

Mise au point

Ventilation mécanique de l'asthme aigu sévère : 20 ans après...

Mechanical ventilation of acute severe asthma: 20 years later...

C. Perret^a, F. Feihl^{b,*}

^a Faculté de biologie et médecine de l'université de Lausanne, Suisse

^b Division de physiopathologie clinique, faculté de biologie et médecine de l'université de Lausanne, CHU Vaudois, PPA BH10-701, CHUV 1011 Lausanne, Suisse

Résumé

Il y a un peu plus de 20 ans, nous avons proposé l'hypoventilation contrôlée comme approche de l'assistance respiratoire mécanique chez les asthmatiques intubés. Dans le présent article sont évoqués les circonstances qui ont présidé à la naissance de l'idée initiale, ainsi que les développements survenus dans ce domaine dans les deux décennies qui ont suivi.

© 2006 Société de réanimation de langue française. Publié par Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Abstract

Some 20 years ago, we proposed controlled hypoventilation as a useful approach to mechanical ventilatory support in acute severe asthma. In the present paper, we evoke the circumstances, which elicited the initial idea, as well as the developments, which occurred in this area in next two decades.

© 2006 Société de réanimation de langue française. Publié par Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Asthme aigu grave ; Ventilation mécanique

Keywords: Acute severe asthma; Mechanical ventilation

Dans un texte publié il y a 40 ans, signé par certains des plus grands réanimateurs de l'époque, on peut lire les recommandations suivantes pour la ventilation mécanique des patients en crise d'asthme sévère :

« Il faut augmenter la ventilation alvéolaire. Ces patients sont difficiles à ventiler, et nécessitent souvent, soit une ventilation manuelle, soit l'usage d'un respirateur volumétrique... Une acidose est invariablement présente et doit être traitée pour améliorer la fonction cardiaque et accroître l'effet des catécholamines. L'hyperventilation alvéolaire est rarement possible et une perfusion intraveineuse de bicarbonate de sodium est nécessaire (200 à 400 mEq dans 500 ml de glucose 5 %, 2 à 5 ml par minute avec mesure répétée du pH artériel

pour une titration effective... » [1] (Op. cit. p. 218. Traduction libre par les auteurs du présent texte).

Loin de nous l'idée d'utiliser cette citation pour nous moquer de nos aînés, mais bien plutôt pour aider à baliser le chemin parcouru depuis un temps qui remonte approximativement à la fondation de la SRLF (Société de réanimation de langue française). Les séries publiées entre la fin des années 1960 et le début des années 1980 [2–9] ont fait apparaître que la ventilation des asthmatiques graves selon les principes énoncés ci-dessus était grevée d'une mortalité importante (9–38 %). Durant cette période, nous avons nous-mêmes vécu quelques cas dramatiques, qui nous ont alertés sur la létalité des barotraumatismes et des arrêts cardiocirculatoires susceptibles de survenir dans ces conditions. L'accumulation progressive de littérature et d'expérience personnelle nous a suggéré une approche modifiée de la ventilation mécanique des asthmatiques graves. L'inspiration est aussi venue d'une réflexion physiopatholo-

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : francois.feihl@chuv.ch (F. Feihl).

gique, centrée sur l'hétérogénéité du poumon en crise d'asthme grave, déjà bien connue à cette époque [10,11]. Dans ces conditions, le risque apparaissait grand qu'une tentative trop appuyée d'augmenter la ventilation alvéolaire pour abaisser la capnie ne se solde par la distribution préférentielle du volume insufflé aux zones les moins obstruées, aboutissant à leur surdistension avec barotraumatisme à la clef. En comparaison, les risques liés à l'acidose respiratoire nous paraissaient nettement moindres qu'évoqué dans le texte ci-dessus.

En 1977, nous avons commencé à ventiler nos asthmatiques intubés en admettant comme objectifs prioritaires :

- de maintenir l'oxygénation artérielle et ;
- d'éviter autant que possible que l'assistance ventilatoire n'aggrave encore la surdistension pulmonaire.

Pour atteindre le second objectif, le moyen à notre disposition était de limiter la pression maximale d'insufflation (PI_{max} < 50 cmH₂O), ce qui entraînait le plus souvent une hypoventilation alvéolaire et une hypercapnie très importantes (90 mmHg voire plus). Ces conditions requéraient une sédation profonde et une curarisation. En revanche, nous nous sommes rapidement rendu compte que la correction agressive du pH artériel telle que recommandée jusqu'alors était difficile, des doses même très importantes de bicarbonate n'ayant qu'un effet transitoire, et n'était en fait pas nécessaire, l'acidose respiratoire même sévère étant finalement fort bien supportée. De mai 1977 à septembre 1982, 34 épisodes d'asthme aigu sévère ont été ventilés de cette manière, sans qu'aucun décès ne soit à déplorer. Impressionnés par le contraste avec les statistiques de mortalité mentionnées plus haut, nous avons soumis cette série d'observations à l'*American Review of Respiratory Diseases*, suscitant dans un premier temps l'incrédulité des experts, et parvenant finalement — non sans mal — à obtenir la publication [12]. Ce travail décrit pour la première fois le concept d'hypercapnie permissive (que nous dénommons alors hypoventilation contrôlée). Il n'aurait sans doute pas connu la notoriété qui est la sienne actuellement si l'utilité du concept ne s'était révélée par la suite largement dépasser le cadre restreint de l'asthme grave, pour s'étendre comme l'on sait à la prévention générale des lésions induites par la ventilation mécanique [13,14].

Restreignons-nous néanmoins à la ventilation des asthmatiques. Nous allons brièvement évoquer les développements survenus depuis notre travail initial, ce en évitant une trop grande exhaustivité pour ne pas dupliquer une revue que nous venons précisément d'écrire [15].

Premièrement, dès le début des années 1990, la stratégie d'hypercapnie permissive s'était imposée pour la ventilation de ces patients, et la plupart des séries ont confirmé la mortalité relativement basse obtenue dans ces conditions (Tableau 1). Deuxièmement, il est intéressant de comparer les réglages du ventilateur que nous utilisions alors, à ceux actuellement préconisés (Tableau 2). Que nous ayons pu utiliser des volumes courants allant jusqu'à 12 ml/kg peut paraître surprenant depuis que la première publication de l'ARDSnet a propagé la

Tableau 1
Mortalité des épisodes d'asthme sévère traité par ventilation mécanique avec hypercapnie permissive

Référence	Nombre d'épisodes	Mortalité (%)
Braman 1990 [24]	24	0
Sydow 1991 [25]	59	3.4
Williams 1992 [23]	73	4
Zimmerman 1993 [26]	69	6
Bellomo 1994 [27]	35	3
Kearney 1998 [28]	52	2
Khadadah 2000 [29]	21	14
Afessa 2001 [30]	48	21 ^(a)

Séries publiées postérieurement à la nôtre.

^a Série en provenance d'un hôpital nord-américain desservant une zone économiquement défavorisée et ne bénéficiant pas d'un service performant d'urgences extrahospitalières.

Tableau 2
Réglage machine pour la ventilation mécanique des patients intubés pour crise d'asthme

Paramètre	Darioli, 1984 [12]	Recommandations actuelles [15]
Mode	Contrôlé en volume	Contrôlé en volume
Ventilation-minute	≤ 12 l/min	< 10 l/min
Volume courant	8–12 ml/kg	6–10 ml/kg de poids idéal
Fréquence respiratoire	6–10 min	10–14 min
Pressions d'insufflation	$PI_{max} \leq 50$ cmH ₂ O	Pplat < 30 cmH ₂ O
Débit inspiratoire	ND	60–80 l/min
Temps expiratoire	ND	quatre à cinq secondes
PEEP	0	0
FIO ₂	Pour une PaO ₂ normale	Pour une SaO ₂ > 90 %

ND : non documenté ; PI_{max} : pression maximale inspiratoire ; Pplat : pression de plateau téléinspiratoire.

fameuse valeur de 6 ml/kg [14]. Il faut toutefois se souvenir des ventilateurs utilisés alors : MA2B™ (Puritan Bennett), M250™ (Monaghan) ou Servo 900™ (Siemens). Les tubulures des deux premiers étaient extraordinairement compliantes (3 ml/cmH₂O). Pour une pression d'insufflation de 50 cmH₂O, jusqu'à 150 ml pouvaient ainsi ne jamais parvenir au patient, soit 2 ml/kg pour un poids de 75 kg. La rigidité des tubulures actuelles a supprimé ce problème. Comme critère de limitation, nous utilisions la PI_{max} , que nous savons maintenant être mal corrélée à l'hyperinflation en raison de sa dépendance du débit et de la résistance des voies aériennes [16]. La pression de plateau (Pplat) est bien sûr préférable. Contrairement aux ventilateurs d'alors, les machines actuelles en permettent très facilement la mesure.

À la fin des années 1970, nous savions bien que la crise d'asthme s'accompagnait d'une forte augmentation de la capacité résiduelle fonctionnelle [17]. Nous réalisons qu'en raison du freinage expiratoire, il était important de laisser au poumon suffisamment de temps pour se vider lors de l'exhalation, ce qui se traduisait par notre utilisation d'une fréquence respiratoire très basse lors de la ventilation mécanique de ces patients (Tableau 2). Toutefois, nous ne disposions pas clairement du concept de pression expiratoire positive intrinsèque (auto-PEEP). Par la suite, les travaux du groupe de David Tuxen ont constitué une contribution essentielle, en nous montrant à

Tableau 3
Incidence des complications neuromusculaires liées à la curarisation dans les séries de patients ventilés pour asthme grave

Références	Nombre de Patients		CS	Molé- cule	Complications Neurologiques			Facteurs de risque mis en évidence				
	C	NC			Nombre		Type	Durée	Type ou dosage de CS	Agent Curarisant		
					C	NC				Type	Dosage	Durée
Segredo, 1992 [31]	16	–	NR	V	7	–	Bloc neuromus- culaire persistant	6–168 heu- res	–	–	Non ^a	Non ^a
Kupfer, 1992 [32]	10	–	NR	V	7	–	Neuropathie (n = 2) ou myo- pathie (n = 5)	28 heures– 6 mois	–	–	Oui	Oui
Kupfer, 1992 [32]	–	18	100 %	–	–	18	–	–	–	–	–	–
Giostra, 1994 [33]	9	0	89 %	P	9	0	Neuropathie et myopathie	4–52 se- maines ^b	Possible (dosage)	–	Non	–
Douglass, 1992 [34]	22	3	100 %	V	9	0	Myopathie	–	Non	–	Oui	Oui
Leatherman, 1996 [35]	69 ^c	38 ^c	100 %	A, V, P	20	0	Myopathie	–	Non	Non	–	Oui
Behbehani, 1999 [36]	30 ^c	64 ^c	100 %	A, V, P	9	0	Myopathie	–	Non	Non	–	Oui
Adnet, 2001 [37]	55	46	100 %	A, V, P, Cis	10	1	Myopathie	–	Non	Non	–	Oui

Abréviations : A : atracurium ; C : curarisation ; Cis : Cisatracurium ; CS : administration de corticostéroïdes ; NC : non curarisés ; NR : non renseigné ; P : pancuronium ; V : vecuronium.

^a Insuffisance rénale comme seul facteur de risque identifié.

^b Paralysie des péroniers, persistante à une année.

^c Chiffre correspondant au nombre d'épisodes de ventilation mécanique, le nombre de patients étant légèrement inférieur.

quel point une ventilation excessive pouvait aggraver l'hyperrinflation dynamique induite par l'obstruction des voies aériennes [16,18]. Ces données, ainsi que leur récente confirmation par Leatherman et al. [19], forment la base des recommandations quantitatives actuelles concernant les niveaux ventilatoires et les temps expiratoires appropriés à la ventilation de la crise d'asthme [15] (Tableau 2).

Dans un contexte d'hypercapnie permissive, la synchronisation patient-machine n'est parfois pas possible sans curarisation. Cela avait été le cas dans 9 des 34 épisodes rapportés dans notre étude [12], et ne nous paraissait pas problématique à l'époque. Au cours des années 1990, nous sommes devenus progressivement conscients des risques de myopathie associés (Tableau 3), qui semblent exister quel que soit l'agent utilisé, qui sont fortement accrus par l'association avec les corticostéroïdes et qui augmentent avec la durée d'administration et la dose totale d'agent paralysant. Dès lors, il est actuellement préconisé de chercher à éviter les curares, ou sinon d'en user le moins longtemps et en quantité aussi faible que possible. Cela est facilité par la large disponibilité d'opioïdes synthétiques non bronchoconstricteurs et inhibant de manière très puissante la commande ventilatoire, tels que le fentanyl ou le remifentanyl (Ultiva®–GlaxoSmithKline) [20]. Pour diminuer la dose et la durée d'exposition, un curare s'administre actuellement en bolus.

Nous concluons en notant que l'approche à utiliser pour la ventilation de l'asthme aigu sévère fait actuellement l'objet d'un large consensus, souligné notamment par un texte récent de la SRLF [21]. Il est intéressant de noter que ce consensus n'est pas fondé sur des données considérées comme fortes au sens de l'*evidence-based medicine* [22]. En effet, en raison de la relative rareté de l'intubation dans l'asthme grave, les essais thérapeutiques randomisés ne sont pratiquement pas réalisables.

En lieu et place, nous avons à disposition des séries concordantes de cas, dont celles que nous avons publiées en 1984 (Tableaux 1 et 3), doublées de quelques études très bien faites de physiologie clinique [16,19,23]. Il est ainsi réconfortant de constater qu'à côté des grandes études contrôlées, la réflexion physiopathologique et l'observation clinique restent des outils importants pour améliorer les soins apportés à nos malades.

Références

- [1] Bendixen HH, Egbert LD, Hedley-Whyte J, Laver MB, Pontoppidan H. Respiratory Care. Saint Louis: The C.V. Mosby Company; 1965.
- [2] Riding WD, Ambivagar M. Resuscitation of the moribund asthmatic. Postgrad Med J 1967;43:234–43.
- [3] Lissac J, Labrousse J. In: Insuffisances respiratoires. Paris: Baillères J.B Ed; 1971. p. 80–8.
- [4] Sheehy AF, DiBenedetto R, Lefrak S, Lyons HA. Treatment of status asthmaticus. A report of 70 episodes. Arch Intern Med 1972;130:37–42.
- [5] Scoggin CH, Sahn SA, Petty TL. Status asthmaticus. A nine-year experience. JAMA 1977;238:1158–62.
- [6] Cornil A, De Troyer A, Thys JP, Degaute JP, Ectors M, De Coster A. Asthme grave et réanimation: à propos de 120 observations. Intensive Care Med 1977;3:114 (abstract).
- [7] Webb AK, Bilton AH, Hanson GC. Severe bronchial asthma requiring ventilation. A review of 20 cases and advice on management. Postgrad Med J 1979;55:161–70.
- [8] Westerman DE, Benatar SR, Potgieter PD, Ferguson AD. Identification of the high-risk asthmatic patient. Experience with 39 patients undergoing ventilation for status asthmaticus. Am J Med 1979;66:565–72.
- [9] Picado C, Montserrat JM, Roca J, Rodriguez-Roisin R, Estopa R, Xaubet A, et al. Mechanical ventilation in severe exacerbation of asthma. Eur J Respir Dis 1983;64:102–7.
- [10] Briscoe WA, McLemore GA. Ventilatory function in bronchial asthma. Thorax 1952;7:66–77.

- [11] West JB. Ventilation-perfusion and diffusion disturbances in asthma. In: Weiss EB, Segal MS, editors. *Bronchial asthma — mechanisms and therapeutics*. Boston: Little, Brown and Co.; 1976. p. 295–316.
- [12] Darioli R, Perret C. Mechanical controlled hypoventilation in status asthmaticus. *Am Rev Respir Dis* 1984;129:385–7.
- [13] Dreyfuss D, Saumon G. Ventilator-induced lung injury: lessons from experimental studies. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:294–323.
- [14] The ARDS Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The acute respiratory distress syndrome network. *N Engl J Med* 2000;342:1301–8.
- [15] Oddo M, Feihl F, Schaller MD, Perret C. Management of mechanical ventilation in acute severe asthma: practical aspects. *Intensive Care Med* 2006.
- [16] Tuxen DV, Lane S. The effects of ventilatory pattern on hyperinflation, airway pressures, and circulation in mechanical ventilation of patients with severe air-flow obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1987;136:872–9.
- [17] McFadden ER, Ingram RH, Haynes RL, Wellman JJ. Predominant site of flow limitation and mechanisms of postexertional asthma. *J Appl Physiol* 1977;42:746–52.
- [18] Tuxen DV, Williams TJ, Scheinkestel CD, Czarny D, Bowes G. Use of a measurement of pulmonary hyperinflation to control the level of mechanical ventilation in patients with acute severe asthma. *Am Rev Respir Dis* 1992;146:1136–42.
- [19] Leatherman JW, McArthur C, Shapiro RS. Effect of prolongation of expiratory time on dynamic hyperinflation in mechanically ventilated patients with severe asthma. *Crit Care Med* 2004;32:1542–5.
- [20] Bouillon T, Bruhn J, Radu-Radulescu L, Andresen C, Cohane C, Shafer SL. A model of the ventilatory depressant potency of remifentanyl in the non-steady state. *Anesthesiology* 2003;99:779–87.
- [21] L'Her L. Révision de la troisième conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence de 1988 : prise en charge des crises d'asthme aiguës graves de l'adulte et de l'enfant (à l'exclusion du nourrisson). *Reanim* 2002;11:1–9.
- [22] Guyatt GH, Cook DJ, Sackett DL, Eckman M, Pauker S. Grades of recommendation for antithrombotic agents. *Chest* 1998;114(5 Suppl): 441S–444S.
- [23] Williams TJ, Tuxen DV, Scheinkestel CD, Czarny D, Bowes G. Risk factors for morbidity in mechanically ventilated patients with acute severe asthma. *Am Rev Respir Dis* 1992;146:607–15.
- [24] Braman SS, Kaemmerlen JT. Intensive care of status asthmaticus. A 10-year experience. *JAMA* 1990;264:366–8.
- [25] Sydow M, Burchardi H. Intensive care management of life-threatening status asthmaticus. In: Vincent JL, editor. *Update in intensive care and emergency medicine*. Berlin: Springer; 1991. p. 313–23.
- [26] Zimmerman JL, Dellinger RP, Shah AN, Taylor RW. Endotracheal intubation and mechanical ventilation in severe asthma. *Crit Care Med* 1993; 21:1727–30.
- [27] Bellomo R, McLaughlin P, Tai E, Parkin G. Asthma requiring mechanical ventilation: a low morbidity approach. *Chest* 1994;105:891–6.
- [28] Kearney SE, Graham DR, Atherton ST. Acute severe asthma treated by mechanical ventilation: a comparison of the changing characteristics over a 17-year period. *Respir Med* 1998;92:716–21.
- [29] Khadadah ME, Onadoko BO, Mustafa HT, Metwali KE. Clinical features and outcome of management of severe acute asthma (status asthmaticus) in the intensive care unit of a tertiary medical center. *Singapore Med J* 2000;41:214–7.
- [30] Afessa B, Morales I, Cury JD. Clinical course and outcome of patients admitted to an ICU for status asthmaticus. *Chest* 2001;120:1616–21.
- [31] Segredo V, Caldwell JE, Matthey MA, Sharma ML, Gruenke LD, Miller RD. Persistent paralysis in critically ill patients after long-term administration of vecuronium. *N Engl J Med* 1992;327:524–8.
- [32] Kupfer Y, Namba T, Kaldawi E, Tessler S. Prolonged weakness after long-term infusion of vecuronium bromide. *Ann Intern Med* 1992;117: 484–6.
- [33] Giostra E, Magistris MR, Pizzolato G, Cox J, Chevrolet JC. Neuromuscular disorder in intensive care patients treated with pancuronium bromide: occurrence in a cluster group of seven patients and two sporadic cases, with electrophysiologic and histologic examination. *Chest* 1994; 106:210–20.
- [34] Douglass JA, Tuxen DV, Horne M, Scheinkestel CD, Weinmann M, Czarny D, et al. Myopathy in severe asthma. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146:517–9.
- [35] Leatherman JW, Fluegel WL, David WS, Davies SF, Iber C. Muscle weakness in mechanically ventilated patients with severe asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:1686–90.
- [36] Behbehani NA, Al-Mane F, D'Yachkova Y, Pare P, Fitzgerald JM. Myopathy following mechanical ventilation for acute severe asthma: the role of muscle relaxants and corticosteroids. *Chest* 1999;115:1627–31.
- [37] Adnet F, Dhissi G, Borron SW, Galinski M, Rayeh F, Cupa M, et al. Complication profiles of adult asthmatics requiring paralysis during mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 2001;27:1729–36.