

# Décubitus ventral au cours du syndrome de détresse respiratoire aiguë de l'adulte (Chapitre 186 du traité complet)

C. Guérin

## PLAN DU CHAPITRE

Introduction .....	123	Réalisation pratique du DV en réanimation pour SDRA .....	127
Effets physiopathologiques du DV au cours du SDRA .....	123	Indications du DV au cours du SDRA .....	128
Essais cliniques randomisés .....	125	Conclusion.....	128
Mécanismes des effets du DV sur la survie ...	126		

## Introduction

La ventilation mécanique en décubitus ventral (DV) au cours du syndrome de détresse respiratoire aiguë de l'adulte (SDRA) est pratiquée depuis des décennies. La raison initiale, promue par quelques cas cliniques, a été l'amélioration de l'oxygénation sanguine, parfois très spectaculaire, constatée chez de très nombreux malades. Cette observation a frappé les cliniciens à une époque où l'amélioration de l'oxygénation était la préoccupation essentielle et l'objectif principal de la prise en charge ventilatoire au cours du SDRA. La prévention des lésions pulmonaires induites par la ventilation mécanique (LIVM) [1] est venue supplanter cet objectif gazométrique dans la mesure où, d'une part l'hypoxémie n'est pas la cause principale de la mortalité au cours du SDRA [2], et d'autre part la réduction du volume courant (VT) est associée à une réduction de la mortalité [3]. Le DV au cours de la ventilation mécanique pour le SDRA est capable de prévenir les LIVM. Ces deux effets physiologiques bénéfiques ont mis du temps à se traduire en bénéfice clinique. Mais deux méta-analyses et cinq essais randomisés contrôlés ont établi qu'il existe avec le DV une réduction statistiquement et cliniquement significative de mortalité au cours du SDRA.

Les objectifs de ce chapitre sont de détailler les mécanismes des effets du DV en termes d'amélioration de l'oxygénation, de prévention des LIVM et de réduction de la mortalité, et d'analyser les essais cliniques réalisés à ce jour.

La conclusion est de recommander le DV en cas de SDRA avec des critères de sévérité qui, actuellement, sont essentiellement basés sur le rapport  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ .

## Effets physiopathologiques du DV au cours du SDRA

### Échanges gazeux

Parmi les cinq mécanismes qui sont à l'origine d'une hypoxémie (réduction de la pression partielle d'oxygène dans l'air inspiré, hypoventilation alvéolaire, shunt, espace mort et trouble de la diffusion), l'hypoxémie au cours du SDRA procède essentiellement d'un effet shunt intrapulmonaire par prévalence des zones à bas rapport ventilation-perfusion (entre 0,1 et 0,001) [4]. Les données expérimentales ont montré que le DV améliore l'hypoxémie par réduction du shunt intrapulmonaire mesuré par la technique des gaz inertes, méthode de référence [5]. Chez l'homme, des conclusions similaires ont été obtenues à partir du shunt intrapulmonaire calculé [6]. La réduction du shunt intrapulmonaire passe par deux mécanismes : soit réduction de la perfusion pulmonaire dans les zones mal ventilées, soit augmentation de la ventilation pulmonaire dans les zones bien perfusées. En DV, il existe une redistribution modeste de la perfusion pulmonaire vers les régions antérieures, dépendantes de la gravité. La perfusion pulmonaire reste donc prépondérante

dans les régions postérieures du poumon, non dépendantes en DV, comme elle l'est en décubitus dorsal. La gravité est un déterminant mineur de la distribution de la perfusion pulmonaire [7]. Ainsi, ce premier mécanisme n'est pas à l'origine de la réduction du shunt intrapulmonaire en DV. Le second mécanisme est prépondérant. Chez l'homme avec SDRA, le rapport gaz/tissu mesuré au scanner augmente dans les régions pulmonaires postérieures, et dans le même temps diminue dans les régions antérieures en DV [8]. Il en résulte une homogénéisation de l'aération selon un axe antéropostérieur (ventrodorsal) en DV [8]. Ce scénario, recrutement pulmonaire dans les régions dorsales où persiste une perfusion prépondérante, est à l'origine d'une réduction majeure du shunt intrapulmonaire et d'une augmentation de l'oxygénation. Le shunt intrapulmonaire régional a été mesuré directement chez des brebis déplétées en surfactant en tomographie par émission de positons par une méthode originale utilisant l'injection intraveineuse d'azote 13 (isotope émetteur de positons) [9]. Le shunt intrapulmonaire est prépondérant dans les zones postérieures des régions basales en décubitus dorsal, là où coexistent une réduction de la fraction aérée (dérecrutement pulmonaire) et une prédominance de la perfusion [9]. En DV, toutes ces grandeurs (shunt intrapulmonaire, aération, perfusion) sont redistribuées de façon homogène selon un axe ventrodorsal et apicocaudal [9]. Cette homogénéisation de la distribution des rapports ventilation/perfusion en DV a été retrouvée dans d'autres études sur d'autres espèces animales avec d'autres méthodes d'étude [10]. Deux remarques sont à apporter à ces données. Les études quantitatives régionales sur la distribution de la ventilation et de la perfusion pulmonaire ont été faites chez d'autres mammifères que l'être humain. L'extrapolation des résultats obtenus chez les premiers au second n'est pas implicite. Il existe en effet des différences anatomiques sur la structure des vaisseaux, qui joue un rôle important dans la distribution de la perfusion pulmonaire ou sur la ventilation collatérale. Les modèles expérimentaux ne reproduisent pas le SDRA humain. Les réglages du ventilateur (pression expiratoire positive [PEP]) influencent également les résultats [11, 12]. La deuxième remarque tient au fait que les études sus-citées ont été conduites en ventilation mécanique contrôlée en pression positive chez des sujets anesthésiés et pharmacologiquement paralysés. La ventilation spontanée surajoutée aux cycles mécaniques, comme en mode *airway pressure release ventilation* (APRV), favorise le recrutement pulmonaire dorsal par rapport aux cycles contrôlés seuls [13–15].

En résumé, la ventilation mécanique en DV au cours du SDRA améliore l'oxygénation en réduisant le shunt intrapulmonaire par une meilleure ventilation pulmonaire des régions dorsales qui demeurent bien perfusées, et plus généralement par une homogénéisation de la distribution des rapports ventilation-perfusion au sein du poumon.

### Mécanique ventilatoire

La ventilation mécanique en DV est associée à une augmentation de l'élastance (baisse de la compliance) statique de la paroi thoracique (Est,cw) [16–19]. Le calcul d'Est,cw nécessite la mesure de la pression œsophagienne, estimatrice de

la pression pleurale, envisagée dans un autre chapitre de cet ouvrage. En pratique quotidienne Est,cw n'est pas mesurée systématiquement; par contre, l'élastance du système respiratoire (Est,rs), somme de Est,cw et de l'élastance du poumon (Est,L), l'est. Si l'on compare les valeurs d'Est,rs en DV par rapport à ses valeurs en décubitus dorsal pour des réglages similaires du ventilateur, différentes situations peuvent se présenter. Une augmentation d'Est,rs en DV peut n'être que l'expression de l'augmentation d'Est,cw si l'amplitude de variation d'Est,rs et Est,cw est similaire. Si Est,rs ne change pas en DV, l'augmentation d'Est,cw est contrebalancée par une diminution d'Est,L (augmentation de la compliance pulmonaire exprimant un recrutement pulmonaire dans les régions dorsales compensé par un dérecrutement pulmonaire des régions antérieures, comme discuté plus haut). Si Est,rs diminue, l'augmentation d'Est,cw est inférieure à la diminution d'Est,L, suggérant un recrutement pulmonaire net. On s'attend dans cette situation à une augmentation du volume pulmonaire télé-expiratoire.

Un lien entre amélioration de l'oxygénation et augmentation d'Est,cw en DV avait été mis en évidence chez des malades avec SDRA [18]. Cette corrélation avait été interprétée comme résultant d'une distribution plus homogène du VT en DV.

### Prévention des LIVM

Les LIVM sont dus à plusieurs facteurs, le plus important étant la surdistension par excès de volume pulmonaire en fin d'inspiration [20]. La façon caricaturale de démontrer la présence de LIVM est d'appliquer de (très) grands VT à des poumons antérieurement sains et de montrer sur le plan structural l'apparition de lésions de la membrane alvéolopillaire, comme cela a été fait dans les études pionnières [21, 22]. Broccard *et al.* ont apporté une preuve éclatante à la prévention des LIVM par le DV en appliquant de très grands VT (77 mL/kg) à des chiens à poumons antérieurement sains pendant 6 heures, en décubitus dorsal dans un groupe et en DV dans l'autre groupe [23]. Le DV a été capable de réduire de façon significative les LIVM, et ce surtout dans les régions dépendantes, et ainsi d'homogénéiser la distribution des LIVM.

Chez l'homme, il existe des preuves d'un effet préventif des LIVM par le DV. La concentration pulmonaire de cytokines pro-inflammatoires est significativement réduite en DV par rapport au décubitus dorsal chez des patients ventilés mécaniquement avec de faibles VT [24]. La masse de poumon non aéré diminue et celle de poumon normalement aéré augmente en DV chez des patients avec SDRA, traduisant l'existence d'un recrutement pulmonaire avec le changement postural, les réglages du respirateur étant similaires dans les deux positions [25, 26]. Par ailleurs, la masse de poumon hyperinflaté diminue avec le DV. Ces données sont observées, que le potentiel de recrutement du poumon (réduction de la masse de poumon aéré en réponse à une variation de pression donnée dans les voies aériennes) en décubitus dorsal soit élevé ou faible, et que la PEP appliquée en DV soit forte ou faible [25]. En revanche, le recrutement/dérecrutement successif au cours du cycle ventilatoire (atélectrauma) est réduit (effet bénéfique) avec le DV uniquement chez les

patients avec un fort potentiel de recrutement en décubitus dorsal et avec une PEP élevée en DV [25]. Il est à noter que les études sus-citées sont faites chez des sujets pris pour leur propre témoin avec un risque de persistance de l'effet d'une intervention pendant l'application de l'autre.

Chiumello *et al.* ont appliqué le concept de *strain* à la ventilation mécanique au cours du SDRA [27]. Le *strain* est la déformation du système respiratoire à la suite d'un changement de volume. C'est le rapport entre deux volumes de gaz, au numérateur le VT auquel est ajouté le volume dû à la PEP et au dénominateur le volume pulmonaire télé-expiratoire. À partir du volume pulmonaire télé-expiratoire, on aura imposé au poumon en fin d'inspiration un *strain* dynamique (lié au VT) et un *strain* statique (lié à la PEP). Expérimentalement, des poumons normaux de porc développent des LIVM après 54 heures de ventilation mécanique générant un *strain* dynamique (VT/volume pulmonaire télé-expiratoire) de 2, c'est-à-dire une insufflation proche de la capacité pulmonaire totale [28]. Expérimentalement, le *strain* dynamique est plus dangereux que le *strain* statique pour un même *strain* global vis-à-vis du risque de LIVM [29]. Une réduction du *strain* peut être obtenue, soit par une augmentation du volume pulmonaire télé-expiratoire (augmentation de la PEP), soit par une réduction du VT, soit surtout par les deux actions. Au cours du SDRA, une méta-analyse a montré que les essais combinant faible VT et PEP élevée (et réglée à partir de la courbe pression-volume) étaient capables de réduire significativement la mortalité [30]. Une réduction du *strain* dynamique en DV a été mise en évidence au cours du SDRA chez l'homme sans changement des réglages du ventilateur [17]. Des études physiologiques récentes ont confirmé la réduction du *strain* dynamique [31] et du stress et de la pression motrice transpulmonaire [32] en DV chez l'homme avec SDRA.

À l'échelon moléculaire, chez des rats soumis à de larges VT (18 mL/kg) à PEP 0, le DV est capable de moduler l'expression et l'activation d'une kinase (*mitogen kinase phosphatase 1*) fortement impliquée dans les LIVM [33]. Des souris knock-out pour cette kinase sont très sensibles à une ventilation mécanique non protectrice (VT élevée et PEP nulle) et développent des LIVM en décubitus dorsal atténuées par le DV [33].

Au total, le DV prévient les LIVM par homogénéisation de la distribution du VT sans modification de la PEP ni du VT réglés.

## Effets hémodynamiques

Les descriptions initiales du DV chez l'homme avec SDRA concluaient à une stabilité hémodynamique, ce qui discordait avec les effets hémodynamiques délétères redoutés de la PEP élevée. Plus récemment, Vieillard-Baron *et al.* ont montré que le DV appliqué pendant 18 heures consécutives est capable de réduire les anomalies échocardiographiques associées au cœur pulmonaire aigu chez 42 patients avec SDRA sévère ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 100$  mmHg, pression plateau : 26 cmH<sub>2</sub>O en décubitus dorsal) [34]. La particularité était l'utilisation de PEP et de VT bas (6 mL/kg poids prédit par la taille et 6 cmH<sub>2</sub>O, respectivement, en moyenne). Le DV était associé à une réduction de PaCO<sub>2</sub>

et à une augmentation de PaO<sub>2</sub>, ce qui a contribué à réduire les résistances vasculaires pulmonaires. Une stratégie combinant DV et PEP basse est donc associée à une préservation de l'état hémodynamique.

Chez des patients avec SDRA moins hypoxémiques ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  : 130 mmHg environ) que dans l'étude précédente et non hypercapniques ( $\text{PaCO}_2$  : 33–37 mmHg), recevant un VT de 6–7 mL/kg poids prédit par la taille et une PEP de 13–14 cmH<sub>2</sub>O générant une pression plateau de 30 cmH<sub>2</sub>O, le DV était associé à une augmentation significative du débit cardiaque uniquement chez ceux qui avaient une précharge dépendance évaluée par le test de lever de jambe passif [35]. Dans l'autre groupe de patients de la même étude [35], sans précharge dépendance, le débit cardiaque restait stable en DV. Une large étude observationnelle récente confirme la préservation du débit cardiaque au cours du DV chez l'homme avec SDRA [36].

Au total, le maintien de l'hémodynamique systémique et pulmonaire, voire son amélioration chez certains malades, est un autre effet bénéfique à mettre au crédit du DV.

## Essais cliniques randomisés

Cinq larges essais randomisés contrôlés ont testé l'impact du DV sur des critères de jugement liés au patient (mortalité notamment) par rapport au décubitus dorsal chez des patients intubés et ventilés pour SDRA ou insuffisance respiratoire aiguë hypoxémiante [37–41] (tableau 186.1). Ces essais randomisés permettent de raisonner d'une façon différente de celle vue jusqu'à présent, qui prenait en compte essentiellement l'effet de la séance de DV chez des patients pris pour leur propre témoin. Sur l'oxygénation, la méta-analyse des essais sus-cités, mais également d'autres de plus petite taille, a montré une augmentation significative du « risque » d'une meilleure oxygénation dans le groupe DV que dans le groupe décubitus dorsal [42]. Concernant les effets secondaires, des complications sérieuses ont été observées significativement plus fréquemment dans le groupe DV que dans le groupe décubitus dorsal : auto-extubation, intubation sélective, coudure ou arrachage des voies vasculaires. Dans le dernier essai publié, la fréquence des effets secondaires est par contre non significativement différente entre les deux groupes [37]. Toutefois, la méta-analyse faite après avoir intégré le dernier essai retrouve encore des complications significativement plus fréquentes dans le groupe DV [43].

Les quatre premiers essais n'ont pu montrer de différence significative de survie entre les deux groupes. Plusieurs raisons pouvaient expliquer ces résultats décevants :

- une puissance insuffisante ;
- une dose de DV insuffisante ;
- des malades trop hétérogènes ;
- des réglages du ventilateur non protecteurs, notamment en ce qui concerne le VT.

Néanmoins, les méta-analyses suggéraient que les malades les plus hypoxémiques ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 100$  mmHg) avaient une survie significativement supérieure dans le groupe DV par rapport au groupe décubitus dorsal. Le dernier essai a comblé certaines lacunes des précédents en appliquant une dose de DV substantielle (séances de DV de 16 heures consécutives au moins), en incluant des malades avec SDRA sévère

**Tableau 186.1 Résumé des cinq larges essais randomisés contrôlés sur le décubitus ventral.**

	Gattinoni [39]	Guérin [38]	Mancebo [41]	Taccone [40]	Guérin [37]
n patients (DD/DV)	152/152	378/413	60/76	174/168	229/237
% SDRA (DD/DV)	93,3/94,7	28/33,9	100/100	100/100	100/100
Critères d'inclusion	ALI/SDRA [44] PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> < 300 mmHg	Insuffisance respiratoire aiguë hypoxémiante PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> < 300 mmHg	SDRA [44] PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> < 200 mmHg PEP ≥ 5 cmH <sub>2</sub> O Opacités bilatérales	SDRA [44] PEP ≥ 5 cmH <sub>2</sub> O	SDRA [44] PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> < 150 mmHg, FiO <sub>2</sub> ≥ 5 cmH <sub>2</sub> O, FiO <sub>2</sub> ≥ 0,60, VT 6 mL/kg PPT après une période de stabilisation de 12–24 heures après diagnostic de SDRA
PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> (mmHg)	127	150	147	113	100
VT (mL/kg)	10,3 PM	8 PM	8,4 PPT	8 PPT	6,1 PPT
PEP (cmH <sub>2</sub> O)	10	8	12	10	10
Durée des séances de DV (moyenne/ patient)	7	8	17	18	17
Mortalité (DD/DV) (%)	25/21,1	31,5/32,4	58/43	32,8/31	32,8/16*

DD : décubitus dorsal; DV : décubitus ventral; SDRA : syndrome de détresse respiratoire aiguë; FiO<sub>2</sub> : fraction d'oxygène dans l'air inspiré; VT : volume courant; PM : poids mesuré; PPT : poids prédit par la taille; PEP : pression expiratoire positive; ALI : *acute lung injury*.  
\* P < 0,001.

(PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> < 150 mmHg avec FiO<sub>2</sub> ≥ 0,60, PEP ≥ 5 cmH<sub>2</sub>O et VT 6 mL/kg de poids prédit par la taille), en appliquant une stratégie de limitation des VT et de la PEP dans chaque groupe [3]. De plus, bien que l'essai s'adresse à des SDRA précoces (inclus dans les 36 heures après intubation et critères de SDRA réunis), une période de stabilisation de 12 à 24 heures a été ménagée. Les malades étaient inclus si les critères de sévérité étaient présents après cette période de stabilisation. Ce choix s'explique par le fait que la réévaluation du SDRA à ce moment-là permet de sélectionner des malades avec SDRA confirmés et avec un pronostic plus sévère [45]. En effet, avec la nouvelle définition du SDRA [46], la mortalité n'est pas significativement différente entre les catégories légère et modérée de SDRA [47], alors qu'en séparant les malades 24 heures plus tard la même subdivision aboutit à distinguer des groupes avec une mortalité significativement liée à la profondeur de l'hypoxémie [48, 49]. Il faut signaler que, dans le dernier essai [37], il existait un déséquilibre des groupes à la randomisation, notamment un score SOFA significativement plus élevé dans le groupe décubitus dorsal que dans le groupe DV (10,4 ± 3,4; 9,6 ± 3,2) lié au fait que les patients du premier groupe avaient plus fréquemment de la noradrénaline pour obtenir une pression artérielle moyenne d'au moins 65 mmHg qui était un critère d'inclusion. Cette donnée devrait, à l'avenir, faire envisager de stratifier les patients sur le score SOFA avant la randomisation. Toutefois, après ajustement sur les facteurs de confusion, la différence de mortalité importante en faveur du DV demeurait significative (risque relatif non ajusté de mortalité à J28 0,39 [0,25–0,63] et ajusté pour le score SOFA 0,42 [0,26–0,66]). En analyse multivariée, le DV restait une covariable significativement associée à une meilleure survie (HR = 0,47 [0,31–0,70] [37], P < 0,001) au même titre que le SOFA associé à une plus forte

mortalité (HR = 1,19 [1, 1, 29], P < 0,001), le recours aux vasopresseurs n'étant pas statistiquement significativement lié au devenir du patient.

Récemment, des experts ont fortement recommandé le DV en cas de SDRA sévère (rapport PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>) [50]. D'autres sont d'accord avec un recours au DV plus précocement (rapport PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> < 150 mmHg) [51]. Des recommandations d'experts français, en cours de publication, sont également très en faveur de cette dernière indication.

Dans la pratique quotidienne, le recours au DV est plus rare qu'attendu au vu des données précédentes. Dans l'étude Lung Safe, le DV était utilisé chez 16,3 % des patients avec SDRA sévère [51]. Une étude plus récente fait apparaître un recours plus fréquent, de 32,9 %, au cours du SDRA sévère [52]. Ce résultat peut être lié à un réel changement de pratique mais également à un biais de sélection puisque ce sont surtout des services de réanimation français, espagnols et italiens qui ont inclus le plus de malades.

## Mécanismes des effets du DV sur la survie

L'effet positif du DV sur la survie au cours du SDRA devrait logiquement découler des effets physiopathologiques bénéfiques vus plus haut. Une amélioration significative de l'oxygénation avec le DV pourrait être un mécanisme d'augmentation de la survie, par exemple en réduisant le risque d'arrêt cardiaque hypoxique ou en permettant de stopper plus rapidement la sédation ou d'éviter des réglages délétères du ventilateur (PEP élevée). Les liens entre hypoxémie et mortalité sont complexes. Il est clair que la mortalité augmente avec la sévérité de l'hypoxémie au cours du SDRA [53]. L'hypoxémie est toutefois considérée comme

non directement responsable de la mortalité au cours du SDRA [2]. Par ailleurs, ceci n'implique pas que la réduction de l'hypoxémie, par une intervention, améliore *ipso facto* la survie. C'est même parfois l'inverse : dans l'essai ARMA, les malades du groupe recevant de grands VT avaient une meilleure oxygénation pendant les premiers jours, mais une mortalité plus élevée que les malades recevant un faible VT [3]. Enfin, comme discuté plus haut, le degré d'hypoxémie, évalué par le rapport  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ , est largement influencé par les réglages du ventilateur. Dans le premier essai randomisé [39], la mortalité était significativement réduite dans le groupe DV chez les patients avec rapport  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 88$  mmHg. Dans le dernier essai [37], la réduction de mortalité avec le DV était présente, quel que soit le quartile de  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  à l'inclusion entre 45 et 149 mmHg. L'amélioration de l'hypoxémie ne semble pas être un facteur majeur qui explique la réduction de mortalité en DV. Le lien entre réponse gazométrique en DV et survie ultérieure a été examiné dans trois essais, mais aucune relation significative n'a été mise en évidence [54–56]. Par contre, la réduction de la  $\text{PaCO}_2$  en DV était corrélée à une meilleure survie dans une étude [54], résultat non confirmé par ailleurs [55, 56].

La réduction des LIVM est un autre mécanisme candidat pour expliquer l'augmentation de survie avec le DV. Néanmoins, aucun des cinq essais précédents n'a évalué les LIVM dans chaque groupe. Dans le premier essai randomisé [39], les patients recevant un grand VT (12 mL/kg de poids mesuré) avaient une survie augmentée dans le groupe DV par rapport au groupe décubitus dorsal. Ce résultat post-hoc est cohérent avec le concept de LIVM. Avec les essais ultérieurs (tableau 186.1), le VT a diminué progressivement. Les méta-analyses les plus récentes [43, 57] mettent en évidence que le bénéfice du DV sur la mortalité est obtenu avec les essais qui ont utilisé de faibles VT alors que l'effet sur la mortalité n'est pas significatif avec les essais qui n'ont pas prévu de faibles VT. Ceci plaide en faveur d'un rôle potentialisateur du DV et des faibles VT sur les LIVM. Avec de faibles VT, les LIVM sont atténuées, ce qui augmente la survie. Toutefois, un faible VT ne protège pas systématiquement le poumon de tous les malades du risque de LIVM [58]. Les résultats des dernières méta-analyses suggèrent que le DV permettrait de compléter la protection pulmonaire non obtenue avec de faibles VT dans certains types de SDRA (SDRA lobaire avec consolidation pulmonaire peu ou non recrutables par une augmentation de pression en décubitus dorsal). Les données scanographiques sus-citées sont en faveur de cette hypothèse.

Enfin, le bénéfice peut être lié aux effets hémodynamiques du DV. Dans l'essai Proseva, le nombre de jours sans défaillance cardiovasculaire était inférieur de deux jours dans le groupe DV par rapport au groupe décubitus dorsal.

Nous manquons de données à long terme sur la qualité de vie chez les malades avec SDRA traités en DV.

## Réalisation pratique du DV en réanimation pour SDRA

Dans les équipes rompues à la technique, l'installation d'un malade en DV ne pose pas de problème [59]. Trois à quatre intervenants sont en général nécessaires selon la corpulence du

patient et le nombre de dispositifs médicaux (cathéters vasculaires, dialyse, nombre de pousse-seringues, etc.). Il est indispensable qu'un intervenant soit à la tête du malade, sécurise la prothèse trachéale et coordonne les opérations. Le support standard est suffisant. Dans un des essais randomisés sus-cités où un support spécifique avait été utilisé pour le retournement [40], les complications liées au changement postural étaient plus fréquentes dans le groupe DV que dans le groupe décubitus dorsal et plus fréquentes en DV chez les malades installés sur le support spécifique que sur un support standard. Les données des méta-analyses avant et après l'essai Proseva et de l'essai Proseva lui-même concernant les complications sont en faveur d'une amélioration des pratiques au cours du temps et du rôle de l'expérience acquise par le volume de DV réalisé, comme cela est bien démontré pour d'autres procédures en réanimation [60]. Néanmoins, le risque de lésions cutanées de pression est significativement plus élevé au cours de la ventilation mécanique en DV qu'en décubitus dorsal [43, 61], ce qui justifie des mesures préventives.

Les contre-indications au décubitus ventral sont résumées dans le tableau 186.2. Elles ont été utilisées dans deux essais randomisés venant de la même équipe [37, 38]. La contre-indication 7 semble être la seule contre-indication absolue, les autres étant relatives. Finalement, comme d'une façon générale en médecine, c'est la balance bénéfices (gain de survie)/risques qui guidera le clinicien.

Tableau 186.2 Contre-indications au décubitus ventral.

	Définition de la complication	Raison
1	Pression intracrânienne > 30 mmHg ou pression de perfusion cérébrale < 60 mmHg	Risque d'ischémie cérébrale
2	Hémoptysie massive nécessitant une prise en charge radiologique ou endoscopique en urgence	Priorité
3	Chirurgie trachéale (en dehors de celle nécessitée par l'abord trachéal) ou sternotomie dans les 15 derniers jours	Risque de complication au niveau du foyer opératoire
4	Trauma facial grave ou chirurgie faciale dans les 15 derniers jours	Risque de complication au niveau du foyer opératoire
5	Thrombose veineuse profonde traitée depuis moins de 2 jours	Risque d'embolie pulmonaire
6	Pacemaker mis en place depuis moins de 2 jours	Risque de déplacement du dispositif
7	Fracture instable d'un os long, du bassin ou du rachis, non stabilisée	Risque de complication grave (compression médullaire, hémorragie, embolie graisseuse)
8	Pression artérielle moyenne < 65 mmHg	Priorité au contrôle hémodynamique
9	Drain thoracique unique en position antérieure avec bullage persistant	Risque de pneumothorax suffocant si couture ou compression du drain en DV

Les critères d'arrêt du DV sont aussi l'objet de discussions. Dans l'essai Proseva, la séance de DV était stoppée soit en cas de complications, soit en cas de transfert pour examen, soit en cas d'amélioration jugée sur le rapport  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  4 heures après la remise en décubitus dorsal ( $\geq 150$  mmHg avec  $\text{PEP} \leq 10$  cmH<sub>2</sub>O et  $\text{FiO}_2 \leq 0,60$ ), soit sur la dégradation gazométrique en DV pendant deux séances consécutives. Pour toutes ces raisons, dans l'essai Proseva, la durée moyenne par patient passée en position ventrale a été de 75 % du temps imparti au DV contre 50 % dans l'essai de Taccone *et al.* [40].

## Indications du DV au cours du SDRA

Ferguson *et al.* [62] avaient considéré le DV comme une intervention ayant prouvé son efficacité au cours du SDRA et l'avaient recommandé en cas de SDRA sévère ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 100$  mmHg), et ce sur la base de la méta-analyse de Sud *et al.* [42], avant la publication de l'essai Proseva. Ce dernier essai vient confirmer cette indication et fait en outre discuter d'y recourir pour des SDRA modérés et sévères. Il est intéressant de noter que la curarisation précoce et courte [63] comme la mise précoce en DV au cours du SDRA avec des critères de sévérité très proches sont les seules interventions ayant prouvé leur efficacité dans cette sous-population de malades [64], la troisième intervention bénéfique étant la réduction du VT. La raison en est probablement en partie la sélection des patients inclus. Il existe donc un créneau initial au cours du SDRA avec critères de sévérité au cours duquel l'usage de faibles VT (6 mL/kg de poids prédit par la taille étant une excellente base de départ), associé à une curarisation et au DV, permet d'avoir un impact significatif sur la mortalité. Une très récente conférence d'experts de la Société de réanimation de langue française a retenu un accord fort pour indiquer le DV en cas de rapport  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 150$  mmHg au cours du SDRA [65]. Alors que l'étude Lung Safe [51] montre une utilisation faible du DV (moins de 10 % des malades avec SDRA et moins de 15 % dans la catégorie SDRA sévère), une étude plus récente a observé un recours plus fréquent (32 % de recours au DV dans les SDRA sévère) [66]. Dans cette dernière étude, la fréquence rapportée des complications imputables au DV était très faible.

## Conclusion

La mise en DV au cours de la ventilation mécanique au cours du SDRA est efficace pour réduire la mortalité au cours du SDRA modéré à sévère dans les équipes rompues à cette procédure depuis de nombreuses années par une pratique régulière. La formation des équipes de réanimation est donc indispensable pour acquérir cette expérience.

## Références

- [1] Dreyfuss D, Saumon G. Ventilator-induced lung injury : lessons from experimental studies. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157 : 294–323.
- [2] Montgomery AB, Stager MA, Carrico CJ, et al. Causes of mortality in patients with the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1985; 132 : 485–9.
- [3] ARDSnet. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. *N Engl J Med* 2000; 342 : 1301–8.
- [4] Mancini M, Zavala E, Mancebo J, et al. Mechanisms of pulmonary gas exchange improvement during a protective ventilatory strategy in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164 : 1448–53.
- [5] Albert RK, Leasa D, Sanderson M, et al. The prone position improves arterial oxygenation and reduces shunt in oleic-acid-induced acute lung injury. *Am Rev Respir Dis* 1987; 135 : 628–33.
- [6] Blanch L, Mancebo J, Perez M, et al. Short-term effects of prone position in critically ill patients with acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 1997; 23 : 1033–9.
- [7] Glenn RW, Lamm WJ, Albert RK, et al. Gravity is a minor determinant of pulmonary blood flow distribution. *J Appl Physiol* (1985) 1991; 71 : 620–9.
- [8] Gattinoni L, Pelosi P, Vitale G, et al. Body position changes redistribute lung computed tomographic density in patients with acute respiratory failure. *Anesthesiology* 1991; 74 : 15–23.
- [9] Richter T, Bellani G, Scott Harris R, et al. Effect of prone position on regional shunt, aeration, and perfusion in experimental acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 172 : 480–7.
- [10] Mure M, Domino KB, Lindahl SG, et al. Regional ventilation-perfusion distribution is more uniform in the prone position. *J Appl Physiol* (1985) 2000; 88 : 1076–83.
- [11] Richard JC, Bregeon F, Costes N, et al. Effects of prone position and positive end-expiratory pressure on lung perfusion and ventilation. *Crit Care Med* 2008; 36 : 2373–80.
- [12] Walther SM, Domino KB, Glenn RW, et al. Pulmonary blood flow distribution in sheep : effects of anesthesia, mechanical ventilation, and change in posture. *Anesthesiology* 1997; 87 : 335–42.
- [13] Wrigge H, Zinserling J, Neumann P, et al. Spontaneous breathing improves lung aeration in oleic acid-induced lung injury. *Anesthesiology* 2003; 99 : 376–84.
- [14] Yoshida T, Torsani V, Gomes S, et al. Spontaneous effort causes occult pendelluft during mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2013; 188 : 1420–7.
- [15] Guldner A, Braune A, Carvalho N, et al. Higher levels of spontaneous breathing induce lung recruitment and reduce global stress/strain in experimental lung injury. *Anesthesiology* 2014; 120 : 673–82.
- [16] Guerin C, Badet M, Rosselli S, et al. Effects of prone position on alveolar recruitment and oxygenation in acute lung injury. *Intensive Care Med* 1999; 25 : 1222–30.
- [17] Mentzelopoulos SD, Roussos C, Zakyntinos SG. Prone position reduces lung stress and strain in severe acute respiratory distress syndrome. *Eur Respir J* 2005; 25 : 534–44.
- [18] Pelosi P, Tubiolo D, Mascheroni D, et al. Effects of the prone position on respiratory mechanics and gas exchange during acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157 : 387–93.
- [19] Pelosi P, Bottino N, Chiumello D, et al. Sigh in supine and prone position during acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 167 : 521–7.
- [20] Slutsky A, Ranieri M. Ventilator-induced lung injury. *New Engl J Med* 2013; 369 : 2126–36.
- [21] Webb HH, Tierney DF. Experimental pulmonary edema due to intermittent positive pressure ventilation with high inflation pressures. Protection by positive end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis* 1974; 110 : 556–65.
- [22] Dreyfuss D, Soler P, Basset G, et al. High inflation pressure pulmonary edema. Respective effects of high airway pressure, high tidal volume, and positive end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis* 1988; 137 : 1159–64.
- [23] Broccard A, Shapiro RS, Schmitz LL, et al. Prone positioning attenuates and redistributes ventilator-induced lung injury in dogs. *Crit Care Med* 2000; 28 : 295–303.

- [24] Papazian L, Gannier M, Marin V, et al. Comparison of prone positioning and high-frequency oscillatory ventilation in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2005; 33 : 2162–71.
- [25] Cornejo RA, Diaz JC, Tobar EA, et al. Effects of prone positioning on lung protection in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2013; 188 : 440–8.
- [26] Galiatsou E, Kostanti E, Svarna E, et al. Prone position augments recruitment and prevents alveolar overinflation in acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 174 : 187–97.
- [27] Chiumello D, Carlesso E, Cadringher P, et al. Lung stress and strain during mechanical ventilation for acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2008; 178 : 346–55.
- [28] Protti A, Cressoni M, Santini A, et al. Lung stress and strain during mechanical ventilation : any safe threshold? *Am J Respir Crit Care Med* 2011; 183 : 1354–62.
- [29] Protti A, Andreis DT, Monti M, et al. Lung stress and strain during mechanical ventilation : any difference between statics and dynamics? *Crit Care Med* 2013; 41 : 1046–55.
- [30] Putensen C, Theuerkauf N, Zinserling J, et al. Meta-analysis : ventilation strategies and outcomes of the acute respiratory distress syndrome and acute lung injury. *Ann Intern Med* 2009; 151 : 566–76.
- [31] Aguirre-Bermeo H, Turella M, Bitondo M, Grandjean J, Italiano S, Festa O, et al. Lung volumes and lung volume recruitment in ARDS : a comparison between supine and prone position. *J. Ann Intensive Care* 2018; 8(1) : 25.
- [32] Mezidi M, Parrilla FJ, Yonis H, Riad Z, Böhm SH, Waldmann AD, et al. Effects of positive end-expiratory pressure strategy in supine and prone position on lung and chest wall mechanics in acute respiratory distress syndrome. *Ann Intensive Care* 2018; 8(1) : 86.
- [33] Park MS, He Q, Edwards MG, et al. Mitogen-activated protein kinase phosphatase-1 modulates regional effects of injurious mechanical ventilation in rodent lungs. *Am J Respir Crit Care Med* 2012; 186 : 72–81.
- [34] Vieillard-Baron A, Charron C, Caille V, et al. Prone positioning unloads the right ventricle in severe acute respiratory distress syndrome. *Chest* 2007; 132 : 1440–6.
- [35] Jozwiak M, Teboul JL, Anguel N, et al. Beneficial hemodynamic effects of prone positioning in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2013; 188 : 1428–33.
- [36] Hemodynamic effects of extended prone position sessions in ARDS M, Ruste, Bitker L, Yonis H, Riad Z, Louf-Durier A, Lissonde F, Perinel-Ragey S, Guerin C, Richard JC. *Ann Intensive Care* 2018 Dec 7; 8(1) : 120.
- [37] Guerin C, Reignier J, Richard JC, et al. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2013; 368 : 2159–68.
- [38] Guerin C, Gaillard S, Lemasson S, et al. Effects of systematic prone positioning in hypoxemic acute respiratory failure : a randomized controlled trial. *JAMA* 2004; 292 : 2379–87.
- [39] Gattinoni L, Tognoni G, Pesenti A, et al. Effect of prone positioning on the survival of patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med* 2001; 345 : 568–73.
- [40] Taccone P, Pesenti A, Latini R, et al. Prone positioning in patients with moderate and severe acute respiratory distress syndrome : a randomized controlled trial. *JAMA* 2009; 302 : 1977–84.
- [41] Mancebo J, Fernandez R, Blanch L, et al. A multicenter trial of prolonged prone ventilation in severe acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 173 : 1233–9.
- [42] Sud S, Friedrich JO, Taccone P, et al. Prone ventilation reduces mortality in patients with acute respiratory failure and severe hypoxemia : systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med* 2010; 36 : 585–99.
- [43] Sud S, Friedrich JO, Adhikari NK, et al. Effect of prone positioning during mechanical ventilation on mortality among patients with acute respiratory distress syndrome : a systematic review and meta-analysis. *CMAJ* 2014; 186 : E381–90.
- [44] Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, et al. The American-European consensus conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149 : 818–24.
- [45] Villar J, Perez-Mendez L, Lopez J, et al. An early PEEP/FiO2 trial identifies different degrees of lung injury in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2007; 176 : 795–804.
- [46] Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, et al. Acute respiratory distress syndrome. The Berlin definition. *JAMA* 2012; 307 : E1–8.
- [47] Hernu R, Wallet F, Thiolliere F, et al. An attempt to validate the modification of the American-European consensus definition of acute lung injury/acute respiratory distress syndrome by the Berlin definition in a university hospital. *Intensive Care Med* 2013; 39 : 2161–70.
- [48] Villar J, Perez-Mendez L, Blanco J, et al. A universal definition of ARDS : the PaO2/FiO2 ratio under a standard ventilatory setting : a prospective, multicenter validation study. *Intensive Care Med* 2013; 39 : 583–92.
- [49] Villar J, Fernandez RL, Ambros A, et al. A clinical classification of the acute respiratory distress syndrome for predicting outcome and guiding medical therapy. *Crit Care Med* 2014; 43 : 346–53.
- [50] Fan E, Del Sorbo L, Goligher EC, Hodgson CL, Munshi L, Walkey AJ, et al. An official American Thoracic Society/European Society of Intensive Care Medicine/Society of Critical Care Medicine clinical practice guideline : mechanical ventilation in adult patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2017; 195(9) : 1253–63.
- [51] 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; 315(8) : 788–800.
- [52] Guerin C, Beuret P, Constantin J, Bellani G, Garcia-Olivares P, Roca O, et al. A prospective international observational prevalence study on prone positioning of ARDS patients : the APRONET (ARDS Prone Position Network) study. *Intensive Care Med* 2018; 44(1) : 22–37.
- [53] Brun-Buisson C, Minelli C, Bertolini G, et al. Epidemiology and outcome of acute lung injury in European intensive care units. Results from the ALIVE study. *Intensive Care Med* 2004; 30 : 51–61.
- [54] Gattinoni L, Vaggini F, Carlesso E, et al. Decrease in PaCO2 with prone position is predictive of improved outcome in acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2003; 31 : 2727–33.
- [55] Lemasson S, Ayzac L, Girard R, et al. Does gas exchange response to prone position predict mortality in hypoxemic acute respiratory failure? *Intensive Care Med* 2006; 32 : 1987–93.
- [56] Albert RK, Keniston A, Baboi L, et al. Prone position-induced improvement in gas exchange does not predict improved survival in the acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2014; 189 : 494–6.
- [57] Beitler JR, Shaefi S, Montesi SB, et al. Prone positioning reduces mortality from acute respiratory distress syndrome in the low tidal volume era : a meta-analysis. *Intensive Care Med* 2014; 40 : 332–41.
- [58] Terragni PP, Rosboch G, Tealdi A, et al. Tidal hyperinflation during low tidal volume ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2007; 175 : 160–6.
- [59] Bringer M, Gay L, Gorun L, Hassaine A, Molimard F, Noui A, et al. Le décubitus ventral : de la théorie à la pratique. *Méd Intensive Réa* 2019; 28 : 52–9.
- [60] Kahn JM, Goss CH, Heagerty PJ, et al. Hospital volume and the outcomes of mechanical ventilation. *N Engl J Med* 2006; 355 : 41–50.
- [61] Girard R, Baboi L, Ayzac L, et al. The impact of patient positioning on pressure ulcers in patients with severe ARDS. Results from a multicentre randomised controlled trial on prone positioning. *Intensive Care Med* 2014; 40 : 397–403.
- [62] Ferguson ND, Fan E, Camporota L, et al. The Berlin definition of ARDS : an expanded rationale, justification, and supplementary material. *Intensive Care Med* 2012; 38 : 1573–82.

- [63] Papazian L, Forel JM, Gacouin A, et al. Neuromuscular blockers in early acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2010; 363 : 1107–16.
- [64] Tonelli AR, Zein J, Adams J, et al. Effects of interventions on survival in acute respiratory distress syndrome : an umbrella review of 159 published randomized trials and 29 meta-analyses. *Intensive Care Med* 2014; 40 : 769–87.
- [65] Papazian L, Aubron C, Brochard L, Chiche JD, Combes A, Dreyfuss D, et al. Formal guidelines : management of acute respiratory distress syndrome. *Ann Intensive Care* 2019; 9(1) : 69. 13.
- [66] Guérin C, Beuret P, Constantin JM, Bellani G, Garcia-Olivares P, Roca O, et al. investigators of the APRONET Study Group, the REVA Network, the Réseau recherche de la Société Française d'Anesthésie-Réanimation (SFAR-recherche) and the ESICM Trials Group. A prospective internationale observational prevalence study on prone positioning of ARDS patients : the APRONET (ARDS Prone Position Network) study. *Intensive Care Med* 2018; 44(1) : 22–37.