Méd. Intensive Réa. 30(HS1):27-34
DOI : 10.37051/mir-00068

Médecine Intensive Réanimation

MISE AU POINT / *UPDATE*

Support respiratoire au cours de la pneumonie Covid-19

Ventilatory support in Covid-19 pneumonia

Alain Mercat[1] • Julien Demiselle[2,3] • François Beloncle[1*]

Reçu le 28 novembre 2020 ; accepté le 11 janvier 2021.
© SRLF 2021.

Résumé

La pandémie Covid-19 a provoqué un afflux massif et brutal de patients atteints d'insuffisance respiratoire aiguë hypoxémique, ce qui a amené les réanimateurs à adapter les structures de soins critiques et à s'interroger sur les stratégies de support respiratoire les plus adaptées. Les données actuelles suggèrent que la physiopathologie du SDRA induit par la Covid-19 est, au moins en grande partie, semblable à celle du SDRA non lié à la Covid-19. Des anomalies vasculaires spécifiques semblent cependant fréquentes au cours de la Covid-19 et certains patients Covid-19 pourraient présenter une altération particulièrement marquée de la vasoconstriction pulmonaire hypoxique. Une stratégie de prise en charge ventilatoire conforme aux recommandations concernant le SDRA non Covid-19, incluant en particulier une étude rigoureuse des effets de la pression expiratoire positive, doit actuellement être recommandée.
Mots-clés : Ventilation mécanique, Syndrome de Détresse Respiratoire aiguë (SDRA), Covid-19

Abstract

The Covid-19 pandemic led to a major influx of patients suffering from acute hypoxemic respiratory failure, which conducted intensivists to adapt ICU structures and question respiratory support strategies. Available data suggest that pathophysiology of Covid-19 associated - acute respiratory distress syndrome (ARDS) is substantially similar to the pathophysiology of ARDS unrelated to Covid-19. Specific vascular injuries may however be more frequent during Covid-19 and some patients may present a major alteration in hypoxic pulmonary vasoconstriction. To date, ventilatory support strategies of patients with Covid-19 should be in line with guidelines for ARDS unrelated to Covid-19, including in particular a cautious evaluation of positive end-expiratory pressure effects.
Keywords: Mechanical ventilation, Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS), Covid-19

Introduction

La pandémie Covid-19 a provoqué un afflux massif et brutal dans les services de réanimation de patients atteints d'insuffisance respiratoire aiguë (IRA) hypoxémique [1, 2]. Cette situation exceptionnelle provoquée par une maladie nouvelle a amené les réanimateurs à adapter les structures de soins critiques afin de pouvoir répondre aux besoins mais également à s'interroger sur les stratégies de support respiratoire les plus adaptées permettant de proposer le meilleur soin au plus grand nombre. Au-delà des contraintes importantes liées à la disponibilité des lits et du matériel de réanimation, la gestion et la formation des personnels ont été des éléments d'importance majeure à intégrer dans cette réflexion concernant les stratégies de prise en charge des patients critiques.

Objectif d'oxygénation

La question de l'objectif optimal en termes de niveau d'oxygénation est cruciale, tout particulièrement au

*Dr François Beloncle
Département de Médecine Intensive - Réanimation, Vent'Lab, CHU d'Angers
francois.beloncle@univ-angers.fr
La liste complète des auteurs est disponible à la fin de l'article.

Tableau 1 - Messages clés utiles à la prise en charge des patients souffrant de pneumonie Covid-19

Élément de la prise en charge	Message-clé
Objectif d'oxygénation	Saturation (SaO_2 ou SpO_2) cible entre 92 et 98 %
Support non invasif	**Oxygénothérapie Nasale à Haut Débit (ONHD)** • Pas d'argument pour une augmentation du risque de transmission de l'infection aux soignants • Pourrait permettre de réduire le risque d'intubation et contribuer à diminuer l'occupation des lits de réanimation **Pression positive continue (CPAP)** • Alternative à l'ONHD ayant l'avantage de nécessiter moins de ressources dans un contexte d'afflux massif de patients • Connexion possible d'un filtre échangeur de chaleur et d'humidité • Pourrait permettre de réduire le risque d'intubation (niveau de preuve faible) **Ventilation non invasive** • Pas de preuve de son intérêt clinique dans l'insuffisance respiratoire aiguë hypoxémique (Covid-19 ou non)
Intubation trachéale	• Une hypoxémie profonde sans dyspnée de repos apparaît fréquente au cours de la Covid-19. • Une stratégie d'intubation précoce peut exposer inutilement les patients aux complications associées à la ventilation invasive. • Une stratégie d'intubation tardive expose à la survenue d'arrêts cardiaques hypoxémiques et pourrait favoriser la survenue de « *patient self inflicted lung injury* » (PSILI). ► En pratique, en l'absence de défaillance neurologique ou hémodynamique qui justifierait l'intubation, c'est la cinétique d'évolution de SpO_2 ou de fréquence respiratoire et/ou la présence de signes de détresse respiratoire qui doit guider la décision d'intubation trachéale.
Mécanique respiratoire et échanges gazeux	• Compliance du système respiratoire probablement discrètement supérieure à celle des patients souffrant de SDRA non Covid-19 • Nombre possiblement inhabituel de patients présentant une compliance du système respiratoire peu abaissée et une hypoxémie profonde ► Possible altération marquée de la vasoconstriction pulmonaire hypoxique • Possible augmentation plus marquée de l'espace mort
Réglages du ventilateur	• Stratégie de réglage du ventilateur conforme aux recommandations concernant le SDRA non Covid-19, incluant en particulier une étude rigoureuse des effets de la pression expiratoire positive
Décubitus ventral	Comme dans le SDRA non Covid-19 : • Doit être proposé, pour tous les patients présentant un rapport PaO_2/FiO_2 < 150 mmHg après optimisation des réglages du respirateur • Doit être poursuivi même s'il n'améliore pas de façon spectaculaire l'oxygénation.
Oxyde Nitrique (NO) inhalé	Données actuelles ne permettant pas de tirer une conclusion sur l'intérêt de l'oxyde nitrique inhalé.
Assistance extra-corporelle (ECMO)	• Technique d'exception proposée aux patients présentant une hypoxémie très profonde malgré optimisation des réglages du respirateur et mise en DV. • Tésultats voisins de ceux rapportés au cours du SDRA non Covid-19.

cours de l'IRA hypoxémique. La relation linéaire entre saturation (SaO_2) et contenu artériel en oxygène incite à préférer ce paramètre plutôt que la PaO_2 pour titrer le niveau d'oxygénation [3]. La mesure de la saturation de pouls réalise cet objectif à condition d'en connaître la marge d'erreur chez le patient en état critique (+/- 4 %) [4].

Il n'existe pas de seuil strict définissant une hypoxémie mettant en jeu, à court terme, le pronostic vital. Le niveau minimal d'oxygénation « tolérable » en situation aiguë est très dépendant du terrain (âge, anémie, pathologie cardiovasculaire…). Cependant, les données les plus récentes sont plutôt en défaveur d'une stratégie visant des objectifs d'oxygénation modestes (88 % ≤ SpO_2 ≤ 92 %) par comparaison à une stratégie dite « libérale » (SpO_2 ≥ 96 %) [5]. *A contrario*, de multiples études ont documenté l'effet délétère de l'hyperoxie prolongée chez le patient en état critique [6]. Il apparaît ainsi raisonnable, dans l'état actuel des connaissances, de proposer une saturation cible entre 92 et 98 % permettant tout à la fois d'éviter l'hypoxémie profonde et de prévenir les risques liés à l'hyperoxie.

Oxygénothérapie au masque

Les masques à haute concentration ou « masque à réserve » sont les dispositifs d'oxygénothérapie conventionnelle permettant d'obtenir les plus hautes fractions inspirées en oxygène (FiO_2). Cependant, du fait notamment de la contamination du gaz inspiré par de l'air ambiant au travers des fuites au pourtour du masque, les FiO_2 réellement administrées à l'aide de ces masques sont bien inférieures à celles attendues. Ainsi, Coudroy *et al*. ont récemment montré que la formule dite « 3 % » était la méthode la plus précise d'estimation de la FiO_2 lors de l'utilisation de ces masques [7]. Cette formule [FiO_2 = 21 % + (Débit O_2 L/min x 3)] indique par exemple pour un débit d'oxygène à 15 L/min, une FiO_2 de 21 + 45 = 66 %.

Oxygénothérapie Nasale à haut Débit

Au cours de L'IRA hypoxémique, l'oxygénothérapie nasale à haut débit (ONHD) pourrait permettre de réduire la fréquence du recours à l'intubation trachéale, notamment chez les patients les plus hypoxémiques, et de diminuer la mortalité [8]. Cette technique est dorénavant recommandée chez les patients hypoxémiques ne présentant pas de trouble de conscience ou de défaillance hémodynamique associée. Au cours de l'IRA de la Covid-19, le risque théorique de majoration de la contamination virale de l'environnement proche du patient, et donc de transmission au personnel soignant, explique la réticence initiale de certains réanimateurs à proposer cette technique dans cette indication. Des données expérimentales récentes et l'expérience clinique accumulée indiquent qu'à la stricte condition de respecter scrupuleusement les consignes de protection des personnels, cette technique n'expose pas à un risque anormalement élevé de transmission de l'infection aux soignants [9, 10]. Par ailleurs, les premières données disponibles suggèrent un bénéfice clinique. Ainsi, Demoule *et al*. ont rapporté une diminution du nombre de patients intubés à J28 dans une étude multicentrique observationnelle comparant ONHD à oxygénothérapie conventionnelle chez des patients admis en réanimation pour IRA hypoxémique sur pneumonie Covid-19 [11]. Au-delà du bénéfice individuel, ce résultat suggère que cette technique pourrait contribuer à diminuer le nombre de lits de réanimation occupés par des patients ventilés. Il faut cependant remarquer que, dans cette étude, près de 3 patients sur 4 traités par cette technique devront quand même être intubés.

Il a été suggéré que cette technique pouvait être utilisée hors réanimation, au sein d'unités de soins intermédiaires ou même d'unités conventionnelles, afin de réduire la pression sur l'offre de soins de réanimation [12]. Cette possibilité impose cependant, au moins pour les patients n'ayant pas fait l'objet d'une décision de non recours à l'intubation, une surveillance rapprochée et la disponibilité rapide et permanente d'un médecin à même d'intuber en cas de nécessité.

Dans ce sens, les Conseils Nationaux Professionnels de Médecine Intensive – Réanimation et d'Anesthésie-Réanimation ont proposé la création d'unités de soins intensifs dédiées aux patients atteints de formes sévères de Covid-19, non intubés et sans défaillance extra-respiratoire, patients relevant potentiellement de l'ONHD [13].

Pression positive continue

Au cours de l'IRA hypoxémique, la pression positive continue (CPAP) permet d'améliorer l'oxygénation et de réduire le travail respiratoire [14, 15]. Cette technique n'a cependant jamais démontré son intérêt clinique en termes de réduction du risque d'intubation au cours de l'IRA hypoxémique en dehors de l'œdème pulmonaire cardiogénique [15].

Facile à administrer à l'aide de systèmes simples connectés à un masque nasobuccal (système à haut débit + valve de pression expiratoire positive (PEP) ou CPAP « Boussignac »), cette technique permet d'administrer de très hautes FiO_2 et une pression positive continue de 5 à 10 cmH_2O.

Cette alternative à l'ONHD a été proposée au cours de la Covid-19. Dans un contexte de gestion d'afflux massif de patient, cette technique présente en effet l'avantage d'être disponible en très grand nombre, de

ne nécessiter qu'une prise d'oxygène là où certains dispositifs d'ONHD nécessitent une prise d'air mural et de fonctionner sans électricité.

La connexion au masque d'un filtre échangeur de chaleur et d'humidité est proposée afin de prévenir le risque de contamination virale de l'environnement.

Dans une étude rétrospective monocentrique comparant 2 périodes, par comparaison à l'oxygène au masque, la CPAP permettait, de réduire significativement le nombre de patients ayant dû être intubés pendant la première semaine d'évolution [16].

Ventilation non invasive

N'ayant pas fait la preuve de son intérêt clinique en termes de devenir des patients atteints d'IRA hypoxémique, la ventilation non invasive (VNI) n'est pas formellement recommandée au cours de l'IRA hypoxémique [17]. Elle a été proposée au cours des formes graves de Covid-19. Dans une étude observationnelle multicentrique menée en Italie et portant sur 670 patients hospitalisés en pneumologie pour Covid-19 grave, la VNI administrée en pneumologie n'a pas démontré de bénéfice par rapport à la CPAP ou à l'ONHD tant en termes de nécessité d'intubation que de mortalité [18]. Il s'agit donc d'une alternative possible à l'ONHD avec cependant des avantages pour cette dernière en matière de confort et de facilité de mise en œuvre.

Intubation trachéale

La question du moment ou plus exactement des critères justifiant le recours à l'intubation trachéale au cours de l'IRA hypoxémique reste un sujet débattu [19]. Une stratégie d'intubation précoce expose à des intubations inutiles et donc à des risques indus de complications associées à la ventilation invasive. *A contrario*, une stratégie d'intubation tardive expose d'une part à la survenue d'arrêts cardiaques hypoxémiques et d'autre part pourrait faire le lit du « *patient self inflicted lung injury* » (PSILI), acronyme désignant la possible aggravation des lésions pulmonaires du fait du stress mécanique imposé au poumon par des efforts respiratoires intenses et prolongés [20]. Ce débat connaît un renouveau à l'occasion de la pandémie Covid-19 du fait d'une part des conséquences des stratégies d'intubation sur l'accessibilité à la ventilation mécanique dans une situation de possible pénurie et d'autre part de la constatation clinique du phénomène d'« hypoxémie heureuse » (*happy hypoxemia*) [21–23]. L'hypoxémie heureuse est définie par une hypoxémie parfois très profonde sans aucune sensation de dyspnée de repos [24]. Ce phénomène apparaît particulièrement fréquent au cours de la Covid-19. Il reste imparfaitement expliqué mais témoigne du fait que l'hypoxémie n'est pas le premier déterminant de la dyspnée et de la polypnée au cours de l'IRA hypoxémique [25].

En pratique, en l'absence de défaillance neurologique ou hémodynamique qui justifierait l'intubation, plus qu'un chiffre de SpO_2, de FiO_2 ou de fréquence respiratoire, c'est la cinétique d'évolution de ces paramètres et/ou la présence de signes de détresse respiratoire qui doit guider la décision d'intubation trachéale. Cela justifie une surveillance très rapprochée des patients en état critique recevant des traitements non invasifs.

Enfin, il faut rappeler que l'intubation est une circonstance à haut risque pour le personnel soignant et tout particulièrement pour le médecin qui intube. L'observance très stricte des règles de protection est impérative.

Quel respirateur ?

Bien évidemment, s'agissant de la prise en charge d'un patient atteint de Syndrome de Détresse Respiratoire Aiguë, il est recommandé d'utiliser un ventilateur de réanimation. En cas de pénurie, il est tout à fait possible d'utiliser un ventilateur moderne d'anesthésie qui propose les modes ventilatoires courants, les réglages utiles et un écran de monitorage. Leur inconvénient principal est leur encombrement. Les ventilateurs de transport de dernière génération (Hamilton T1® Bonaduz, Suisse, Monnal T60® Air liquide Medical System, Anthony, France) ont des performances et des capacités de monitorage proches des ventilateurs de réanimation. Ils sont parfaitement utilisables dans cette situation. Enfin, si nécessaire, il est possible d'utiliser des ventilateurs dits « basiques » de transport. Ces ventilateurs pneumatiques ont des capacités mécaniques suffisantes pour ventiler des patients atteints de SDRA [26]. Leurs limites essentielles sont liées à leur convivialité imparfaite et surtout à leurs capacités de monitorage très limitées. Tout comme les ventilateurs à turbine, ils ne nécessitent pas d'air sous pression ce qui permet de les utiliser dans des réanimations éphémères installées dans des lieux n'en disposant pas. Enfin, il est théoriquement possible de ventiler, notamment en pression contrôlée, deux patients aux mécaniques respiratoires peu différentes sur le même respirateur [27]. L'utilisation de cette option est controversée, elle expose à des difficultés multiples et doit donc être considérée comme un ultime recours.

Humidification, filtration, aspirations

Afin de protéger l'environnement immédiat du patient d'une contamination par des gaz expirés contenant une grande quantité de virus, il est recommandé d'utiliser préférentiellement des filtres échangeurs de chaleur et d'humidité du fait de leur capacité à filtrer les gaz expirés. L'inconvénient de ce choix est que, comparativement aux

humidificateurs chauffants, ces dispositifs augmentent l'espace mort instrumental [28]. Afin de limiter cet effet, il convient de choisir des modèles de faible volume.

La bonne protection de l'environnement nécessite de placer juste en amont de la valve expiratoire, un filtre antibactérien. Ce filtre doit être préférentiellement un filtre électrostatique moins hydrophobe que les filtres à membrane plissée. S'il est exposé à des gaz expirés humides (utilisation d'un humidificateur chauffant), il doit être changé très régulièrement en raison de la survenue inéluctable d'un phénomène de condensation [29]. Enfin, le placement sur la ligne inspiratoire d'un filtre antibactérien en aval immédiat de la sortie des gaz inspirés du respirateur est une obligation réglementaire non liée à la Covid-19.

Au cours de la Covid-19, il est recommandé d'utiliser des systèmes d'aspiration trachéale clos afin :

1. de protéger l'environnement et les soignants du risque de contamination ;
2. de prévenir le risque de dérecrutement associé aux déconnexions du ventilateur comme chez tous les patients souffrant de SDRA [30].

Mécanique respiratoire et échanges gazeux

Tout comme au cours du SDRA non lié à la Covid-19, il existe, chez les patients atteints de SDRA lié à la Covid-19, une diminution du volume pulmonaire aéré de fin d'expiration à l'origine d'une diminution de la compliance pulmonaire et donc de la compliance du système respiratoire, des territoires pulmonaires non aérés responsables à l'origine d'un *shunt* intra-pulmonaire responsable de l'hypoxémie et une augmentation de l'espace mort alvéolaire à l'origine d'une altération de l'élimination du CO_2 [31]. Certaines études suggèrent que, lorsque les rapports PaO_2/FiO_2 sont comparables, les compliances du système respiratoire des patients souffrant d'un SDRA induit par la Covid-19 sont discrètement supérieures à celle des patients souffrant de SDRA non associé à la Covid-19 [32–34]. De telles différences, dont la pertinence clinique est discutée, ne sont cependant pas mises en évidence dans d'autres études [35–37]. De plus, comme c'est également bien connu au cours du SDRA classique, il existe, au sein de ce profil commun, une grande hétérogénéité de sévérité de ces différentes altérations physiologiques [38].

Une particularité du SDRA lié à la Covid-19 pourrait être le nombre inhabituel de patients présentant tout à la fois une compliance du système respiratoire peu abaissée (≥ 50 mL/cmH_2O) et une hypoxémie profonde [39]. Cette compliance du système respiratoire peu abaissée est expliquée par une perte de volume pulmonaire aéré moins marquée. L'explication proposée pour expliquer le *shunt* intrapulmonaire important contrastant avec un volume pulmonaire aéré peu diminué serait une altération particulièrement marquée de la vasoconstriction pulmonaire hypoxique [39].

Des données ont par ailleurs suggéré que le SDRA induit par la Covid-19 pourrait être associé à une augmentation plus marquée de l'espace mort que les SDRA traditionnels [40, 41]. Ainsi, il a été rapporté, au cours de la Covid-19, des valeurs particulièrement élevées de deux marqueurs d' « efficience » ventilatoire estimant la ventilation nécessaire pour obtenir une capnie normale (rapportée ou non au poids corporel théorique) : la ventilation minute corrigée (ventilation minute corrigée (mL/min) = [ventilation minute (L/min) x $PaCO_2$ (mm Hg)] / 40) ou le *Ventilatory Ratio* (*Ventilatory Ratio* = [ventilation minute (mL/min) × $PaCO_2$ (mmHg)] / [poids corporel théorique (kg) × 100 × 37.5] [41–43]. Ces données semblent cohérentes avec les données anatomopathologiques montrant des altérations vasculaires spécifiques et une incidence importante des événements thrombo-emboliques chez les patients Covid-19 [44, 45]. L'utilisation de filtres échangeurs de chaleur et d'humidité, fréquente au cours de la pandémie, pourrait cependant également contribuer à l'augmentation de l'espace mort.

Réglages du ventilateur

Dans l'état actuel des connaissances, rien n'indique qu'une stratégie spécifique de réglage du respirateur différente de celle actuellement recommandée au cours du SDRA [46] doivent être utilisée au cours du SDRA lié à la Covid-19.

Les données physiologiques simples couramment mesurées doivent être utilisées pour adapter cette stratégie à l'échelon individuel. Cette remarque est particulièrement pertinente pour le réglage du niveau de PEP. En effet, si comme attendu, la PEP améliore l'oxygénation au cours du SDRA lié à la Covid-19, cet effet n'est pas toujours lié à un recrutement alvéolaire significatif mais peut chez certains patients être partiellement ou totalement lié aux conséquences hémodynamiques de la PEP (relation *shunt*-débit) [47]. Ainsi, une évaluation des effets de la PEP par comparaison des données gazométriques (PaO_2 et $PaCO_2$) et mécaniques (pression motrice, compliance) obtenues à deux niveaux de PEP (PEP haute *vs* PEP basse) doit permettre de mieux personnaliser ce réglage. Idéalement, cette évaluation devrait associer l'estimation du recrutement alvéolaire par la méthode dite du ratio des compliances entre poumon « ouvert » et poumon recruté, méthode assez aisément applicable en pratique clinique car ne nécessitant pas d'outil de mesure autre que le respirateur [48, 49]. Cette méthode a permis de montrer que la proportion de patients « recruteurs » ne différait pas entre SDRA non Covid-19 et SDRA Covid-19 et que la compliance

mesurée en PEP basse ne permettait pas d'identifier les patients « recruteurs » [32, 49].

Décubitus ventral

Le décubitus ventral (DV) est un des éléments de la stratégie de ventilation dite « protectrice » [50]. À ce titre, il n'existe pas de motif solidement argumenté pour ne pas le proposer, comme dans le SDRA hors Covid-19, à tous les patients présentant un rapport PaO_2/FiO_2 inférieur à 150 mmHg après optimisation des réglages du respirateur et stabilisation hémodynamique. Ceci est vrai y compris chez les patients chez qui le DV n'améliore pas de façon spectaculaire l'oxygénation [51]. Au demeurant, les premières données disponibles indiquent que le pourcentage de « répondeurs » au DV en termes d'oxygénation au cours du SDRA Covid-19 est identique à celui rapporté au cours du SDRA non Covid-19 [37].

La réalisation de séances de DV a également été proposée, au cours du SDRA Covid-19, chez les patients non intubés restant profondément hypoxémiques [52]. Chez certains de ces patients tolérant la manœuvre suffisamment longtemps, le DV permettait d'améliorer significativement l'oxygénation. L'intérêt de cette stratégie en termes de prévention de l'intubation trachéale n'est pas démontré.

Oxyde Nitrique (NO) inhalé

Les données concernant l'effet de l'oxyde nitrique (NO) inhalé sur l'oxygénation artérielle au cours du SDRA Covid-19 sont assez contradictoires [53–55]. Dans une étude physiologique bien menée sur un petit groupe de patients, il est rapporté un effet très modeste du NO sur l'oxygénation artérielle qui n'est significativement améliorée que par l'association NO inhalé – Almitrine [55]. Les données du registre Covid-ICU montrent que 425 (19 %) des 2 233 patients présentant un SDRA à J1 ont reçu du NO inhalé [56]. Ce pourcentage atteint 27 % chez les patients présentant un SDRA sévère à J1. Les données disponibles ne permettent pas de tirer une quelconque conclusion sur l'intérêt de ce traitement dans cette indication.

Assistance extra-corporelle

L'ECMO veino-veineuse reste bien évidemment une technique d'exception proposée uniquement à des patients sélectionnés d'une part sur la persistance d'une hypoxémie très profonde malgré optimisation des réglages du respirateur et mise en DV et d'autre part sur l'absence d'affection pré-existante mettant en jeu le pronostic vital à court ou moyen terme.

Les données rapportées par l'équipe de la Pitié Salpêtrière et par le réseau ELSO montrent des résultats voisins de ceux précédemment rapportés au cours du SDRA non Covid-19 avec une mortalité hospitalière située entre 30 et 40 % [57–59].

Conclusion

Les données actuelles suggèrent que la physiopathologie du SDRA induit par le Covid-19 est très proche de celle du SDRA non lié à la Covid-19. Des études soulignent cependant que la pneumonie Covid-19 pourrait être fréquemment associée à des anomalies vasculaires spécifiques et à une altération particulièrement marquée de la vasoconstriction pulmonaire hypoxique. Dans l'état actuel des connaissances, rien n'indique qu'une stratégie de prise en charge ventilatoire spécifique différente de celle actuellement recommandée au cours du SDRA doive être utilisée au cours du SDRA lié à la Covid-19.

Conflits d'intérêts

Alain Mercat, Julien Demiselle et François Beloncle déclarent ne pas avoir de conflit d'intérêts en lien avec cet article.

Affiliations

[1]Département de Médecine Intensive – Réanimation, Vent'Lab
CHU d'Angers, Université d'Angers, France
[2]Hôpitaux Universitaires de Strasbourg,
Service de Médecine Intensive-Réanimation, Nouvel Hôpital Civil
1, place de l'Hôpital, F-67091, Strasbourg, Cedex, France.
[3]INSERM
(French National Institute of Health and Medical Research)
UMR 1260, Regenerative Nanomedicine (RNM)
FMTS, Strasbourg, France

Références

1. Grasselli G, Pesenti A, Cecconi M (2020) Critical Care Utilization for the COVID-19 Outbreak in Lombardy, Italy: Early Experience and Forecast During an Emergency Response. JAMA 323: 1545–1546. DOI : 10.1001/jama.2020.4031
2. Kuteifan K, Pasquier P, Meyer C, et al (2020) The outbreak of COVID-19 in Mulhouse : Hospital crisis management and deployment of military hospital during the outbreak of COVID-19 in Mulhouse, France. Ann Intensive Care 10: 59. DOI : 10.1186/s13613-020-00677-5
3. Radermacher P, Maggiore SM, Mercat A (2017) Fifty Years of Research in ARDS. Gas Exchange in Acute Respiratory Distress Syndrome. Am J Respir Crit Care Med 196: 964–984. DOI : 10.1164/rccm.201610-2156SO
4. Van de Louw A, Cracco C, Cerf C, et al (2001) Accuracy of pulse oximetry in the intensive care unit. Intensive Care Med 27: 1606–1613. DOI : 10.1007/s001340101064
5. Barrot L, Asfar P, Mauny F, et al (2020) Liberal or Conservative Oxygen Therapy for Acute Respiratory Distress Syndrome. N Engl J Med 382: 999–1008. DOI : 10.1056/NEJMoa1916431

6. Hafner S, Beloncle F, Koch A, et al (2015) Hyperoxia in intensive care, emergency, and peri-operative medicine: Dr. Jekyll or Mr. Hyde? A 2015 update. Ann Intensive Care 5: 42. DOI : 10.1186/s13613-015-0084-6
7. Coudroy R, Frat J-P, Girault C, Thille AW (2020) Reliability of methods to estimate the fraction of inspired oxygen in patients with acute respiratory failure breathing through non-rebreather reservoir bag oxygen mask. Thorax 75: 805–807. DOI : 10.1136/thoraxjnl-2020-214863
8. Frat J-P, Thille AW, Mercat A, et al (2015) High-flow oxygen through nasal cannula in acute hypoxemic respiratory failure. N Engl J Med 372: 2185–2196. DOI : 10.1056/NEJMoa1503326
9. Gaeckle NT, Lee J, Park Y, et al (2020) Aerosol Generation from the Respiratory Tract with Various Modes of Oxygen Delivery. Am J Respir Crit Care Med 202: 1115–1124. DOI : 10.1164/rccm.202006-2309OC
10. Li J, Ehrmann S (2020) High-Flow Aerosol-Dispersing versus Aerosol-Generating Procedures. Am J Respir Crit Care Med 202: 1069–1071. DOI : 10.1164/rccm.202008-3317ED
11. Demoule A, Vieillard Baron A, Darmon M, et al (2020) High-Flow Nasal Cannula in Critically Ill Patients with Severe COVID-19. Am J Respir Crit Care Med 202: 1039–1042. DOI : 10.1164/rccm.202005-2007LE
12. Guy T, Créac'hcadec A, Ricordel C, et al (2020) High-flow nasal oxygen: a safe, efficient treatment for COVID-19 patients not in an ICU. Eur Respir J 56: . DOI : 10.1183/13993003.01154-2020
13. Propositions d'organisation pour des soins critiques sécurisés dans le contexte de la nouvelle vague pandémique COVID-19 CNP-MIR/CNP-ARMPO/CNUH. 2020. www.srlf.org.
14. Lenique F, Habis M, Lofaso F, et al (1997) Ventilatory and hemodynamic effects of continuous positive airway pressure in left heart failure. Am J Respir Crit Care Med 155: 500–505. DOI : 10.1164/ajrccm.155.2.9032185
15. Delclaux C, L'Her E, Alberti C, et al (2000) Treatment of acute hypoxemic nonhypercapnic respiratory insufficiency with continuous positive airway pressure delivered by a face mask: A randomized controlled trial. JAMA 284: 2352–2360. DOI : 10.1001/jama.284.18.2352
16. Ashish A, Unsworth A, Martindale J, et al (2020) CPAP management of COVID-19 respiratory failure: a first quantitative analysis from an inpatient service evaluation. BMJ Open Respir Res 7: e000692 DOI : 10.1136/bmjresp-2020-000692
17. Rochwerg B, Brochard L, Elliott MW, et al (2017) Official ERS/ATS clinical practice guidelines: noninvasive ventilation for acute respiratory failure. Eur Respir J 50: 1602426 DOI : 10.1183/13993003.02426-2016
18. Franco C, Facciolongo N, Tonelli R, et al (2020) Feasibility and clinical impact of out-of-ICU noninvasive respiratory support in patients with COVID-19-related pneumonia. Eur Respir J 56: 2002130 DOI : 10.1183/13993003.02130-2020
19. Kang BJ, Koh Y, Lim C-M, et al (2015) Failure of high-flow nasal cannula therapy may delay intubation and increase mortality. Intensive Care Med 41: 623–632. DOI : 10.1007/s00134-015-3693-5
20. Brochard L, Slutsky A, Pesenti A, (2017) Mechanical Ventilation to Minimize Progression of Lung Injury in Acute Respiratory Failure. Am J Respir Crit Care Med 195: 438–442. DOI : 10.1164/rccm.201605-1081CP
21. Gattinoni L, Marini JJ, Busana M, et al (2020) Spontaneous breathing, transpulmonary pressure and mathematical trickery. Ann Intensive Care 10: 88. DOI : 10.1186/s13613-020-00708-1
22. Tobin MJ, Laghi F, Jubran A, (2020) P-SILI is not justification for intubation of COVID-19 patients. Ann Intensive Care 10: 105. DOI : 10.1186/s13613-020-00724-1
23. Gattinoni L, Marini JJ, Chiumello D, et al (2020) COVID-19: scientific reasoning, pragmatism and emotional bias. Ann Intensive Care 10: 134. DOI : 10.1186/s13613-020-00756-7
24. Couzin-Frankel J, (2020) The mystery of the pandemic's "happy hypoxia." Science 368: 455–456. DOI : 10.1126/science.368.6490.455
25. Tobin MJ, Laghi F, Jubran A (2020) Why COVID-19 Silent Hypoxemia Is Baffling to Physicians. Am J Respir Crit Care Med 202: 356–360. DOI : 10.1164/rccm.202006-2157CP
26. Savary D, Lesimple A, Beloncle F, et al (2020) Reliability and limits of transport-ventilators to safely ventilate severe patients in special surge situations. Ann Intensive Care 10: 166. DOI : 10.1186/s13613-020-00782-5
27. Beitler JR, Mittel AM, Kallet R, et al (2020) Ventilator Sharing during an Acute Shortage Caused by the COVID-19 Pandemic. Am J Respir Crit Care Med 202: 600–604. DOI : 10.1164/rccm.202005-1586LE
28. Morán I, Bellapart J, Vari A, Mancebo J, (2006) Heat and moisture exchangers and heated humidifiers in acute lung injury/acute respiratory distress syndrome patients. Effects on respiratory mechanics and gas exchange. Intensive Care Med 32: 524–531. DOI : 10.1007/s00134-006-0073-1
29. Tonnelier A, Lellouche F, Bouchard PA, L'Her E, (2013) Impact of humidification and nebulization during expiratory limb protection: an experimental bench study. Respir Care 58: 1315–1322. DOI : 10.4187/respcare.01785
30. Maggiore SM, Lellouche F, Pigeot J, et al (2003) Prevention of endotracheal suctioning-induced alveolar derecruitment in acute lung injury. Am J Respir Crit Care Med 167: 1215–1224. DOI : 10.1164/rccm.200203-195OC
31. Gattinoni L, Marini JJ, Pesenti A, et al (2016) The "baby lung" became an adult. Intensive Care Med 42: 663–673. DOI : 10.1007/s00134-015-4200-8
32. Grieco DL, Bongiovanni F, Chen L, et al (2020) Respiratory physiology of COVID-19-induced respiratory failure compared to ARDS of other etiologies. Crit Care 24: 529. DOI : 10.1186/s13054-020-03253-2
33. Grasselli G, Tonetti T, Protti A, et al (2020) Pathophysiology of COVID-19-associated acute respiratory distress syndrome: a multicentre prospective observational study. Lancet Respir Med. 8: 1201-1208 DOI : 10.1016/S2213-2600(20)30370-2
34. Chiumello D, Busana M, Coppola S, et al (2020) Physiological and quantitative CT-scan characterization of COVID-19 and typical ARDS: a matched cohort study. Intensive Care Med 46: 2187–2196. DOI : 10.1007/s00134-020-06281-2
35. Haudebourg A-F, Perier F, Tuffet S, et al (2020) Respiratory Mechanics of COVID-19– versus Non–COVID-19–associated Acute Respiratory Distress Syndrome. Am J Respir Crit Care Med 202: 287–290. DOI : 10.1164/rccm.202004-1226LE
36. Ziehr DR, Alladina J, Petri CR, et al (2020) Respiratory Pathophysiology of Mechanically Ventilated Patients with COVID-19: A Cohort Study. Am J Respir Crit Care Med 201: 1560–1564. DOI : 10.1164/rccm.202004-1163LE

37. Brault C, Zerbib Y, Kontar L, et al (2020) COVID-19 Versus non-COVID-19-related Acute Respiratory Distress Syndrome: Differences and Similarities. Am J Respir Crit Care 202: 1301-1304 Med. DOI : 10.1164/rccm.202005-2025LE
38. Panwar R, Madotto F, Laffey JG, Van Haren FMP, (2020) Compliance Phenotypes in Early ARDS Before the COVID-19 Pandemic. Am J Respir Crit Care Med. 202: 1244-1252. DOI : 10.1164/rccm.202005-2046OC
39. Gattinoni L, Coppola S, Cressoni M, et al (2020) COVID-19 Does Not Lead to a "Typical" Acute Respiratory Distress Syndrome. Am J Respir Crit Care Med 201: 1299–1300. DOI : 10.1164/rccm.202003-0817LE
40. Patel BV, Arachchillage DJ, Ridge CA, et al (2020) Pulmonary Angiopathy in Severe COVID-19: Physiologic, Imaging and Hematologic Observations. Am J Respir Crit Care Med. 202: 690-699 DOI : 10.1164/rccm.202004-1412OC
41. Diehl J-L, Peron N, Chocron R, et al (2020) Respiratory mechanics and gas exchanges in the early course of COVID-19 ARDS: a hypothesis-generating study. Ann Intensive Care 10: 95. DOI : 10.1186/s13613-020-00716-1
42. Liu X, Liu X, Xu Y, et al (2020) Ventilatory Ratio in Hypercapnic Mechanically Ventilated Patients with COVID-19 Associated ARDS. Am J Respir Crit Care Med. 201: 1297-1299 DOI : 10.1164/rccm.202002-0373LE
43. Sinha P, Calfee CS, Beitler JR, et al (2019) Physiologic Analysis and Clinical Performance of the Ventilatory Ratio in Acute Respiratory Distress Syndrome. Am J Respir Crit Care Med 199: 333–341. DOI : 10.1164/rccm.201804-0692OC
44. Ackermann M, Verleden SE, Kuehnel M, et al (2020) Pulmonary Vascular Endothelialitis, Thrombosis, and Angiogenesis in Covid-19. N Engl J Med 383: 120–128. DOI : 10.1056/NEJMoa2015432
45. Helms J, Tacquard C, Severac F, et al (2020) High risk of thrombosis in patients with severe SARS-CoV-2 infection: a multicenter prospective cohort study. Intensive Care Med. 46: 1089–1098 DOI : 10.1007/s00134-020-06062-x
46. Papazian L, Aubron C, Brochard L, et al (2019) Formal guidelines: management of acute respiratory distress syndrome. Ann Intensive Care 9: 69. DOI : 10.1186/s13613-019-0540-9
47. Dantzker DR, Lynch JP, Weg JG, (1980) Depression of cardiac output is a mechanism of shunt reduction in the therapy of acute respiratory failure. Chest 77: 636–642. DOI : 10.1378/chest.77.5.636
48. Chen L, Del Sorbo L, Grieco DL, et al (2020) Potential for Lung Recruitment Estimated by the Recruitment-to-Inflation Ratio in Acute Respiratory Distress Syndrome. A Clinical Trial. Am J Respir Crit Care Med 201: 178–187. DOI : 10.1164/rccm.201902-0334OC
49. Beloncle FM, Pavlovsky B, Desprez C, et al (2020) Recruitability and effect of PEEP in SARS-Cov-2-associated acute respiratory distress syndrome. Ann Intensive Care 10: 55 DOI : 10.1186/s13613-020-00675-7
50. Guérin C, Reignier J, Richard J-C, et al (2013) Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 368: 2159–2168. DOI : 10.1056/NEJMoa1214103
51. Albert RK, Keniston A, Baboi L, et al (2014) Prone position-induced improvement in gas exchange does not predict improved survival in the acute respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med 189: 494–496. DOI : 10.1164/rccm.201311-2056LE
52. Elharrar X, Trigui Y, Dols A-M, et al (2020) Use of Prone Positioning in Nonintubated Patients With COVID-19 and Hypoxemic Acute Respiratory Failure. JAMA 323: 2336–2338. DOI : 10.1001/jama.2020.8255
53. Longobardo A, Montanari C, Shulman R, et al (2020) Inhaled nitric oxide minimally improves oxygenation in COVID-19 related acute respiratory distress syndrome. Br J Anaesth. 126: E44-E46 DOI : 10.1016/j.bja.2020.10.011
54. Abou-Arab O, Huette P, Debouvries F, et al (2020) Inhaled nitric oxide for critically ill Covid-19 patients: a prospective study. Crit Care Lond Engl 24: 645. DOI : 10.1186/s13054-020-03371-x
55. Bagate F, Tuffet S, Masi P, et al (2020) Rescue therapy with inhaled nitric oxide and almitrine in COVID-19 patients with severe acute respiratory distress syndrome. Ann Intensive Care 10: 151. DOI : 10.1186/s13613-020-00769-2
56. COVID-ICU Group on behalf of the REVA Network and the COVID-ICU Investigators (2020) Clinical characteristics and day-90 outcomes of 4244 critically ill adults with COVID-19: a prospective cohort study. Intensive Care Med. 47: 60–73 DOI : 10.1007/s00134-020-06294-x
57. Schmidt M, Hajage D, Lebreton G, et al (2020) Extracorporeal membrane oxygenation for severe acute respiratory distress syndrome associated with COVID-19: a retrospective cohort study. Lancet Respir Med 8: 1121–1131. DOI : 10.1016/S2213-2600(20)30328-3
58. Barbaro RP, MacLaren G, Boonstra PS, et al (2020) Extracorporeal membrane oxygenation support in COVID-19: an international cohort study of the Extracorporeal Life Support Organization registry. Lancet Lond Engl 396: 1071–1078. DOI : 10.1016/S0140-6736(20)32008-0
59. Combes A, Hajage D, Capellier G, et al (2018) Extracorporeal Membrane Oxygenation for Severe Acute Respiratory Distress Syndrome. N Engl J Med 378: 1965–1975. DOI : 10.1056/NEJMoa1800385