

UNIVERSITÉ TOULOUSE III – PAUL SABATIER
FACULTÉS DE MÉDECINE

ANNÉE 2021

2021 TOU3 1734

THÈSE

POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE
MÉDECINE SPÉCIALISÉE CLINIQUE

Présentée et soutenue publiquement

par

Alexis GILLAIN

le 21 octobre 2021

Manœuvres de Recrutement Alvéolaire, Hémodynamique
IntraCérébrale et Oxygénation
M'RHICO

Directeur de thèse : Dr Diane OSINSKI

JURY

Monsieur le Professeur Olivier FOURCADE

Président

Monsieur le Professeur Thomas GEERAERTS

Assesseur

Monsieur le Professeur Vincent MINVILLE

Assesseur

Madame le Docteur Diane OSINSKI

Assesseur

TABLEAU du PERSONNEL HOSPITALO-UNIVERSITAIRE
des Facultés de Médecine de l'Université Toulouse III - Paul Sabatier
au 1^{er} septembre 2020

Professeurs Honoraires

Doyen Honoraire	M. CHAP Hugues	Professeur Honoraire	M. FRAYSSE Bernard
Doyen Honoraire	M. GUIRAUD-CHAUMEIL Bernard	Professeur Honoraire	M. FREXINOS Jacques
Doyen Honoraire	M. LAZORTHES Yves	Professeur Honoraire	Mme GENESTAL Michèle
Doyen Honoraire	M. PUEL Pierre	Professeur Honoraire	M. GERAUD Gilles
Doyen Honoraire	M. ROUGE Daniel	Professeur Honoraire	M. GHISOLFI Jacques
Doyen Honoraire	M. VINEL Jean-Pierre	Professeur Honoraire	M. GLOCK Yves
Professeur Honoraire	M. ABBAL Michel	Professeur Honoraire	M. GOUZJ Jean-Louis
Professeur Honoraire	M. ADER Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. HOFF Jean
Professeur Honoraire	M. ADOUE Daniel	Professeur Honoraire	M. JOFFRE Francis
Professeur Honoraire	M. ARBUS Louis	Professeur Honoraire	M. LACOMME Yves
Professeur Honoraire	M. ARLET Jacques	Professeur Honoraire	M. LAGARRIGUE Jacques
Professeur Honoraire	M. ARLET Philippe	Professeur Honoraire	M. LANG Thierry
Professeur Honoraire	M. ARLET-SUAU Elisabeth	Professeur Honoraire	Mme LARENG Marie-Blanche
Professeur Honoraire	M. ARNE Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. LAURENT Guy
Professeur Honoraire	M. BARRET André	Professeur Honoraire	M. LAZORTHES Franck
Professeur Honoraire	M. BARTHE Philippe	Professeur Honoraire	M. LEOPHONTE Paul
Professeur Honoraire	M. BAYARD Francis	Professeur Honoraire	M. MAGNAVAL Jean-François
Professeur Honoraire	M. BOCCALON Henri	Professeur Honoraire	M. MANELFE Claude
Professeur Honoraire	M. BONAFÉ Jean-Louis	Professeur Honoraire	M. MANSAT Michel
Professeur Honoraire	M. BONEU Bernard	Professeur Honoraire	M. MASSIP Patrice
Professeur Honoraire	M. BOUNHOURE Jean-Paul	Professeur Honoraire	Mme MARTY Nicole
Professeur Honoraire	M. BOUTAULT Franck	Professeur Honoraire	M. MAZIERES Bernard
Professeur Honoraire	M. BUGAT Roland	Professeur Honoraire	M. MONROZIES Xavier
Professeur Honoraire	M. CAHUZAC Jean-Philippe	Professeur Honoraire	M. MOSCOVICI Jacques
Professeur Honoraire	M. CARATERO Claude	Professeur Honoraire	M. MURAT
Professeur Honoraire	M. CARLES Pierre	Professeur Honoraire	M. OLIVES Jean-Pierre
Professeur Honoraire	M. CARRIERE Jean-Paul	Professeur Honoraire	M. PASCAL Jean-Pierre
Professeur Honoraire	M. CARTON Michel	Professeur Honoraire	M. PESSEY Jean-Jacques
Professeur Honoraire	M. CATHALA Bernard	Professeur Honoraire	M. PLANTE Pierre
Professeur Honoraire	M. CHABANON Gérard	Professeur Honoraire	M. PONTONNIER Georges
Professeur Honoraire	M. CHAMONTIN Bernard	Professeur Honoraire	M. POURRAT Jacques
Professeur Honoraire	M. CHAVOIN Jean-Pierre	Professeur Honoraire	M. PRADERE Bernard
Professeur Honoraire	M. CLANET Michel	Professeur Honoraire	M. PRIS Jacques
Professeur Honoraire	M. CONTE Jean	Professeur Honoraire	Mme PUEL Jacqueline
Professeur Honoraire	M. COSTAGLIOLA Michel	Professeur Honoraire	M. PUJOL Michel
Professeur Honoraire	M. COTONAT Jean	Professeur Honoraire	M. QUERLEU Denis
Professeur Honoraire	M. DABERNAT Henri	Professeur Honoraire	M. RAILHAC Jean-Jacques
Professeur Honoraire	M. DAHAN Marcel	Professeur Honoraire	M. REGIS Henri
Professeur Honoraire	M. DALOUS Antoine	Professeur Honoraire	M. REGNIER Claude
Professeur Honoraire	M. DALY-SCHWEITZER Nicolas	Professeur Honoraire	M. REME Jean-Michel
Professeur Honoraire	M. DAVID Jean-Frédéric	Professeur Honoraire	M. ROCHE Henri
Professeur Honoraire	M. DELSOL Georges	Professeur Honoraire	M. ROCHICCIOLI Pierre
Professeur Honoraire	Mme DELISLE Marie-Bernadette	Professeur Honoraire	M. ROLLAND Michel
Professeur Honoraire	Mme DIDIER Jacqueline	Professeur Honoraire	M. ROQUE-LATRILLE Christian
Professeur Honoraire	M. DUCOS Jean	Professeur Honoraire	M. RUMEAU Jean-Louis
Professeur Honoraire	M. DUFFAUT Michel	Professeur Honoraire	M. SALVADOR Michel
Professeur Honoraire	M. DUPRE M.	Professeur Honoraire	M. SALVAYRE Robert
Professeur Honoraire	M. DURAND Dominique	Professeur Honoraire	M. SARRAMON Jean-Pierre
Professeur Honoraire associé	M. DUTAU Guy	Professeur Honoraire	M. SIMON Jacques
Professeur Honoraire	M. ESCANDE Michel	Professeur Honoraire	M. SUC Jean-Michel
Professeur Honoraire	M. ESCHAPASSE Henri	Professeur Honoraire	M. THOUVENOT Jean-Paul
Professeur Honoraire	M. ESCOURROU Jean	Professeur Honoraire	M. TKACZUK Jean
Professeur Honoraire	M. ESQUERRE J.P.	Professeur Honoraire	M. TREMOULET Michel
Professeur Honoraire	M. FABIÉ Michel	Professeur Honoraire	M. VALDIGUIE Pierre
Professeur Honoraire	M. FABRE Jean	Professeur Honoraire	M. VAYSSE Philippe
Professeur Honoraire	M. FOURNIAL Gérard	Professeur Honoraire	M. VIRENQUE Christian
Professeur Honoraire	M. FOURNIE Bernard	Professeur Honoraire	M. VOIGT Jean-Jacques
Professeur Honoraire	M. FOURTANIER Gilles		

Professeurs Émérites

Professeur ADER Jean-Louis	Professeur LAGARRIGUE Jacques
Professeur ALBAREDE Jean-Louis	Professeur LANG Thierry
Professeur ARBUS Louis	Professeur LARENG Louis
Professeur ARLET-SUAU Elisabeth	Professeur LAURENT Guy
Professeur BOCCALON Henri	Professeur LAZORTHES Yves
Professeur BONEU Bernard	Professeur MAGNAVAL Jean-François
Professeur CARATERO Claude	Professeur MANELFE Claude
Professeur CHAMONTIN Bernard	Professeur MASSIP Patrice
Professeur CHAP Hugues	Professeur MAZIERES Bernard
Professeur CONTÉ Jean	Professeur MOSCOVICI Jacques
Professeur COSTAGLIOLA Michel	Professeur RISCHMANN Pascal
Professeur DABERNAT Henri	Professeur RIVIERE Daniel
Professeur FRAYSSE Bernard	Professeur ROQUES-LATRILLE Christian
Professeur DELISLE Marie-Bernadette	Professeur SALVAYRE Robert
Professeur GUIRAUD-CHAUMEIL Bernard	Professeur SARRAMON Jean-Pierre
Professeur JOFFRE Francis	Professeur SIMON Jacques

FACULTE DE MEDECINE TOULOUSE-RANGUEIL

133, route de Narbonne - 31062 TOULOUSE Cedex

Doyen : Elie SERRANO

P.U. - P.H.

P.U. - P.H.

Classe Exceptionnelle et 1^{ère} classe

2^{ème} classe

M. ARBUS Christophe	Psychiatrie	M. ABBO Olivier	Chirurgie infantile
M. ACAR Philippe	Pédiatrie	M. AUSSEIL Jérôme	Biochimie et biologie moléculaire
M. ACCADBLED Franck	Chirurgie Infantile	M. BERRY Antoine	Parasitologie
M. ALRIC Laurent (C.E)	Médecine Interne	M. BOUNES Vincent	Médecine d'urgence
Mme ANDRIEU Sandrine	Epidémiologie	Mme BOURNET Barbara	Gastro-entérologie
M. ARNAL Jean-François	Physiologie	M. CHAPUT Benoit	Chirurgie plastique et des brûlés
Mme BERRY Isabelle (C.E)	Biophysique	Mme DALENC Florence	Cancérologie
M. BONNEVILLE Fabrice	Radiologie	M. DE BONNECAZE Guillaume	Anatomie
M. BUJAN Louis (C. E)	Urologie-Andrologie	M. DECRAMER Stéphane	Pédiatrie
Mme BURA-RIVIERE Alessandra	Médecine Vasculaire	Mme FARUCH-BILFELD Marie	Radiologie et Imagerie Médicale
M. BUSCAIL Louis (C.E)	Hépto-Gastro-Entérologie	M. FAGUER Stanislas	Néphrologie
M. CANTAGREL Alain (C.E)	Rhumatologie	M. FRANCHITTO Nicolas	Addictologie
M. CARON Philippe (C.E)	Endocrinologie	Mme GARDETTE Virginie	Epidémiologie
M. CHAUFOUR Xavier	Chirurgie Vasculaire	M. GARRIDO-STÔWHAS Ignacio	Chirurgie Plastique
M. CHAYNES Patrick	Anatomie	M. GATIMEL Nicolas	Médecine de la reproduction
M. CHIRON Philippe (C.E)	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie	M. GUILLEMINAULT Laurent	Pneumologie
M. CONSTANTIN Arnaud	Rhumatologie	Mme LAPRIE Anne	Radiothérapie
M. COURBON Frédéric	Biophysique	M. LAURENT Camille	Anatomie Pathologique
Mme COURTADE SAIDI Monique	Histologie Embryologie	M. LE CAIGNEC Cédric	Génétique
M. DAMBRIN Camille	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire	M. MARCHEIX Bertrand	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
M. DELABESSE Eric	Hématologie	M. MEYER Nicolas	Dermatologie
M. DELOBEL Pierre	Maladies Infectieuses	M. MUSCARI Fabrice	Chirurgie Digestive
M. DELORD Jean-Pierre	Cancérologie	M. PUGNET Grégory	Médecine interne, Gériatrie
M. DIDIER Alain (C.E)	Pneumologie	M. REINA Nicolas	Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mme DULY-BOUHANICK Béatrice (C.E)	Thérapeutique	M. RENAUDINEAU Yves	Immunologie
M. ELBAZ Meyer	Cardiologie	M. SILVA SIFONTES Stein	Réanimation
M. GALINIER Michel (C.E)	Cardiologie	M. SOLER Vincent	Ophtalmologie
M. GLOCK Yves (C.E)	Chirurgie Cardio-Vasculaire	Mme SOMMET Agnès	Pharmacologie
Mme GOMEZ-BROUCHET Anne-Muriel	Anatomie Pathologique	Mme SOTO-MARTIN Maria-Eugénia	Gériatrie et biologie du vieillissement
M. GOURDY Pierre	Endocrinologie	M. TACK Ivan	Physiologie
M. GRAND Alain (C.E)	Epidémiologie. Eco. de la Santé et Prév.	M. VERGEZ Sébastien	Oto-rhino-laryngologie
M. GROLLEAU RAOUX Jean-Louis (C.E)	Chirurgie plastique	M. YSEBAERT Loic	Hématologie
Mme GUIMBAUD Rosine	Cancérologie		
Mme HANAIRE Héléne (C.E)	Endocrinologie		
M. HUYGHE Eric	Urologie		
M. KAMAR Nassim (C.E)	Néphrologie		
M. LARRUE Vincent	Neurologie		
M. LEVADE Thierry (C.E)	Biochimie		
M. MALECAZE François (C.E)	Ophtalmologie		
M. MARQUE Philippe	Médecine Physique et Réadaptation		
M. MAURY Jean-Philippe	Cardiologie		
Mme MAZEREUW Juliette	Dermatologie		
M. MINVILLE Vincent	Anesthésiologie Réanimation		
M. OTAL Philippe	Radiologie		
M. RAYNAUD Jean-Philippe (C.E)	Psychiatrie Infantile		
M. RITZ Patrick (C.E)	Nutrition		
M. ROLLAND Yves (C.E)	Gériatrie		
M. ROUGE Daniel (C.E)	Médecine Légale		
M. ROUSSEAU Hervé (C.E)	Radiologie		
M. ROUX Franck-Emmanuel	Neurochirurgie		
M. SAILLER Laurent	Médecine Interne		
M. SCHMITT Laurent (C.E)	Psychiatrie		
M. SENARD Jean-Michel (C.E)	Pharmacologie		
M. SERRANO Elie (C.E)	Oto-rhino-laryngologie		
M. SOULAT Jean-Marc	Médecine du Travail		
M. SOULIE Michel (C.E)	Urologie		
M. SUC Bertrand	Chirurgie Digestive		
Mme TAUBER Marie-Thérèse (C.E)	Pédiatrie		
Mme URO-COSTE Emmanuelle	Anatomie Pathologique		
M. VAYSSIERE Christophe	Gynécologie Obstétrique		
M. VELLAS Bruno (C.E)	Gériatrie		
		P.U. Médecine générale	
		Mme ROUGE-BUGAT Marie-Eve	
		Professeur Associé de Médecine	
		M. BOYER Pierre	
			M. STILLMUNKES André

M.C.U. - P.H.

M. APOIL Pol Andre	Immunologie
Mme ARNAUD Catherine	Epidémiologie
Mme AUSSEIL-TRUDEL Stéphanie	Biochimie et Biologie Moléculaire
Mme BELLIERE-FABRE Julie	Néphrologie
Mme BERTOLI Sarah	Hématologie, transfusion
M. BIETH Eric	Génétique
Mme CASPAR BAUGUIL Sylvie	Nutrition
Mme CASSAGNE Myriam	Ophthalmologie
Mme CASSAING Sophie	Parasitologie
Mme CHANTALAT Elodie	Anatomie
M. CONGY Nicolas	Immunologie
Mme COURBON Christine	Pharmacologie
M. CUROT Jonathan	Neurologie
Mme DAMASE Christine	Pharmacologie
Mme de GLISEZENSKY Isabelle	Physiologie
M. DUBOIS Damien	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme FILLAUX Judith	Parasitologie
M. GANTET Pierre	Biophysique
Mme GENNERO Isabelle	Biochimie
Mme GENOUX Annelise	Biochimie et biologie moléculaire
M. HAMDJ Safouane	Biochimie
Mme HITZEL Anne	Biophysique
M. IRIART Xavier	Parasitologie et mycologie
Mme JONCA Nathalie	Biologie cellulaire
M. KIRZIN Sylvain	Chirurgie générale
Mme LAPEYRE-MESTRE Maryse	Pharmacologie
M. LHERMUSIER Thibault	Cardiologie
M. LHOMME Sébastien	Bactériologie-virologie
Mme MASSIP Clémence	Bactériologie-virologie
Mme MONTASTIER-SIMMERMAN Emilie	Nutrition
Mme MOREAU Marion	Physiologie
Mme NOGUEIRA M.L.	Biologie Cellulaire
Mme PERROT Aurore	Hématologie ; Transfusion
M. PILLARD Fabien	Physiologie
Mme PUISSANT Bénédicte	Immunologie
Mme RAYMOND Stéphanie	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme SABOURDY Frédéric	Biochimie
Mme SAUNE Karine	Bactériologie Virologie
M. TAFANI Jean-André	Biophysique
M. TREINER Emmanuel	Immunologie
M. VIDAL Fabien	Gynécologie obstétrique
Mme VIJA Lavinia	Biophysique et médecine nucléaire

M.C.U. Médecine générale

M. BRILLAC Thierry
Mme DUPOUY Julie

M.C.U. - P.H.

Mme ABRAVANEL-LEGRAND Florence	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme BASSET Céline	Cytologie et histologie
Mme BREHIN Camille	Pédiatrie
Mme CAMARE Caroline	Biochimie et biologie moléculaire
M. CAMBUS Jean-Pierre	Hématologie
Mme CANTERO Anne-Valérie	Biochimie
Mme CARFAGNA Luana	Pédiatrie
Mme CASSOL Emmanuelle	Biophysique
Mme CAUSSE Elizabeth	Biochimie
M. CHASSAING Nicolas	Génétique
M. CLAVEL Cyril	Biologie Cellulaire
Mme COLOMBAT Magali	Anatomie et cytologie pathologiques
Mme CORRE Jill	Hématologie
M. DEDOUIT Fabrice	Médecine Légale
M. DEGBOE Yannick	Rhumatologie
M. DELPLA Pierre-André	Médecine Légale
M. DESPAS Fabien	Pharmacologie
M. EDOUARD Thomas	Pédiatrie
Mme ESQUIROL Yolande	Médecine du travail
Mme EVRARD Solène	Histologie, embryologie et cytologie
Mme FLOCH Pauline	Bactériologie-Virologie; Hygiène Hospit.
Mme GALINIER Anne	Nutrition
Mme GALLINI Adeline	Epidémiologie
M. GASQ David	Physiologie
M. GATIMEL Nicolas	Médecine de la reproduction
Mme GRARE Marion	Bactériologie Virologie Hygiène
M. GUERBY Paul	Gynécologie-Obstétrique
M. GUIBERT Nicolas	Pneumologie ; Addictologie
Mme GUILBEAU-FRUGIER Céline	Anatomie Pathologique
Mme GUYONNET Sophie	Nutrition
M. HERIN Fabrice	Médecine et santé au travail
Mme INGUENEAU Cécile	Biochimie
M. LEANDRI Roger	Biologie du dével. et de la reproduction
M. LEPAGE Benoit	Biostatistiques et Informatique médicale
Mme MAUPAS SCHWALM Françoise	Biochimie
M. MIEUSSET Roger	Biologie du dével. et de la reproduction
M. MOULIS Guillaume	Médecine interne
Mme NASR Nathalie	Neurologie
Mme QUELVEN Isabelle	Biophysique et Médecine Nucléaire
M. RIMAILHO Jacques	Anatomie et Chirurgie Générale
M. RONGIERES Michel	Anatomie - Chirurgie orthopédique
Mme SIEGFRIED Aurore	Anatomie et Cytologie Pathologiques
Mme VALLET-GAREL Marion	Physiologie
M. VERGEZ François	Hématologie
M. YRONDI Antoine	Psychiatrie d'Adultes ; Addictologie

M.C.U. Médecine générale

M. BISMUTH Michel
M. ESCOURROU Emile

Maîtres de Conférences Associés de Médecine Générale

Dr CHICOULAA Bruno
Dr FREYENS Anne
Dr PUECH Marielle

Dr BIREBENT Jordan
Dr BOURGEOIS Odile
Dr LATROUS Leila
Dr. BOUSSIER Nathalie

FACULTE DE MEDECINE TOULOUSE-PURPAN

37 allées Jules Guesde - 31000 TOULOUSE

Doyen : Didier CARRIE

P.U. - P.H.

P.U. - P.H.

Classe Exceptionnelle et 1^{ère} classe

2^{ème} classe

M. ADOUE Daniel (C.E)	Médecine Interne, Gériatrie
M. AMAR Jacques (C.E)	Thérapeutique
M. ATTAL Michel (C.E)	Hématologie
M. AVET-LOISEAU Hervé (C.E.)	Hématologie, transfusion
Mme BEYNE-RAUZY Odile	Médecine Interne
M. BIRMES Philippe	Psychiatrie
M. BLANCHER Antoine	Immunologie (option Biologique)
M. BONNEVILLE Paul (C.E)	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie.
M. BOSSAVY Jean-Pierre (C.E)	Chirurgie Vasculaire
M. BRASSAT David	Neurologie
M. BROUCHET Laurent	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
M. BROUSSET Pierre (C.E)	Anatomie pathologique
M. BUREAU Christophe	Hépatogastro-Entéro
M. CALVAS Patrick (C.E)	Génétique
M. CARRERE Nicolas	Chirurgie Générale
M. CARRIE Didier (C.E)	Cardiologie
M. CHAIX Yves	Pédiatrie
Mme CHARPENTIER Sandrine	Médecine d'urgence
M. CHAUVEAU Dominique	Néphrologie
M. CHOLLET François (C.E)	Neurologie
M. DAHAN Marcel (C.E)	Chirurgie Thoracique et Cardiaque
M. DE BOISSEZON Xavier	Médecine Physique et Réadapt Fonct.
M. DEGUINE Olivier (C.E)	Oto-rhino-laryngologie
M. DUCOMMUN Bernard	Cancérologie
M. FERRIERES Jean (C.E)	Epidémiologie, Santé Publique
M. FOURCADE Olivier	Anesthésiologie
M. FOURNIÉ Pierre	Ophthalmologie
M. GAME Xavier	Urologie
M. GEERAERTS Thomas	Anesthésiologie et réanimation
M. IZOPET Jacques (C.E)	Bactériologie-Virologie
Mme LAMANT Laurence (C.E)	Anatomie Pathologique
M. LANG Thierry (C.E)	Biostatistiques et Informatique Médicale
M. LANGIN Dominique (C.E)	Nutrition
M. LAUWERS Frédéric	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
M. LAUQUE Dominique (C.E)	Médecine d'urgence
M. LIBLAU Roland (C.E)	Immunologie
M. MALAVALD Bernard	Urologie
M. MANSAT Pierre	Chirurgie Orthopédique
M. MARCHOU Bruno (C.E)	Maladies Infectieuses
M. MAZIERES Julien	Pneumologie
M. MOLINIER Laurent	Epidémiologie, Santé Publique
M. MONTASTRUC Jean-Louis (C.E)	Pharmacologie
Mme MOYAL Elisabeth	Cancérologie
Mme NOURHASHEMI Fatemeh (C.E)	Gériatrie
M. OSWALD Eric (C.E)	Bactériologie-Virologie
M. PARANT Olivier	Gynécologie Obstétrique
M. PARIENTE Jérémie	Neurologie
M. PARINAUD Jean (C.E)	Biol. Du Dévelop. et de la Reprod.
M. PAUL Carle	Dermatologie
M. PAYOUX Pierre	Biophysique
M. PAYRASTRE Bernard (C.E)	Hématologie
M. PERON Jean-Marie	Hépatogastro-Entérologie
M. PERRET Bertrand (C.E)	Biochimie
M. RASCOL Olivier (C.E)	Pharmacologie
M. RECHER Christian (C.E)	Hématologie
M. RISCHMANN Pascal (C.E)	Urologie
M. RONCALLI Jérôme	Cardiologie
M. SALES DE GAUZY Jérôme (C.E)	Chirurgie Infantile
M. SALLES Jean-Pierre (C.E)	Pédiatrie
M. SANS Nicolas	Radiologie
Mme SELVES Janick	Anatomie et cytologie pathologiques
M. SERRE Guy (C.E)	Biologie Cellulaire
M. TELMON Norbert (C.E)	Médecine Légale
M. VINEL Jean-Pierre (C.E)	Hépatogastro-Entérologie

Mme BONGARD Vanina	Epidémiologie
M. BONNEVILLE Nicolas	Chirurgie orthopédique et traumatologique
Mme CASPER Charlotte	Pédiatrie
M. COGNARD Christophe	Neuroradiologie
M. CAVAINAC Etienne	Chirurgie orthopédique et traumatologie
M. LAIREZ Olivier	Biophysique et médecine nucléaire
M. LAROCHE Michel	Rhumatologie
M. LEOBON Bertrand	Chirurgie Thoracique et Cardiaque
M. LOPEZ Raphael	Anatomie
M. MARTIN-BLONDEL Guillaume	Maladies infectieuses, maladies tropicales
M. MARX Mathieu	Oto-rhino-laryngologie
M. MAS Emmanuel	Pédiatrie
M. OLIVOT Jean-Marc	Neurologie
M. PAGES Jean-Christophe	Biologie Cellulaire et Cytologie
Mme PASQUET Marlène	Pédiatrie
M. PORTIER Guillaume	Chirurgie Digestive
Mme RUYSSSEN-WITRAND Adeline	Rhumatologie
Mme SAVAGNER Frédérique	Biochimie et biologie moléculaire
M. SIZUN Jacques	Pédiatrie
M. SOL Jean-Christophe	Neurochirurgie
Mme TREMOLIERES Florence	Biologie du développement
Mme VAYSSE Charlotte	Cancérologie
Mme VEZZOSI Delphine	Endocrinologie

P.U. Médecine générale

M. MESTHÉ Pierre
M. OUSTRIC Stéphane (C.E)

Professeur Associé Médecine générale

M. ABITTEBOUL Yves
Mme IRI-DELAHAYE Motoko
M. POUTRAIN Jean-Christophe

Professeur Associé en Bactériologie - Virologie ; Hygiène Hospitalière

Mme MALAVALD Sandra

Remerciements :

Aux membres du Jury :

Monsieur le Professeur Olivier Fourcade, Président du jury

Je vous remercie de me faire l'honneur de présider cette thèse. Merci de votre encadrement au cours de ces années. Merci pour tous vos enseignements dans le service de réanimation-neurochirurgicale.

Monsieur le Professeur Thomas Geeraerts, membre du jury

Merci d'avoir accepté de participer à la soutenance de cette thèse. J'ai pris beaucoup de plaisir à travailler à vos côtés. Merci pour la qualité de vos conseils.

Monsieur le Professeur Vincent Minville, membre du jury

Je vous remercie pour votre participation au jury de cette thèse. Merci pour votre écoute et votre soutien dans mes projets.

Madame le Docteur Diane Osinski, membre du jury et directeur de thèse

Merci pour ton encadrement ainsi que ton aide précieuse dans ce travail. Merci pour ta disponibilité sans quoi ce travail n'aurait pu aboutir.

Au Docteur Lepage : merci pour votre aide dans la réalisation des statistiques.

Au Docteur Daniel Dupias, un grand merci de m'avoir fait découvrir et aimer l'anesthésie au CH de Castres-Mazamet.

A tous les médecins du CHU de Toulouse et aux chefs de la réanimation de Montauban, merci pour tout ce que vous m'avez apporté au cours de mon internat.

A mes co-internes : merci pour tous ces bons moments passés à vos côtés.

A la team ortho : Lucien, Mathilde, Léa, Mathieu, Guillaume, Mounir, Camille, Augustin, Abdu : merci pour tous ces fous rires, merci à lulu pour avoir animé comme il se doit ce stage.

A la team Castres : Mathieu, Madeleine, Azadeh, Noémie, Carole.

A la team neurochir : Lucia, Julien, William, Raphaëlle, Elena, Romain.

A la team Pedia-Mater : Julien, Mounir, Guillaume, Laetitia, Abdu, Camille, Pierre, Alexis, Alizée.

Et aux autres...

A mes amis :

Capitaine Caubet, Benrold, Michou, Jean, Pierrot, Basile, Roch, Martin, Maxime : je suis heureux de vous avoir à mes côtés.

Aux « Fucking Friends » : Toto, Jeannot, Arnaud et Margot, Gregouz, Riton, Juju, et Charlot, votre amitié m'est précieuse.

Aux « Yakovs » (Antoine, Paul, LM, Ben, Tann, Lamoureux, Lacroix, Louis, Jean, Nico) et à vos femmes, merci pour votre créativité sans limite.

A ma Pia : merci pour ton amitié et ta présence.

Et aux autres...

A ma famille :

Grand-Père et Midine : merci pour votre présence à chaque étape de ma vie.

Mes parents : merci pour votre aide et votre présence au cours des toutes ces années. Merci pour votre patience et votre dévouement.

A mes frères Hadrien, Lancelot et Cyprien : merci pour ces mémorables années de colocation à la Sucurs. Merci pour tout votre soutien.

A Biche : merci d'être si bon public.

A Isabelle, Arnaud, Arthur, Marine, Cyprien, Annabelle, Clémence, Timothée et Domitille : merci de m'avoir accueilli dans votre famille de bons vivants et confié Charlotte.

A Pio : merci pour toutes ces folles nuits que tu nous as fait vivre. Sans toi ce travail n'aurait été que trop facile.

A Charlotte : Merci pour tous ces moments passés ensemble, merci pour notre complicité, merci pour cette famille que l'on a créée. Merci de m'avoir supporté et soutenu au cours de toutes ces années. Je ne te dirai jamais assez merci.

Table des matières

REMERCIEMENTS :	6
LISTE DES ABREVIATIONS :	9
I. INTRODUCTION	10
II. MATERIEL ET METHODE	12
A. ETHIQUE	12
B. PATIENTS	12
1. <i>Critères d'inclusion</i>	12
2. <i>Critères de non-inclusion</i>	13
3. <i>Critères d'arrêt des manœuvres</i>	13
C. DEROULEMENT DE L'ETUDE.....	14
D. CRITERES DE JUGEMENT	16
E. CALCUL DU NOMBRE DE SUJETS A INCLURE.....	17
F. ANALYSE STATISTIQUE	17
III. RESULTATS	18
A. DESCRIPTION DE LA POPULATION	18
B. CRITERE DE JUGEMENT PRINCIPAL	21
C. CRITERES DE JUGEMENT SECONDAIRES	22
IV. DISCUSSION	25
V. CONCLUSION	30
VI. BIBLIOGRAPHIE	31
VII. ANNEXES	35

Liste des abréviations :

SDRA : Syndrome de détresse respiratoire aigu

HSA : hémorragie sous-arachnoïdienne

PAVM : pneumopathie acquise sous ventilation mécanique

VILI : Ventilator-induced lung injury

CPAP : Continuous Positive Airway Pressure

ACSOS : Agressions Cérébrales Secondaires d'Origine Systémique

DSC : Débit sanguin cérébrale

PIC : pression intracrânienne

HTIC : Hypertension intracrânienne

MRA : manœuvre de recrutement alvéolaire

PPC : pression positive continue

CPP : comité de protection des personnes

AVC : accident vasculaire cérébral

BPCO : bronchopneumopathie chronique obstructive

PAM : pression artérielle moyenne

PEP : pression expiratoire positive

DTC : doppler transcrânien

SpO₂ : saturation pulsée en oxygène

EtCO₂ : fraction en dioxyde de carbone en fin d'expiration

GDSa : gaz du sang

PaO₂ : pression partielle d'oxygène

PaCO₂ : pression partielle de dioxyde de carbone

I. INTRODUCTION

Le SDRA est un œdème pulmonaire aigu secondaire à une augmentation de la perméabilité capillaire défini par les critères de Berlin (1). Sa prévalence en fonction des études est particulièrement élevée chez les patients cérébrolésés (2). On retrouve une incidence jusqu'à 27% dans les HSA (3) et jusqu'à 22% dans les traumatismes crâniens graves (4,5). Il conditionne en partie le pronostic de ces patients avec un impact majeur en terme de morbidité, mortalité ainsi que sur la durée de séjour en réanimation et à l'hôpital (3,5-7).

Dans cette population l'agression aiguë cérébrale va être à l'origine d'une production massive de cytokines et autres médiateurs inflammatoires qui, du fait de l'altération de la barrière hémato-encéphalique, vont être libérés dans la circulation systémique (8,9). Cet état inflammatoire initial (double hit modèle) (10) va être l'élément sensibilisant et précurseur à l'apparition d'un SDRA chez ces patients. De plus l'altération du niveau de conscience, les micro-inhalations et l'immunodépression secondaire à l'agression cérébrale (9) vont être des facteurs de risque de PAVM, elles-mêmes à risque de syndrome de détresse respiratoire aigu.

L'objectif de la prise en charge du SDRA est une amélioration des échanges gazeux ainsi qu'une ventilation protectrice dont le but est de diminuer les VILI (11) elles-mêmes à l'origine d'un entretien de l'inflammation (12). Une ventilation mécanique inadéquate sera responsable d'une réponse inflammatoire pulmonaire à risque de dissémination systémique et d'aggravation de la lésion cérébrale primaire (13).

Si, à l'heure actuelle, la prise en charge par de faible volume courant (14) semble être un point central de la prise en charge, cette ventilation va être à l'origine d'une diminution des volumes pulmonaires ventilés (15). Ces manœuvres de recrutement alvéolaire pourraient permettre de limiter le dé-recrutement induit par les faibles volumes courants et ainsi, d'améliorer l'hématose (16,17). Également, l'efficacité du recrutement alvéolaire dépendrait non seulement de la pression appliquée mais aussi de la durée de maintien de cette pression (18,19). Deux manœuvres semblent particulièrement étudiées dans cette problématique il s'agit de la CPAP et de l'eSigh ou soupir étendu.

En neuroréanimation, la gestion des ACSOS est un des piliers principaux du traitement des patients cérébrolésés. Parmi les ACSOS, la correction de l'hypoxémie et l'obtention d'une normo-capnie vont conditionner une partie du pronostic de ces patients (20). Ces lésions cérébrales secondaires peuvent aggraver des lésions primaires, majorer l'œdème cérébral, générer de l'hypertension intracrânienne et à terme, constituer des lésions ischémiques irréversibles. L'hypercapnie bien connue pour ses effets hémodynamiques cérébraux de type vasodilatation va être à l'origine d'une augmentation du DSC et d'une majoration de la PIC à risque d'HTIC. Le développement d'un SDRA, fréquent chez les cérébrolésés, va donc être un facteur de mauvais pronostic.

L'utilisation des MRA reste encore controversée chez les patients cérébrolésés par leurs répercussions potentielles sur la pression intracrânienne, sur l'œdème cérébral ainsi que sur le débit cardiaque (21,22). Dans l'étude de Nemer et al, on retrouve une meilleure tolérance hémodynamique et sur la pression intracrânienne de la MRA réalisée en PPC par rapport à la CPAP (23).

Compte tenu des bénéfices connus des MRA chez les patients en SDRA, du manque de données sur leur impact et de l'absence de recommandations en pratique chez le cérébrolésé (24,25), une étude sur les modalités de réalisation et leur tolérance permettrait d'évaluer leur place dans la prise en charge de ces patients.

Dans ce contexte, nous réalisons une étude prospective en cross over, randomisée, multicentrique dont le but est de comparer, chez les patients cérébrolésés, la tolérance cérébrale de deux MRA : le soupir étendu (ESigh) et la CPAP (continuous positive airway pressure), en termes de variation de PIC. Les objectifs secondaires sont d'évaluer et comparer leurs répercussions sur l'hémodynamique systémique et cérébrale, l'oxygénation cérébrale ainsi que sur l'amélioration des échanges gazeux. L'hypothèse principale de notre étude est que l'eSigh serait mieux toléré que la CPAP chez les patients cérébrolésés en SDRA.

II. MATERIEL ET METHODE

Nous avons mené une étude prospective, multicentrique nationale, randomisée, en simple aveugle et en cross-over de type AB / BA afin de comparer 2 manœuvres de recrutement alvéolaire : CPAP et Esigh (soupir étendu). Six centres hospitalo-universitaires ont été ouverts : 2 à Toulouse (réanimation polyvalente et réanimation neurochirurgicale), puis Montpellier, Caen, Nantes et Clermont-Ferrand.

A. Ethique

Le protocole de recherche a reçu l'avis favorable du Comité de Protection des Personnes (CPP) le 29/04/2017 et l'autorisation de l'Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé (ANSM) le 01/10/2015. La CNIL (Commission Nationale de l'Informatique et des libertés) a aussi donné son accord, garantissant la protection des données des patients. Les inclusions ont démarré en Avril 2017. La durée initiale prévue de l'étude était d'un an. Une prolongation ainsi qu'une modification du critère de jugement principal ont été demandées au CPP comme préalablement établi, et acceptées devant la difficulté à inclure un nombre suffisant de sujets.

B. Patients

1. Critères d'inclusion

- Patients cérébrólésés (hémorragie sous-arachnoïdienne, traumatisme crânien, AVC ischémique et hémorragique) dont l'état clinique nécessite une surveillance invasive de la PIC
- Patient répondant aux critères de SDRA modéré et sévère de la définition de Berlin de 2012.
- Patient sous ventilation mécanique
- Patient des services de Réanimation des CHU participant à l'étude
- Patient de 18 ans ou plus
- Patient ayant donné son consentement selon les modalités décrites par la loi de santé publique du 9 août 2004. Si le patient n'est pas conscient au moment de

l'inclusion, c'est une personne de confiance qui consentira à l'inclusion dans l'étude. Une fois que le patient sera conscient, il devra confirmer son consentement.

- Patient bénéficiant d'un régime de Sécurité Sociale ou équivalent

2. Critères de non-inclusion

- Age < 18 ans ou Incapable Majeur
- PIC > 25 mmHg
- Femme enceinte
- Patient répondant aux critères de SDRA mineur de la définition de Berlin de 2012
- Refus du protocole
- Patient aux antécédents d'insuffisance respiratoire chronique (BPCO, asthme, insuffisance respiratoire restrictive)
- Patient présentant une fistule bronchopleurale
- Patient avec une instabilité hémodynamique malgré des mesures appropriées
- Coeur pulmonaire aigu à l'ETT [dilatation du VD ($VD/VG > 0.6$) et présence d'une dyskinésie septale]

3. Critères d'arrêt des manœuvres

Les manœuvres de recrutement alvéolaires seront immédiatement stoppées devant l'apparition de:

- Une hypotension artérielle avec diminution de la PAM de plus de 30% ou de la PAS à moins de 90mmHg
- Une Hypoxémie sévère définie par une SpO₂ inférieure à 90%
- Une hypoperfusion cérébrale transitoire avec une diminution de la PPC inférieure à 60mmHg ou hypertension intracrânienne définie par une PIC supérieure à 30mmHg
- Une PtiO₂ inférieure à 15mmHg

Tout évènement indésirable entraînant l'arrêt d'une MRA sera tracé dans le CRF. L'interruption d'une MRA n'entraîne pas l'arrêt de l'étude, la manœuvre réalisée est

considérée comme terminée, et la seconde MRA est réalisée normalement après une période de latence d'une heure et un « wash out ».

C. Déroulement de l'étude

Après recueil du consentement éclairé et écrit de la personne de confiance, tous les patients consécutifs répondant aux critères d'inclusion sont inclus dans l'étude. Ils sont alors randomisés, via une liste de randomisation déterminée avant le début de l'étude, pour déterminer l'ordre dans lequel seront réalisées les deux manœuvres de recrutement alvéolaire.

Après randomisation, les données générales du patient sont recueillies : examen clinique, antécédents, thérapeutiques reçues. Les données de l'anamnèse sont également relevées comme les caractéristiques du SDRA (étiologie, aspect focal ou diffus, sévérité selon les critères de Berlin) ainsi que les données de la ventilation mécanique. A ces critères généraux s'ajoutent le type et la gravité des lésions intracrâniennes présentes (décrites par le score de Fisher, et le score WFNS - World Federation of Neurosurgical Societies), les signes de gravité neurologiques lors de la prise en charge initiale (score de Glasgow ...) et les thérapeutiques médico-chirurgicales réalisées.

Avant le début du protocole et donc de la première MRA, une évaluation hémodynamique, puis si besoin une optimisation hémodynamique réalisée afin de ne pas biaiser la tolérance des manœuvres de recrutement. Si nécessaire, l'administration d'un remplissage vasculaire et l'introduction ou l'augmentation de vasopresseurs sont effectuées. En revanche, aucune autre modification hémodynamique ne sera réalisée une fois le protocole débuté.

Une période de wash-out est effectuée avant chaque MRA avec l'application d'un niveau de PEP à 5 cmH₂O pendant 5 minutes et d'une déconnection du patient du respirateur pendant 2 insufflations. Elle permet de revenir à un état basal avant d'effectuer la MRA et d'aider à la comparabilité des résultats. Constantin *et al.* ont précédemment montré que ces 5 minutes de wash-out permettaient d'obtenir des conditions comparables, notamment en terme de PaO₂/FiO₂, avant les MRA sur un même patient (19). Puis le patient est ventilé pendant 15 minutes avec les réglages préalables du respirateur qu'il avait au moment de l'inclusion.

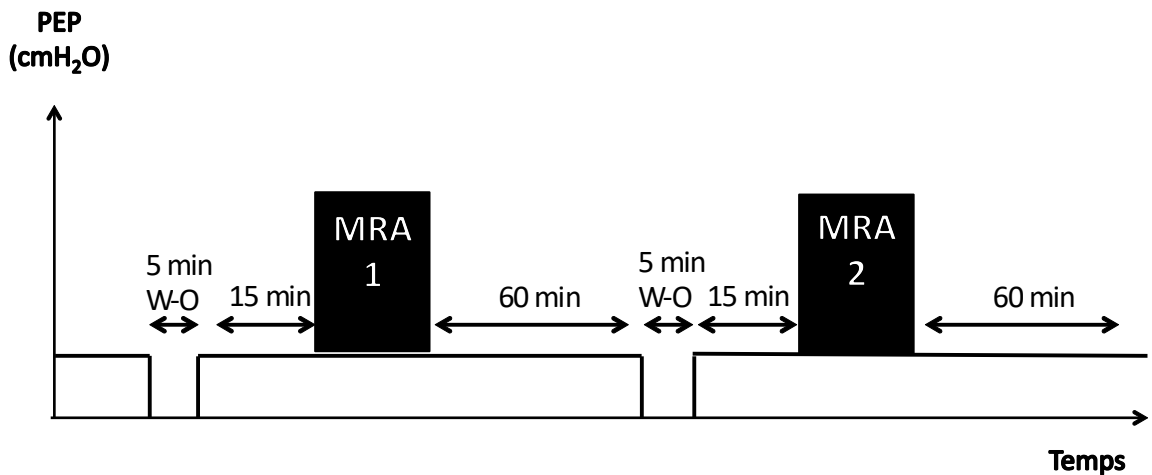


Schéma 1. Design de l'étude M'RHICO. PEP : Pression Expiratoire Positive. W-O : Wash-out avec PEP=5 cmH₂O. 15min : période de ventilation classique. MRA 1 : CPAP ou eSigh. MRA 2 : eSigh ou CPAP.

Les différentes données (hémodynamiques, respiratoires, neurologiques, gazométriques) sont recueillies avant, pendant la MRA, à 1 minute, 10 minutes et 60 minutes après la MRA avec une vigilance accrue aux seuils de mauvaise tolérance devant mener à un arrêt inopiné de cette manœuvre. Ces données sont recueillies de manière identique pour la seconde MRA.

	Inclusion	Avant	Pendant	T1min	T10min	T60min
Consentement éclairé	✓					
Antécédents	✓					
Examen clinique et données générales ¹	✓					
Bilan biologique ²	✓					
RT/EPP/TDM	✓					
PtiO ₂	✓	✓	✓	✓	✓	✓
PiC, PPC	✓	✓	✓	✓	✓	✓
DTC (IP, Vs, Vd, Vm)		✓			✓	✓
PAM, FC, Débit cardiaque	✓	✓	✓	✓	✓	✓
SpO ₂ , EtCO ₂	✓	✓	✓	✓	✓	✓
GDSa (PaO ₂ , PaCO ₂ , pH)	✓	✓			✓	✓
Pression de plateau et compliance	✓	✓		✓	✓	✓
CRF ou EELV si le respirateur le permet	✓	✓		✓	✓	✓
Recueil des évènements indésirables	✓	✓	✓	✓	✓	✓

Schéma 2. Tableau récapitulatif du suivi du patient

Les manœuvres de recrutement réalisées sont :

- l'eSigh (soupir étendu) consistant en une augmentation de la PEP afin de maintenir une pression de plateau égale à 40cmH₂O pendant 10minutes (avec une pression de crête limitée à 50cmH₂O et diminution du volume courant si nécessaire)
- la CPAP où la PEP est augmentée à 40cmH₂O pendant 40 secondes sans volume courant.

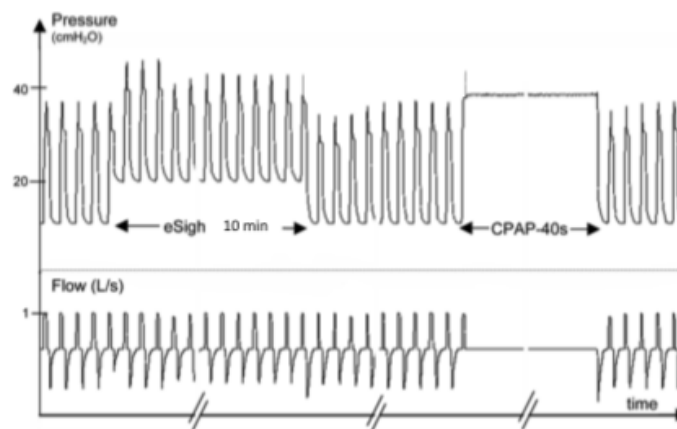


Schéma 3 : courbe de ventilation des différentes manœuvres de recrutement

D. Critères de jugement

Le critère de jugement principal est la comparaison entre des plus hautes valeurs de PIC exprimée en mmHg (moyenne \pm DS) entre les deux MRA : l'eSigh et la CPAP, pendant la MRA.

Cette mesure sera faite en insu de la manœuvre de recrutement alvéolaire.

Les critères de jugement secondaires sont la comparaison entre ces deux MRA, en termes de tolérance hémodynamique systémique (PAM, FC), d'hémodynamique intracérébrale (PPC, DTC), d'hématose (SpO₂, EtCO₂ et GDSa), des paramètres ventilatoires (Pression de plateau, compliance) et de ptiO₂ pendant la MRA ainsi qu'à 1 minute, 10 minutes et 60 minutes après la MRA. Le pourcentage de patients répondeurs est de même analysé (un patient est considéré comme répondeur à une MRA s'il présente une augmentation du rapport PaO₂/FiO₂ d'au moins 20% à 60

minutes). L'incidence des arrêts prématurés de chaque MRA et leurs causes seront également analysées.

Les évènements indésirables graves devront impérativement être déclarés dans les 24 heures au promoteur de l'étude

E. Calcul du nombre de sujets à inclure

Le nombre de sujets nécessaires a été calculé à partir de l'étude de Nemer et al (23). Dans cette étude dont le critère de jugement principal est la valeur de la PIC pendant la manœuvre de recrutement, et si on considère qu'un écart de 5 mmHg est cliniquement significatif, cela correspond à une différence d'environ 0,74 écart type. En recherchant cette différence de 0,74 d'écart type avec une puissance de 90% et un risque de première espèce de 5%, le nombre de sujets nécessaire est de 22 patients. Si l'on suppose que les manœuvres de recrutement devront être arrêtées chez environ 20% des patients, le nombre total de patients à recruter est de 28

F. Analyse statistique

Les données initiales de notre étude sont présentées par les effectifs et pourcentages pour les variables qualitatives, et par la distribution détaillée (effectif, moyenne, écart type, minimum, maximum, quartiles et médiane) pour les variables quantitatives.

L'analyse et la différence des données entre chaque manœuvre de recrutement alvéolaire est calculée à l'aide d'un modèle à effets mixte ajusté sur l'effet période. La différence moyenne entre les deux groupes est estimée avec un intervalle de confiance à 95%. Pour retenir une différence comme statistiquement significative le p doit être inférieur à 0.05.

III. RESULTATS

A. Description de la population

De septembre 2016 à aout 2021 nous avons inclus quinze patients provenant de l'unité de réanimation neurochirurgicale. Il s'agissait majoritairement d'hommes (66,7%) ne présentant pas de comorbidités respiratoires antérieures et ayant développé un tableau de SDRA rapidement après leur entrée (en moyenne 4,1 jours). Le détail des caractéristiques de la population est présenté dans les tables 1 et 2.

La grande majorité des patients cérébrolésés inclus dans notre étude ont été admis pour hémorragie sous-arachnoïdienne (73,3%) grave. Il s'agissait d'HSA graves avec un score WFNS de 4 ou 5 (cf annexe) dans plus de deux tiers des cas (72,8%) et compliquées systématiquement par la présence d'un hématome intra-parenchymateux ou une hémorragie intra-ventriculaire

Au moment de l'inclusion plus de la moitié des patients avaient déjà présenté un épisode d'hypertension intracrânienne (53,3%). La plupart d'entre eux ont bénéficié, avant le début de l'étude d'une thérapeutique chirurgicale à type de dérivation ventriculaire externe (80%), évacuation chirurgicale d'hématome (20%) et craniectomie décompressive (6,7%).

Les formes de SDRA non-focales sont majoritaires (60%). Ces patients avant leurs inclusions ont souvent nécessité un support vasopresseur par noradrénaline (73,3%) pour maintenir une stabilité hémodynamique. La plupart d'entre eux étaient curarisés (86,6%) et certains avaient déjà bénéficié de thérapeutiques spécifiques à la prise en charge du SDRA telles que le décubitus ventral (46,7%)

Table 1 : Caractéristiques initiales de la population

Variable	N total=15
Age (ans)	
Moyenne \pm SD	56.1 \pm 11.7
[Min ; Max]	29.0 ; 68.0]
IMC (kg/m²)	
Moyenne \pm SD	28.8 \pm 4.1
[Min ; Max]	[24.5 ; 40.4]
Score de Glasgow à la prise en charge ou avant sédation	
Moyenne \pm SD	8.3 \pm 3.8
[Min ; Max]	[2.0 ; 13.0]

Jour du diagnostic de SDRA/admission en réanimation

Moyenne \pm SD 4.1 \pm 3.9
 [Min ; Max] [0.0 ; 15.0]

PEP maximale utilisée

Moyenne \pm SD 10.8 \pm 2.6
 [Min ; Max] [6.0 ; 15.0]

IMC : indice de masse corporelle ; SDRA : syndrome de détresse respiratoire aiguë ; PEP : pression expiratoire positive

Table 2 : Caractéristiques initiales de la population suite

Variable	Total N=15	
Sexe : n (%)		
Femme	5	(33.3%)
Homme	10	(66.7%)
HTA : n (%)	6	(40%)
Tabagisme actif : n (%)	3	(20%)
Motif d'hospitalisation : n (%)		
HSA	11	(73.3%)
Traumatisme crânien	3	(20.0%)
DVE : n (%)	12	(80%)
Crâniectomie décompressive : n (%)	1	(6,7%)
Embolisation, clippage anévrisme : n(%)	10	(66,7%)
Evacuation hématome : n (%)	3	(20%)
Episode(s) d'HTIC : n (%)	8	(53,3%)
Type de SDRA : n (%)		
focal	6	(40.0%)
non-focal	9	(60.0%)
Décubitus ventral : n (%)	7	(46,7%)
Curare : n (%)	13	(86,7%)
Noradrénaline : n (%)	11	(73, 3%)

HTA : hypertension artérielle ; BPCO : bronchopneumopathie chronique obstructive ; HSA : hémorragie sous-arachnoïdienne ; DVE : dérivation ventriculaire externe ; HTIC : hypertension intra-cranienne ; SDRA : syndrome de détresse respiratoire aigue

Une comparaison appariée réalisée à l'aide d'un modèle à effets mixtes et à variance robuste a comparé les paramètres respiratoires, hémodynamiques et neurologiques (table 3) avant la manœuvre de recrutement. Aucune différence statistiquement significative n'était observée entre les deux manœuvres de recrutement. La différence moyenne entre les deux groupes est estimée avec un intervalle de confiance à 95%.

Table 3: Comparaison des paramètres avant la MRA

	Manoeuvre de recrutement alvéolaire		Différence (CPAP vs eSigh)*	
	eSigh (n=15)	CPAP (n=15)	N, [IC95%]	moyenne p-value
PIC (mmHg) avant Moyenne ± SD	5.4 ± 6.1	6.2 ± 5.4		p= 0.37
PPC (mmHg) avant Moyenne ± SD	89.2 ± 12.9	86.2 ± 14.6		p= 0.09
PtiO2 (mmHg) avant Moyenne ± SD	22.2 ± 11.9	21.6 ± 14.0		p= 0.73
PAM (mmHg) avant Moyenne ± SD	94.7 ± 12.9	92.0 ± 12.4		p= 0.22
PaO2 (mmHg) avant Moyenne ± SD	94.3 ± 33.4	98.5 ± 32.4		p= 0.60
FiO2 (%) avant Moyenne ± SD	70.0 ± 10.2	70.0 ± 10.2		NS
Pression de plateau (cmH2O) avant Moyenne ± SD	21.3 ± 3,3	20.6 ± 3.1		p= 0.18

PIC : pression intracrânienne ; PPC : pression de perfusion cérébrale, PtiO2 : pression tissulaire cérébrale en oxygène, PAM : pression artérielle moyenne, PaO2 : pression artérielle en oxygène, FiO2 : fraction inspirée en oxygène

B. Critère de jugement principal

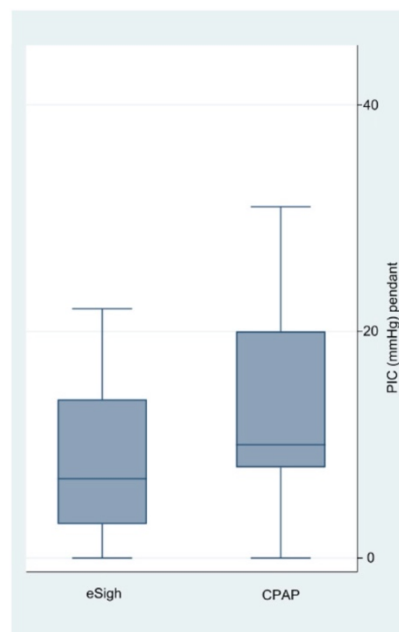
L'analyse de la variation de la pression intracrânienne au cours des manœuvres de recrutement alvéolaire retrouve une augmentation de la PIC de 2,9 mmHg pendant la manœuvre en CPAP par rapport à l'eSigh (IC95%=[-2,4mmHg ; 8,2 mmHg]), ce qui n'est pas significatif (table 4).

La figure 1 est une représentation de la distribution du critère de jugement principale au cours de chaque manœuvre de recrutement retrouvant une tendance à l'augmentation de la PIC dans le groupe CPAP ainsi qu'une plus grande variabilité.

Table 4: Comparaison de la valeur de la PIC pendant la MRA

	Manœuvre de recrutement alvéolaire		Différence (CPAP vs eSigh)* N, moyenne [IC95%] p-value
	eSigh (n=15)	CPAP (n=15)	
PIC (mmHg) pendant, valeur la plus haute Moyenne ± SD	10.6 ± 13.6	13.7 ± 9.2	moyenne= 2.9 IC95%=[-2.4 ; 8.2] p= 0.29

Figures 1 : Distribution de la PIC au cours des manœuvres de recrutement



PIC : pression intracrânienne

C. Critères de jugement secondaires

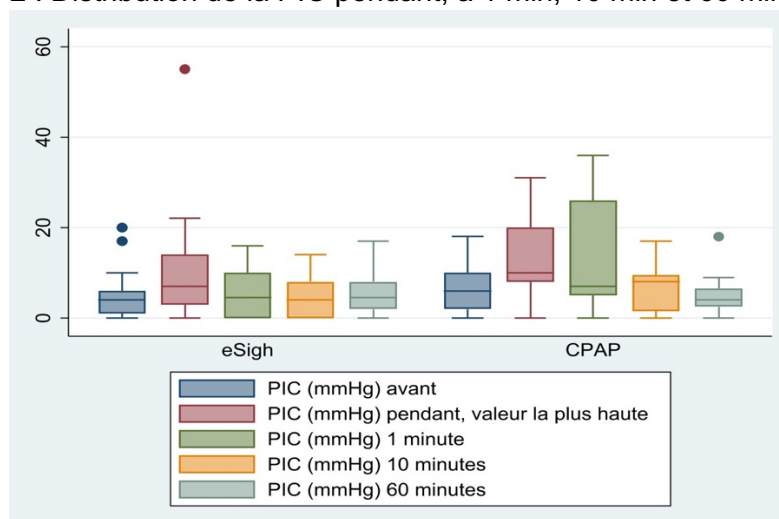
La manœuvre de recrutement en CPAP s'accompagne d'une PIC plus élevée à 1 minute (en moyenne de 7,7 mmHg (IC95%=[2,9 mmHg ; 12,6 mmHg]) et à 10 minutes (en moyenne de 2,1 mmHg [0,3 mmHg ; 4,0 mmHg]) par rapport au groupe eSigh de manière statistiquement significative. La figure 2 est une représentation de la distribution de la pression intracrânienne aux différents temps de la mesure.

Malgré l'absence de différence statistique dans les paramètres hémodynamiques mesurés que sont la pression artérielle et la fréquence cardiaque, on observe une PPC plus faible à une minute (en moyenne -3,9mmHg [-7.5mmHg ; -0.3mmHg], $p=0,03$) et à 10 minute (en moyenne -3,7mmHg [-7.0mmHg ; -0.4mmHg]), $p=0,03$) pour la manœuvre CPAP par rapport à la manœuvre eSigh (figure 3).

L'analyse de pression tissulaire cérébrale en oxygène retrouve une valeur supérieure dans le groupe eSigh par rapport à la CPAP à 1 minute, 10 minutes et 60 minutes. Ce résultat est statistiquement significatif à 10 minutes avec une augmentation de +8mmHg (IC95%=[-15.2 ; -0.8]). La figure 4 représente son évolution au cours du temps en fonction des manœuvres de recrutement alvéolaire.

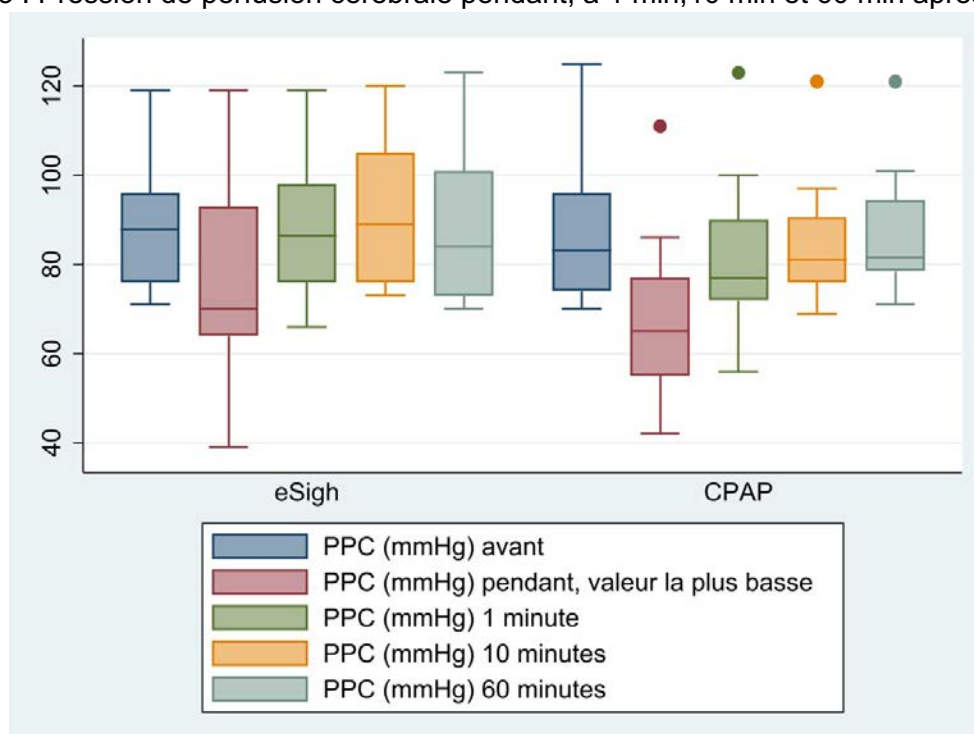
La mesure par gazométrie de la pression artérielle en oxygène retrouve une amélioration statistiquement significative en faveur de la manœuvre en eSigh (table 5) à 10 minutes ainsi qu'une amélioration mais non significative à 60 minutes par rapport à la CPAP. On retrouve de la même façon dans notre étude plus de patients dit répondeurs pour l'intervention eSigh par rapport CPAP (50% versus 20%, $p= 0,41$)

Figure 2 : Distribution de la PIC pendant, à 1 min, 10 min et 60 min après la MRA



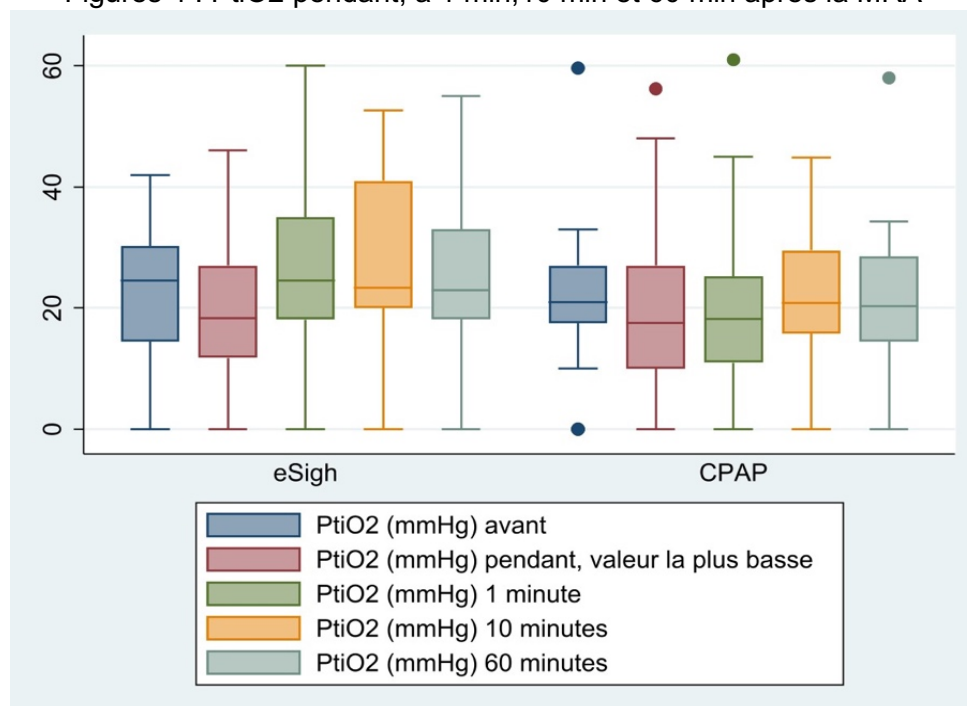
PIC : pression intracrânienne

Figures 3 : Pression de perfusion cérébrale pendant, à 1 min, 10 min et 60 min après la MRA



PPC : pression de perfusion cérébrale

Figures 4 : PtiO2 pendant, à 1 min, 10 min et 60 min après la MRA



PtiO2 : pression tissulaire cérébrale en oxygène

Table 5: PaO2 à 10 min et 60 min après la MRA

	Manoeuvre de recrutement alvéolaire		Différence (CPAP vs eSigh)*
	eSigh (n=15)	CPAP (n=15)	
GDSa, PaO2 (mmHg) 10 minutes			
n / n manquant	10 / 5	12 / 3	N=13
Moyenne ± SD	127.8 ± 59.5	110.7 ± 54.3	moyenne= -28.4 IC95%=[-44.5 ; -12.3] p= 0.0005
GDSa, PaO2 (mmHg) 60 minutes			
n / n manquant	10 / 5	11 / 4	N=12
Moyenne ± SD	118.0 ± 52.7	106.4 ± 45.9	moyenne= -11.7 IC95%=[-25.5 ; 2.0] p= 0.09

GDSa : gaz du sang artériel, PaO2 : pression partielle en oxygène

Ces manœuvres de recrutement ont dû être stoppées chez 3 patients dans le groupe CPAP contre 5 dans le groupe eSigh. Les raisons d'arrêt de ces manœuvres ont souvent combiné plusieurs causes : hypotension artérielle, désaturation, baisse de la pression de perfusion cérébrale et chute de la PtiO2.

IV. DISCUSSION

Notre étude n'a pas réussi à retrouver de différence de tolérance entre ces deux MRA. L'analyse des critères de jugement secondaires tels que la PPC, la PIC à distance de la MRA, la PaO₂ ainsi que le nombre de patients dit « répondeurs » retrouvent une tendance en faveur de l'eSigh bien que tous les résultats ne soient pas statistiquement significatifs.

Si le bénéfice des manœuvres de recrutement alvéolaire en terme de mortalité ne semble pas évident, leurs effets indésirables de type baro-traumatisme et de répercussions sur l'hémodynamique (26) sont par ailleurs bien connus. Le cœur droit est intégré dans un système à basse pression très sensible aux variations de pressions intra-thoraciques. Ces manœuvres de recrutement alvéolaire en générant une augmentation de la pression intrathoracique vont être à l'origine d'une diminution de la pré-charge du ventricule droit ainsi que d'une augmentation de sa post-charge. Cette augmentation de pression intrathoracique sera également responsable d'une gêne au retour veineux cérébrale. Il existe ainsi une corrélation entre le niveau de pression intra-thoracique et la pression intracrânienne. Dans leur étude observationnelle, Boone et al (27) retrouvent une augmentation de pression intracrânienne de 0,31mmHg ainsi qu'une baisse de 0,85mmHg de pression de perfusion cérébrale pour toute augmentation de 1cmH₂O de PEP chez les patients atteints de SDRA sévère. Dans le groupe CPAP, bénéficiant du plus haut niveau de PEP, cette augmentation brutale et importante de pression intra-thoracique semble être à l'origine d'une augmentation plus importante de la pression-intra-crânienne. Même si cette variation n'est pas statistiquement significative pendant de la manœuvre elle l'est à 1 minute et 10 minutes. Il est effectivement fort possible que l'augmentation de la pression intra-thoracique induite par la manœuvre en CPAP se répercute avec un laps de temps et que par conséquent son analyse soit plus pertinente à 1 minute où l'on retrouve une augmentation statistiquement significative de la PIC de +7,7mmHg par rapport à l'eSigh.

Constantin et al (19) ont comparé l'efficacité de deux manœuvres de recrutement: l'eSigh à la CPAP chez des patientes en SDRA. Ils ont retrouvé un potentiel bénéfique de l'eSigh avec une amélioration du volume pulmonaire recruté probablement en relation avec la durée d'application de cette manœuvre. De plus les

résultats retrouvent une meilleure tolérance hémodynamique avec moins d'hypotension artérielle dans le groupe eSigh. De la même façon Nermer et al (23) ont comparé une manœuvre de recrutement en CPAP de courte durée et l'autre en pression contrôlée pendant 2 minutes, qu'on apparente à l'eSigh, dans une population de patients atteints d'hémorragies sous-arachnoïdienne. Ils retrouvent lors de la manœuvre de recrutement en CPAP, une moins bonne tolérance hémodynamique avec baisse de la PAM, de la PPC sans amélioration en contrepartie du rapport PaO₂/FiO₂. L'analyse de nos critères de jugements secondaires semble confirmer ces premières analyses de meilleure tolérance hémodynamique. Dans le groupe eSigh l'association pression intracrânienne et pression artérielle moyenne est à l'origine d'une meilleure pression de perfusion cérébrale statiquement significative à 1 et 10 minutes. De la même façon, il existe une tendance bénéfique sur l'hématose. Dans le groupe eSigh on retrouve une amélioration significative de la pression partielle en oxygène à 1 minute et 10 minutes. Le manque de données secondaires à l'interruption de ces MRA ainsi que le faible effectif de cette étude rendent difficiles l'interprétation du nombre de patients dits « répondeurs » avec cependant une tendance toujours en faveur du groupe eSigh.

Les patients cérébrolésés présentent une altération de l'autorégulation cérébrale ainsi qu'un décalage vers la gauche de la courbe de Langfitt les rendant alors plus sensibles aux variations hémodynamiques qu'il faudra limiter au maximum lors de l'utilisation de ces manœuvres.

Ces manœuvres de recrutement sont d'autant plus mal tolérées sur le plan hémodynamique que les patients sont dits « non-répondeurs » et cela en raison de la surdistension du tissu pulmonaire principalement rencontrée dans les formes focales de SDRA (28,29). Nieszkowska et al ont étudié l'impact des variations de PEEP sur le volume pulmonaire recruté via les données scannographiques de 32 patients. Ils retrouvent dans leur étude une hyperinflation chez plus de 50% des patients présentant une atteinte focale (30). Les cérébrolésés sont touchés par une étiologie plus spécifique de SDRA qui est l'œdème pulmonaire neurogénique. Il s'agit d'une congestion interstitielle et alvéolaire survenant après une agression du système nerveux central (31). A l'heure actuelle son origine physiopathologique reste encore discutée mêlant redistribution de catécholamines endogènes, lésions de la membrane

alvéolo-capillaire et atteinte cardiaque. Ces manœuvres de recrutement pourraient donc trouver un bénéfice dans ces formes de SDRA possiblement diffuses.

Aucune analyse en sous-groupes entre SDRA focal et forme diffuse n'a pu être réalisée dans cette étude. En effet, aucune étude scannographique de nos SDRA n'a permis de réellement affirmer la forme focale ou diffuse ainsi que de quantifier l'atteinte.

La prise en charge des patients neurolésés fait appel à un monitoring multimodal pour optimiser et guider les traitements de neuroréanimation. La PtiO₂, reflet de la diffusion tissulaire cérébrale en oxygène, est un moyen de monitoring et de surveillance des patients cérébrolésés car on sait que toute diminution de ce paramètre est associée à un pronostic cérébral défavorable (32). Ses variations sont le reflet du contenu artériel en oxygène ainsi que du débit sanguin cérébral (33). Son analyse dans la pratique clinique permet une meilleure prise en charge des patients avec une diminution de la mortalité (34–36). Dans l'étude de Wolf et al (37), il a été rapporté une augmentation significative de la PtiO₂ après manœuvre de recrutement alvéolaire par CPAP, associée à un bénéfice à long terme permettant une diminution de la FiO₂. Les résultats de notre étude retrouvent une tendance en faveur de l'eSigh avec une augmentation significative à 10 minutes par rapport à la CPAP et une valeur supérieure de 3,4 mmHg à 60 minutes mais non significative. Cette tendance va dans le sens d'une meilleure tolérance hémodynamique ainsi que sur l'hématose de l'eSigh. Le manque de données ne permet cependant pas de valider ces résultats.

La prise en charge du SDRA évolue depuis plusieurs années avec une mise à jour régulière des recommandations de prise en charge. Si la place de la ventilation protectrice semble être un acquis qu'il convient malgré tout de perfectionner via par exemple la titration individuelle de la PEP (25), d'autres pratiques comme les manœuvres de recrutement alvéolaires gardent une place ambiguë dans la prise en charge de nos patients. Leurs pratiques tant en termes de temporalité, de durée que de réalisation ne font pas pour le moment l'objet d'un consensus (25). Elles ne semblent pas trouver une place systématique dans la prise en charge thérapeutique des patients du fait de l'absence de bénéfices systématiques en terme de mortalité retrouvés dans la plupart des études (38–40). Les études actuelles tendent vers la

réalisation de MRA individualisé en fonction des aspects scanographiques des SDRA de chaque patient (41).

Le décubitus ventral fait partie des consensus autour de la gestion du SDRA avec un bénéfice démontré sur la mortalité des patients les plus graves (42). Il peut cependant être associé chez les cérébrolésés à une augmentation de la pression intracrânienne, notamment chez les patients les plus graves (43). En l'absence de recommandations et d'études de haut niveau de preuve son utilisation doit faire réfléchir à son rapport bénéfice-risque et il est nécessaire de développer des stratégies d'amont dans la prise en charge ventilatoires de ces patients. La plupart des études sur les manœuvres de recrutement alvéolaire retrouvent une diminution de l'utilisation des « rescue therapy » (44,45) dont fait partie le décubitus ventral après leur réalisation.

Les limites de notre étude viennent en premier lieu de son faible effectif dû aux difficultés d'inclusion. Nous avons majoritairement inclus des patients présentant une HSA associée à des critères de SDRA. De part sa répercussion évidente sur la PIC nous avons décidé d'exclure la plupart des patients craniectomisés, ceci rajoutant un critère d'exclusion supplémentaire. Les polytraumatisés de même étaient fréquemment recusés avant leur inclusion du fait de la présence fréquente de facteurs confondant de type hémopneumothorax.

Cette étude présente de même un biais effets centre. En effet 87% des patients ont été inclus au CHU de Purpan dans l'unité de réanimation neurochirurgicale. En effet, cette étude était initialement basée sur l'étude des variations de la PtiO₂, or cet outil de monitoring n'est pas implanté de manière systématique dans toutes les neuroréanimations, ceci limitant ainsi les inclusions des autres centres. La modification per protocole de notre critère de jugement principal n'a pas permis de remobiliser ces centres secondairement.

Il semble enfin intéressant de faire part pour les prochaines études de la difficulté que nous avons rencontrée dans la réalisation de ces manœuvres au lit des patients principalement due aux différents réglages d'un respirateur à l'autre. Effectivement sur certains modèles (monnal T75), il n'est pas possible de désactiver une ventilation minute minimale, rendant difficile la réalisation de la manœuvre en CPAP sans volume courant.

L'une des forces de cette étude réside dans son caractère innovant en s'intéressant à une population déjà fragilisée par la présence d'une ou plusieurs lésions cérébrales. L'hypertension intracrânienne et les épisodes d'hypotension artérielles sont connues depuis plusieurs années pour leur impact sur la morbi-mortalité des cérébrolésés (46–48). Le but de la ventilation mécanique chez ces patients va être donc de limiter ces évènements indésirables tout en optimisant l'hématose. Actuellement le manque de données dans la littérature rend nécessaire la poursuite des investigations afin de définir par la suite des prises en charge consensuelle de la ventilation et plus particulièrement des manœuvres de recrutement alvéolaires chez ces patients.

V. CONCLUSION

Notre étude n'a pas réussi à démontrer une meilleure tolérance cérébrale de la manœuvre eSigh sur l'analyse des variations de PIC. Nos résultats en termes de tolérance hémodynamique, neurologique et respiratoire semblent cependant retrouver une tendance en faveur de l'eSigh.

Si la place des manœuvres de recrutement dans le SDRA reste encore sujet à de nombreuses controverses, leur utilisation dans cette population pourrait éviter le recours à d'autres thérapeutiques telles que le décubitus ventral.

D'autres études prospectives sont nécessaires afin de poursuivre ces investigations pour émettre des recommandations et uniformiser les pratiques cliniques aux bénéfices des cérébrolésés.

Vu permis à imprimer
Le Doyen de la Faculté
de Médecine Toulouse - Purpan



Didier CARRIÉ

Bon jour impression
le 05/10/22
O. Fourcade,

Professeur Olivier FOURCADE
Chef de Pôle
Département Anesthésie & Réanimation
Centre Hospitalier Universitaire de Toulouse.
TSA 40031 - 31059 TOULOUSE Cedex 9
Tél.: 05-61-77-74-43 / 05-61-77-92-67

VI. BIBLIOGRAPHIE

1. ARDS Definition Task Force, Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, Caldwell E, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA*. 20 juin 2012;307(23):2526-33.
2. Hoesch RE, Lin E, Young M, Gottesman RF, Altaweel L, Nyquist PA, et al. Acute lung injury in critical neurological illness. *Crit Care Med*. févr 2012;40(2):587-93.
3. Kahn JM, Caldwell EC, Deem S, Newell DW, Heckbert SR, Rubenfeld GD. Acute lung injury in patients with subarachnoid hemorrhage: incidence, risk factors, and outcome. *Crit Care Med*. janv 2006;34(1):196-202.
4. Mascia L, Zavala E, Bosma K, Pasero D, Decaroli D, Andrews P, et al. High tidal volume is associated with the development of acute lung injury after severe brain injury: an international observational study. *Crit Care Med*. août 2007;35(8):1815-20.
5. Rincon F, Ghosh S, Dey S, Maltenfort M, Vibbert M, Urtecho J, et al. Impact of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome after traumatic brain injury in the United States. *Neurosurgery*. oct 2012;71(4):795-803.
6. Rincon F, Maltenfort M, Dey S, Ghosh S, Vibbert M, Urtecho J, et al. The prevalence and impact of mortality of the acute respiratory distress syndrome on admissions of patients with ischemic stroke in the United States. *J Intensive Care Med*. déc 2014;29(6):357-64.
7. Zygun DA, Kortbeek JB, Fick GH, Laupland KB, Doig CJ. Non-neurologic organ dysfunction in severe traumatic brain injury. *Crit Care Med*. mars 2005;33(3):654-60.
8. Ott L, McClain CJ, Gillespie M, Young B. Cytokines and metabolic dysfunction after severe head injury. *J Neurotrauma*. oct 1994;11(5):447-72.
9. Catania A, Lonati C, Sordi A, Gatti S. Detrimental consequences of brain injury on peripheral cells. *Brain Behav Immun*. oct 2009;23(7):877-84.
10. Mascia L. Acute lung injury in patients with severe brain injury: a double hit model. *Neurocrit Care*. déc 2009;11(3):417-26.
11. Dreyfuss D, Saumon G. Ventilator-induced lung injury: lessons from experimental studies. *Am J Respir Crit Care Med*. janv 1998;157(1):294-323.
12. Ranieri VM, Suter PM, Tortorella C, De Tullio R, Dayer JM, Brienza A, et al. Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA*. 7 juill 1999;282(1):54-61.
13. Lowe GJ, Ferguson ND. Lung-protective ventilation in neurosurgical patients. *Curr Opin Crit Care*. févr 2006;12(1):3-7.
14. Villar J, Kacmarek RM, Pérez-Méndez L, Aguirre-Jaime A. A high positive end-expiratory pressure, low tidal volume ventilatory strategy improves outcome in persistent acute respiratory distress syndrome: a randomized, controlled trial. *Crit Care Med*. mai 2006;34(5):1311-8.
15. Richard JC, Maggiore SM, Jonson B, Mancebo J, Lemaire F, Brochard L. Influence of tidal volume on alveolar recruitment. Respective role of PEEP and a recruitment maneuver. *Am J Respir Crit Care Med*. juin 2001;163(7):1609-13.
16. Lapinsky SE, Mehta S. Bench-to-bedside review: Recruitment and recruiting maneuvers. *Crit Care*. févr 2005;9(1):60-5.
17. Rouby J-J, Lu Q. Bench-to-bedside review: adjuncts to mechanical

ventilation in patients with acute lung injury. *Crit Care*. 5 oct 2005;9(5):465-71.

18. Brower RG, Morris A, MacIntyre N, Matthay MA, Hayden D, Thompson T, et al. Effects of recruitment maneuvers in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome ventilated with high positive end-expiratory pressure. *Crit Care Med*. nov 2003;31(11):2592-7.

19. Constantin J-M, Jaber S, Futier E, Cayot-Constantin S, Verny-Pic M, Jung B, et al. Respiratory effects of different recruitment maneuvers in acute respiratory distress syndrome. *Crit Care*. 2008;12(2):R50.

20. McHugh GS, Engel DC, Butcher I, Steyerberg EW, Lu J, Mushkudiani N, et al. Prognostic value of secondary insults in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. *J Neurotrauma*. févr 2007;24(2):287-93.

21. Mascia L, Grasso S, Fiore T, Bruno F, Berardino M, Ducati A. Cerebro-pulmonary interactions during the application of low levels of positive end-expiratory pressure. *Intensive Care Med*. mars 2005;31(3):373-9.

22. Zhang X-Y, Yang Z-J, Wang Q-X, Fan H-R. Impact of positive end-expiratory pressure on cerebral injury patients with hypoxemia. *Am J Emerg Med*. sept 2011;29(7):699-703.

23. Nemer SN, Caldeira JB, Azeredo LM, Garcia JM, Silva RT, Prado D, et al. Alveolar recruitment maneuver in patients with subarachnoid hemorrhage and acute respiratory distress syndrome: a comparison of 2 approaches. *J Crit Care*. févr 2011;26(1):22-7.

24. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, Ullman JS, Hawryluk GWJ, Bell MJ, et al. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition. *Neurosurgery*. 1 janv 2017;80(1):6-15.

25. Papazian L, Aubron C, Brochard L, Chiche J-D, Combes A, Dreyfuss D, et al. Formal guidelines: management of acute respiratory distress syndrome. *Ann Intensive Care*. 13 juin 2019;9(1):69.

26. Fan E, Wilcox ME, Brower RG, Stewart TE, Mehta S, Lapinsky SE, et al. Recruitment maneuvers for acute lung injury: a systematic review. *Am J Respir Crit Care Med*. 1 déc 2008;178(11):1156-63.

27. Boone MD, Jinadasa SP, Mueller A, Shaefi S, Kasper EM, Hanafy KA, et al. The Effect of Positive End-Expiratory Pressure on Intracranial Pressure and Cerebral Hemodynamics. *Neurocrit Care*. avr 2017;26(2):174-81.

28. Mercado P, Maizel J, Kontar L, Nalos M, Huang S, Orde S, et al. Moderate and Severe Acute Respiratory Distress Syndrome: Hemodynamic and Cardiac Effects of an Open Lung Strategy With Recruitment Maneuver Analyzed Using Echocardiography. *Crit Care Med*. oct 2018;46(10):1608-16.

29. Constantin J-M, Grasso S, Chanques G, Aufort S, Futier E, Sebbane M, et al. Lung morphology predicts response to recruitment maneuver in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med*. avr 2010;38(4):1108-17.

30. Nieszkowska A, Lu Q, Vieira S, Elman M, Fetita C, Rouby J-J. Incidence and regional distribution of lung overinflation during mechanical ventilation with positive end-expiratory pressure. *Crit Care Med*. juill 2004;32(7):1496-503.

31. Busl KM, Bleck TP. Neurogenic Pulmonary Edema. *Crit Care Med*. août 2015;43(8):1710-5.

32. Oddo M, Levine JM, Mackenzie L, Frangos S, Feihl F, Kasner SE, et al. Brain hypoxia is associated with short-term outcome after severe traumatic brain injury independently of intracranial hypertension and low cerebral perfusion pressure. *Neurosurgery*. nov 2011;69(5):1037-45; discussion 1045.

33. Jaeger M, Soehle M, Schuhmann MU, Winkler D, Meixensberger J.

Correlation of continuously monitored regional cerebral blood flow and brain tissue oxygen. *Acta Neurochir (Wien)*. janv 2005;147(1):51-6; discussion 56.

34. Spiotta AM, Stiefel MF, Gracias VH, Garuffe AM, Kofke WA, Maloney-Wilensky E, et al. Brain tissue oxygen-directed management and outcome in patients with severe traumatic brain injury. *J Neurosurg*. sept 2010;113(3):571-80.

35. Xie Q, Wu H-B, Yan Y-F, Liu M, Wang E-S. Mortality and Outcome Comparison Between Brain Tissue Oxygen Combined with Intracranial Pressure/Cerebral Perfusion Pressure-Guided Therapy and Intracranial Pressure/Cerebral Perfusion Pressure-Guided Therapy in Traumatic Brain Injury: A Meta-Analysis. *World Neurosurg*. avr 2017;100:118-27.

36. Narotam PK, Morrison JF, Nathoo N. Brain tissue oxygen monitoring in traumatic brain injury and major trauma: outcome analysis of a brain tissue oxygen-directed therapy. *J Neurosurg*. oct 2009;111(4):672-82.

37. Wolf S, Plev DV, Trost HA, Lumenta CB. Open lung ventilation in neurosurgery: an update on brain tissue oxygenation. *Acta Neurochir Suppl*. 2005;95:103-5.

38. Writing Group for the Alveolar Recruitment for Acute Respiratory Distress Syndrome Trial (ART) Investigators, Cavalcanti AB, Suzumura ÉA, Laranjeira LN, Paisani D de M, Damiani LP, et al. Effect of Lung Recruitment and Titrated Positive End-Expiratory Pressure (PEEP) vs Low PEEP on Mortality in Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 10 oct 2017;318(14):1335-45.

39. Ball L, Serpa Neto A, Trifiletti V, Mandelli M, Firpo I, Robba C, et al. Effects of higher PEEP and recruitment manoeuvres on mortality in patients with ARDS: a systematic review, meta-analysis, meta-regression and trial sequential analysis of randomized controlled trials. *Intensive Care Med Exp*. 18 déc 2020;8(Suppl 1):39.

40. Kacmarek RM, Villar J, Sulemanji D, Montiel R, Ferrando C, Blanco J, et al. Open Lung Approach for the Acute Respiratory Distress Syndrome: A Pilot, Randomized Controlled Trial. *Crit Care Med*. janv 2016;44(1):32-42.

41. Jabaudon M, Godet T, Futier E, Bazin J-É, Sapin V, Roszyk L, et al. Rationale, study design and analysis plan of the lung imaging morphology for ventilator settings in acute respiratory distress syndrome study (LIVE study): Study protocol for a randomised controlled trial. *Anaesth Crit Care Pain Med*. oct 2017;36(5):301-6.

42. Guérin C, Reignier J, Richard J-C, Beuret P, Gacouin A, Boulain T, et al. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 6 juin 2013;368(23):2159-68.

43. Roth C, Ferbert A, Deinsberger W, Kleffmann J, Kästner S, Godau J, et al. Does prone positioning increase intracranial pressure? A retrospective analysis of patients with acute brain injury and acute respiratory failure. *Neurocrit Care*. oct 2014;21(2):186-91.

44. Pensier J, de Jong A, Hajjej Z, Molinari N, Carr J, Belafia F, et al. Effect of lung recruitment maneuver on oxygenation, physiological parameters and mortality in acute respiratory distress syndrome patients: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med*. déc 2019;45(12):1691-702.

45. Meade MO, Cook DJ, Guyatt GH, Slutsky AS, Arabi YM, Cooper DJ, et al. Ventilation strategy using low tidal volumes, recruitment maneuvers, and high positive end-expiratory pressure for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA*. 13 févr 2008;299(6):637-45.

46. Balestreri M, Czosnyka M, Hutchinson P, Steiner LA, Hiler M, Smielewski

P, et al. Impact of intracranial pressure and cerebral perfusion pressure on severe disability and mortality after head injury. *Neurocrit Care*. 2006;4(1):8-13.

47. Chesnut RM, Marshall SB, Piek J, Blunt BA, Klauber MR, Marshall LF. Early and late systemic hypotension as a frequent and fundamental source of cerebral ischemia following severe brain injury in the Traumatic Coma Data Bank. *Acta Neurochir Suppl (Wien)*. 1993;59:121-5.

48. Manley G, Knudson MM, Morabito D, Damron S, Erickson V, Pitts L. Hypotension, hypoxia, and head injury: frequency, duration, and consequences. *Arch Surg*. oct 2001;136(10):1118-23.

VII. ANNEXES

Annexe 1 : Critères de Berlin

Table 3. The Berlin Definition of Acute Respiratory Distress Syndrome

Acute Respiratory Distress Syndrome	
Timing	Within 1 week of a known clinical insult or new or worsening respiratory symptoms
Chest imaging ^a	Bilateral opacities— not fully explained by effusions, lobar/lung collapse, or nodules
Origin of edema	Respiratory failure not fully explained by cardiac failure or fluid overload Need objective assessment (eg, echocardiography) to exclude hydrostatic edema if no risk factor present
Oxygenation ^b	
Mild	$200 \text{ mm Hg} < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300 \text{ mm Hg}$ with PEEP or CPAP $\geq 5 \text{ cm H}_2\text{O}$ ^c
Moderate	$100 \text{ mm Hg} < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200 \text{ mm Hg}$ with PEEP $\geq 5 \text{ cm H}_2\text{O}$
Severe	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 100 \text{ mm Hg}$ with PEEP $\geq 5 \text{ cm H}_2\text{O}$

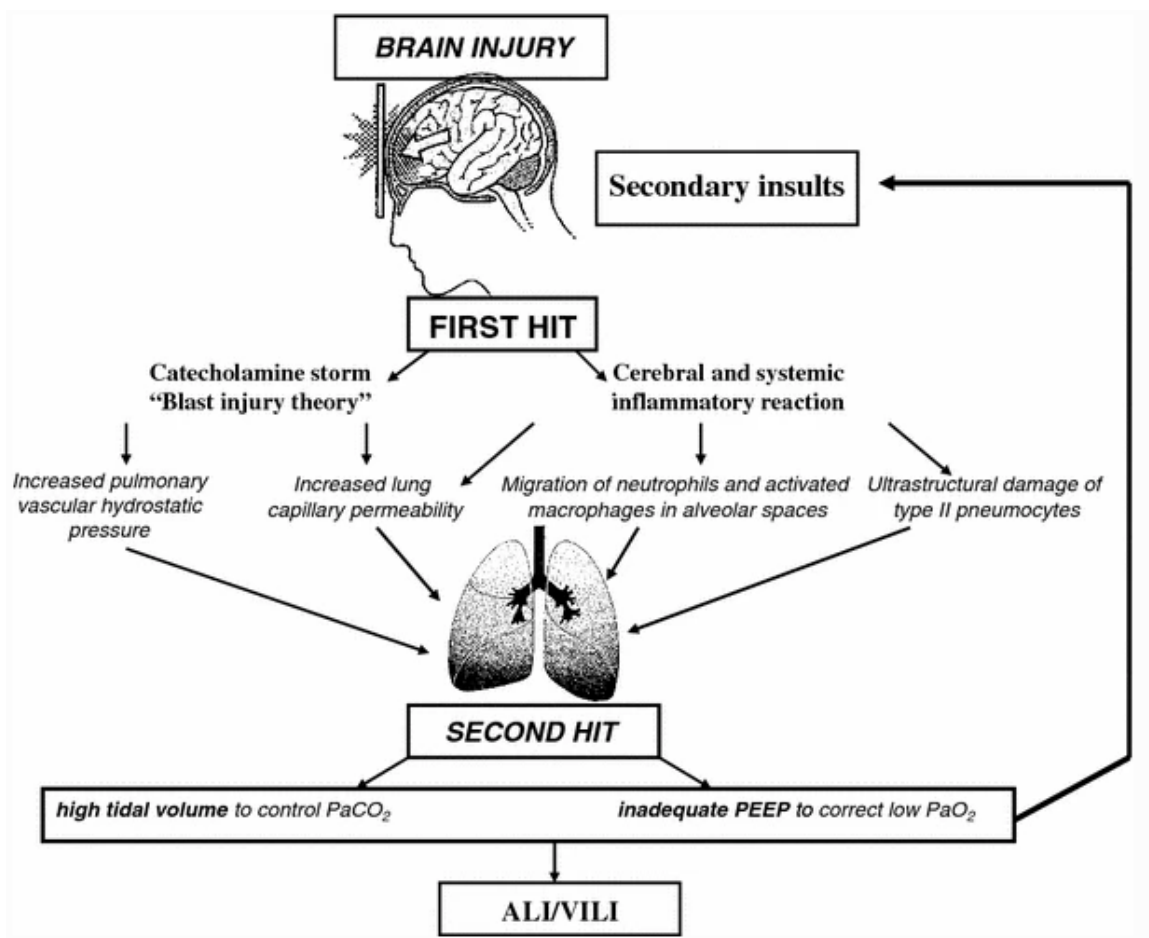
Abbreviations: CPAP, continuous positive airway pressure; FiO_2 , fraction of inspired oxygen; PaO_2 , partial pressure of arterial oxygen; PEEP, positive end-expiratory pressure.

^aChest radiograph or computed tomography scan.

^bIf altitude is higher than 1000 m, the correction factor should be calculated as follows: $[\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \times (\text{barometric pressure} / 760)]$.

^cThis may be delivered noninvasively in the mild acute respiratory distress syndrome group.

Annexe 2 : double hit modèle (10)



Annexe 3 : ACSOS

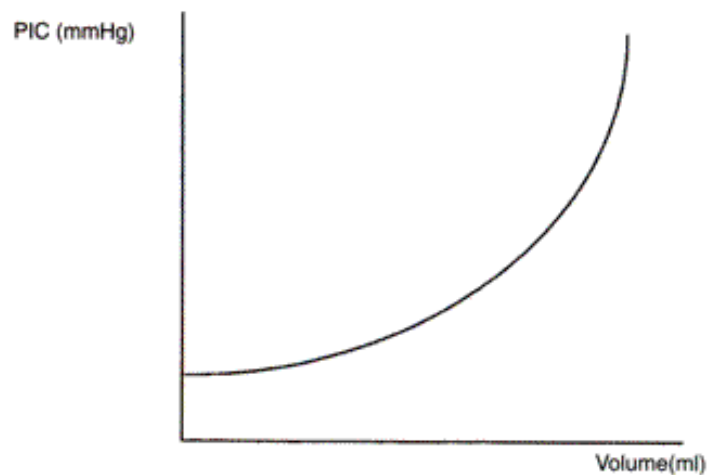
Agressions secondaires	Paramètres	Seuils
Hypoxémie	SaO ₂	≤ 90%
	PaO ₂	≤ 60 mmHg
Hypotension artérielle	Pression artérielle systolique	≤ 110 mmHg
Hypocapnie	PaCO ₂	≤ 30 mmHg
Hypoglycémie	Glycémie	< 0,8 g/l
Hyperglycémie	Glycémie	> 2 g/l
Fièvre	Température	≥ 38,4 °C

Annexe 4: echelle WFNS (World Federation of Neurologic Surgeons)

Grade WFNS	Score de Glasgow	Déficit moteur
Grade I 35 %	15	Absent
Grade II 30 %	14-13	Absent
Grade III 15 %	14-13	Présent
Grade IV 15 %	12-7	Présent ou absent
Grade V 5 %	6-3	Présent ou absent

Annexe 5 : Courbe de Langfitt

Cette courbe traduit la relation entre le volume intracérébrale et la pression intracrânienne.



Serment d'Hippocrate

*Sur ma conscience, en présence de mes maîtres et de mes condisciples,
je jure d'exercer la médecine suivant les lois de la morale,
de l'honneur et de la probité.
Je pratiquerai scrupuleusement tous mes devoirs envers les malades,
mes confrères et la société.*

**Manœuvres de Recrutement Alvéolaire, Hémodynamique IntraCérébrale et
Oxygénation**

RESUME :

Introduction : Le SDRA est fréquent chez les cérébrolésés. Il est à l'origine d'une aggravation des ACSOS avec un impact sur la morbi-mortalité. Sa gestion n'est pas consensuelle en raison de l'exclusion fréquente de ces patients aux études cliniques. La place des manœuvres de recrutement alvéolaire est d'autant moins étudiée en raison de leurs répercussions sur l'hémodynamique systémique et cérébrale. L'objectif de cette étude est donc de comparer deux manœuvres de recrutement : la CPAP et l'Esigh et d'évaluer leurs conséquences sur la pression intracrânienne.

Matériel et méthode : Nous avons réalisé une étude prospective randomisée multicentrique en cross-over comparant les deux manœuvres de recrutement CPAP et Esigh. Nous avons inclus des patients cérébrolésés en SDRA. Plusieurs paramètres d'hémodynamique systémique et cérébrale, gazométrique et neurologique ont été analysés avant, pendant et après chaque manœuvre.

Résultats : 15 patients ont été inclus de septembre 2016 à août 2021. Parmi eux 73,3% étaient des HSA graves. On retrouve une augmentation de PIC de 2,9mmHg non statistiquement significative ($p=0,29$) en défaveur de la CPAP. Le reste des résultats retrouve des améliorations statistiquement significatives de la PPC tout au long de l'analyse et de la PIC à 1 et 10 minutes en faveur de la manœuvre en eSigh.

Conclusion : Ces manœuvres de recrutement ont un impact hémodynamique certain. Il semble exister une tendance en faveur d'une meilleure tolérance de l'eSigh en termes d'hémodynamique et d'hématose qu'il reste encore à valider au travers de futures études.

Alveolar recruitment maneuvers, intracerebral hemodynamic and oxygenation.

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE : Médecine spécialisée clinique, Anesthésie Réanimation

MOTS-CLÉS : Manœuvre de recrutement alvéolaire, pression intracrânienne, hémodynamique cérébrale, pression tissulaire cérébrale en oxygène, syndrome de détresse respiratoire aiguë, oxygénation, hémorragie sous-arachnoïdienne, cérébrolésé

INTITULÉ ET ADRESSE DE L'UFR OU DU LABORATOIRE :

Université Toulouse III-Paul Sabatier
Faculté de médecine Toulouse-Purpan,
37 Allées Jules Guesde 31000 Toulouse

Directeur de thèse : Diane Osinski