary permeability complicating recovery from diabetic ketoacidosis. *Chest*. 1975 Aug;68(2):253–6.
72. L'obésité en France: les écarts entre catégories sociales s'accroissent - Insee Première - 1123 [Internet]. [cited 2019 Jan 12]. Available from: <https://www.insee.fr/fr/statistiques/1280848#titre-bloc-1>
73. Richard J-CM. Tables donnant les valeurs d'un volume courant (VT) de 6 ml/kg en fonction du poids idéal théorique. /data/revues/16240693/00150001/05002847/ [Internet]. [cited 2018 Dec 24]; Available from: <https://www.em-consulte.com/en/article/39203>
74. Conti G, Gregoretti C, Spinazzola G, Festa O, Ferrone G, Cipriani F, et al. Influence of different interfaces on synchrony during pressure support ventilation in a pediatric setting: a bench study. *Respir Care*. 2015 Apr;60(4):498–507.
75. ARDS Definition Task Force, Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, Caldwell E, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA*. 2012 Jun 20;307(23):2526–33.

76. Patel BK, Hall JB, Kress JP. Face Mask vs Helmet for Noninvasive Ventilation-Reply. *JAMA*. 2016 Oct 11;316(14):1497.
77. Mauri T, Alban L, Turrini C, Cambiagli B, Carlesso E, Taccone P, et al. Optimum support by high-flow nasal cannula in acute hypoxemic respiratory failure: effects of increasing flow rates. *Intensive Care Med*. 2017 Oct;43(10):1453–63.

Effet des différents supports d'oxygénation non invasifs sur le volume courant : une étude sur banc.

Résumé :

Introduction : Il existe de multiples supports d'oxygénation non invasifs : l'oxygénothérapie standard au masque (O₂-MHC), l'oxygénothérapie à haut débit nasal humidifiée (OHDN), la ventilation à pression positive continue (CPAP) et la ventilation non invasive à deux niveaux de pression, avec un masque (VNI-M) ou un helmet (VNI-H). Les effets cliniques de ces différentes techniques dans la détresse respiratoire aiguë *de novo* sont débattus. Le volume courant (VT) est un déterminant de l'efficacité et de la sécurité d'un support ventilatoire. Nous avons évalué les effets mécaniques de ces supports d'oxygénation sur le volume courant (VT). **Méthodes** : Dans une étude sur banc d'essai (ASL 5000), nous avons testé ces six supports d'oxygénation non invasifs, en simulant trois mécaniques respiratoires (normale, obstructive et restrictive) et trois niveaux d'effort respiratoire différents (faible, modéré et détresse respiratoire). **Résultats** : Par rapport à l'O₂-MHC (VT=440 ± 352 mL), la VNI-M (VT=690 ± 321 mL) et la VNI-H (VT=652 ± 366 mL) étaient associées à une augmentation significative du volume courant, tandis que la CPAP (VT=377 ± 297 mL) et l'OHDN (VT=414 ± 333 mL) étaient associées à une réduction significative du volume courant (p<0.001). Ces variations de volume courant étaient corrélées aux variations de pression des voies aériennes proximales (mesurée à la bouche) générées par le support d'oxygénation. **Conclusion** : Le support d'oxygénation utilisé influence significativement le volume courant, quelque soit la mécanique ou le niveau d'effort respiratoire. L'impact clinique de cet effet doit être évalué.

Mots clés : ventilation non invasive, volume courant, détresse respiratoire aiguë.

Influence of different non-invasive oxygenation support devices on tidal volume: a bench study.

Abstract:

Introduction: Multiple devices are available for non-invasive oxygenation support: oxygen mask, high flow nasal canula (HFNC), continuous positive airway pressure (CPAP), mask non-invasive ventilation (M-NIV) and helmet NIV (H-NIV). There are conflicted data about their respective effects during acute respiratory failure. Tidal volume is a determinant of both efficacy and safety during ventilatory support. We assessed whether the tidal volume (VT) was influenced by non-invasive oxygenation support device. **Methods**: This six devices were tested using the RespiSim® manikin connected to an ASL 5000® breathing simulator. Three different respiratory mechanics (normal, obstructive and restrictive) and three levels of respiratory effort (low, moderate and respiratory distress) were simulated. **Results**: As compared to the oxygen mask (VT=440 ± 352 mL), VT increased significantly with M-NIV (VT=690 ± 321 mL) and H-NIV (VT=652 ± 366 mL) and decreased significantly with CPAP (VT=377 ± 297 mL) and HFNC (VT=414 ± 333 mL) (p<0.001). VT was influenced by proximal airway pressure variations (measured into the mouth) generated by the device. **Conclusion**: In our bench model, VT was significantly influenced by non-invasive oxygenation support devices, whatever the respiratory mechanic or effort simulated. The clinical impact of this mechanical effect needs to be assessed.

Keywords: non-invasive ventilation, tidal volume, acute respiratory failure.

Université Paris Descartes
Faculté de Médecine Paris Descartes
15, rue de l'École de Médecine
75270 Paris cedex 06