



available at www.sciencedirect.com



journal homepage: <http://france.elsevier.com/direct/REAURG/>



MISE AU POINT

Réglage du niveau de pression expiratoire positive au cours du syndrome de détresse respiratoire aiguë : un faux problème...

Level management of the positive end expiratory pressure during acute respiratory distress syndrome: where is the problem?

F. Jardin

Service de réanimation médical, hôpital Ambroise-Paré, 9, avenue Charles-de-Gaulle, 92104 Boulogne-Billancourt, France

Disponible sur internet le 15 mars 2007

MOTS CLÉS

Syndrome de détresse respiratoire aiguë ;
Pression expiratoire positive ;
Hémodynamique

Résumé Alors que la réduction du volume courant s'est imposée comme une thérapeutique de protection pulmonaire indispensable au cours du syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA), acceptée maintenant par tous, un débat persiste concernant le niveau de pression expiratoire positive (PEP) à utiliser, pour éviter une perte excessive et préjudiciable de capacité résiduelle fonctionnelle. Ce débat ne peut être objectif que s'il prend en compte les conséquences de la PEP sur la circulation pulmonaire, et pas seulement sur l'aération pulmonaire, la seconde se faisant habituellement aux dépens de la première. Il est donc nécessaire de trouver un juste équilibre, qui définit une amélioration fonctionnelle, et pas seulement anatomique, de l'aération pulmonaire.

© 2007 Société de réanimation de langue française. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

KEYWORDS

Acute respiratory distress syndrome;
Positive-pressure respiration/method;

Abstract Whereas tidal volume reduction is now largely accepted as a prerequisite to protect the lungs in mechanically ventilated ARDS patients, a debate persists concerning the best PEEP to avoid excessive loss of functional residual capacity. This discussion should take into account the effect of PEEP application on pulmonary circulation, and not only on lung aeration, improvement in the latter usually being obtained at the expense of the former. An

Adresse e-mail : francois.jardin@apr.ap-hop-paris.fr (F. Jardin).

Respiratory distress syndrome;
Adult/therapy;
Hemodynamics

appropriate balance should thus be respected to obtain a functional, and not only anatomical, improvement.

© 2007 Société de réanimation de langue française. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Introduction

La limitation de la pression dans les voies aériennes, proposée pour la première fois en 1990 [1], a modifié considérablement le pronostic du SDRA, dont la mortalité, de l'ordre de 60 %, a été réduite de moitié par une mesure simple, le respect absolu d'une limite supérieure de pression de plateau à 29 cm H₂O [2]. Cette amélioration du pronostic s'explique par la suppression de la surmortalité, liée à une ventilation assistée trop agressive, qui provoquait des destructions alvéolaires diffuses, et des pneumothorax évoluant vers la fistule bronchopleurale permanente. Tous ces barotraumatismes étaient finalement associés à une hypertension artérielle pulmonaire progressive et irréversible [3]. Il est tout à fait édifiant de voir que, lorsqu'on respecte cette limitation de la pression de plateau, les pneumothorax sous ventilation deviennent exceptionnels et guérissent facilement [4], et que, lorsqu'elle est encore observée, l'hypertension artérielle pulmonaire, même compliquée de cœur pulmonaire aigu, est réversible, et ne compromet plus le pronostic [5]. Cette réduction de mortalité par la limitation de la pression de plateau est illustrée sur la Fig. 1.

Actuellement, le pronostic du SDRA est directement en rapport avec la présence, et la gravité, de l'insuffisance circulatoire associée [4]. Nous avons proposé une échelle

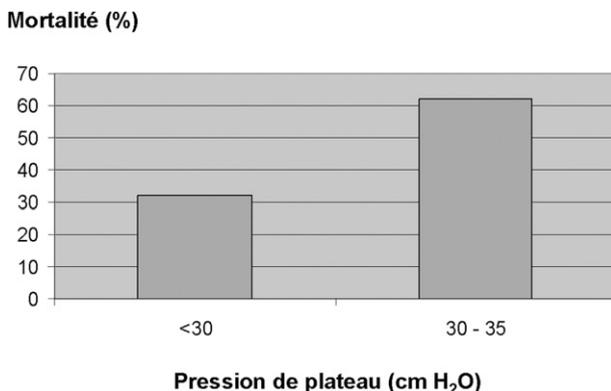


Figure 1 Parmi 352 patients traités pour un SDRA entre 1980 et 2006, 244 avaient à j1 (premier jour de ventilation assistée) une pression de plateau inférieure à 30 cm H₂O, 33 avaient à j1 une pression de plateau comprise entre 30 et 35 cm H₂O, et 75 avaient à j1 une pression de plateau supérieure à 35 cm H₂O (ce dernier groupe n'a pas été pris en compte sur la figure). Alors que les patients qui sont ventilés avec une pression de plateau comprise entre 30 et 35 cm d'H₂O ont une mortalité élevée (62 %), celle-ci est réduite de façon marquée (32 %) par l'utilisation d'une pression de plateau inférieure à 30 cm H₂O.

de graduation de cette insuffisance circulatoire, qui permet de se faire rapidement une idée des chances de guérison (Tableau 1) [4]. Dans notre expérience, la mortalité des SDRA « monodéfaillants » est très faible, de l'ordre de 5 % [4].

D'un autre côté, l'utilisation d'une PEP élevée (> 10 cm H₂O) est un facteur d'instabilité hémodynamique [6]. Bien que ce retentissement hémodynamique de la PEP ait été décrit à une époque où l'on ne limitait pas la pression dans les voies aériennes, il est toujours d'actualité, même avec la limitation de cette pression [7]. Les centres qui utilisent une PEP élevée n'observent pas de SDRA « monodéfaillants », puisque l'utilisation d'une PEP élevée nécessite toujours un soutien hémodynamique, définissant l'insuffisance circulatoire. Dans ces conditions, il est surprenant de voir que des études cliniques tentent périodiquement de justifier l'utilisation d'une PEP élevée. Fort heureusement, à ce jour, elles sont restées négatives. Mais y a-t-il réellement encore des questions sur la PEP ? C'est ce que nous voudrions examiner, en reprenant l'histoire de cette stratégie thérapeutique.

Pourquoi utiliser une PEP au cours du traitement du SDRA par la ventilation assistée ?

Le SDRA est caractérisé par une réduction marquée de la capacité résiduelle fonctionnelle. L'instabilité alvéolaire est parfois si sévère que, chez certains patients, elle peut conduire, après une apnée prolongée de quelques secondes, à une perte complète d'aération pulmonaire en fin d'expiration. Cela a été clairement illustré par les études utilisant le scanner pulmonaire, au cours desquelles une apnée prolongée est nécessaire pour acquérir les images [8]. Ainsi, l'utilisation d'une PEP est nécessaire au cours de la ventilation assistée du SDRA pour prévenir le collapsus des voies aériennes distales en fin d'expiration. Les premiers auteurs à avoir publié cette recommandation [9], sont aussi ceux qui avaient décrit le SDRA peu avant [10], et la ventilation assistée en pression positive permanente, c'est-à-dire utilisant une PEP, a remplacé la ventilation assistée en pression positive intermittente depuis longtemps, au cours du traitement de cette pathologie.

Les conséquences circulatoires néfastes de la PEP

On sait depuis longtemps, à partir de travaux expérimentaux, que l'application d'une pression positive aux voies aériennes entraîne une chute du débit pulmonaire [11]. Bien sûr, lorsque cette pression positive est appliquée pendant tout le cycle respiratoire, et pas seulement pendant la

Tableau 1 Proposition de classification de l'insuffisance circulatoire. L'hypotension est définie par une pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg, obtenue par voie radiale invasive

Degré	
0	Pas d'hypotension, ou hypotension corrigée par simple expansion volémique
1	Hypotension corrigée par la perfusion continue de substances vasoactives mineures (dopamine, dobutamine) ou par la perfusion d'une faible dose de noradrénaline ($\leq 0,3 \mu\text{g kg}^{-1} \text{mn}^{-1}$)
2	Hypotension corrigée par la perfusion continue de noradrénaline à une dose supérieure à $0,3 \mu\text{g kg}^{-1} \text{mn}^{-1}$, ou d'adrénaline
3	Persistance d'une acidose métabolique, définie par un déficit en base $\geq 5 \text{ mEq/l}$, malgré un soutien hémodynamique maximum

phase inspiratoire, ce retentissement est plus marqué. En 1970, Kumar et al. ont constaté que l'application d'une PEP de 12 cm H₂O chez huit patients ventilés pour un SDRA provoquait une chute franche du débit cardiaque [12]. Quelques années plus tard, un travail expérimental a montré que cette chute de débit cardiaque pouvait être en partie prévenue en créant préalablement une hypervolémie [13]. Cependant, plus de volume chez des patients présentant un œdème pulmonaire lésionnel, peut être considéré comme dangereux. Ainsi s'est trouvée poser une question cruciale pour les réanimateurs des années 1970 : trouver un niveau de PEP qui améliore les échanges gazeux, sans que ce bénéfice soit compromis par une détérioration hémodynamique.

En 1975, Suter et al. ont fourni une réponse claire à cette question [14]. Ces auteurs ont individualisé un niveau de PEP optimal, qui améliorait franchement l'oxygénation artérielle, sans conséquences hémodynamiques majeures [14]. Suter et al. ont appelé ce niveau de PEP « best » PEP. La « best » PEP de Suter est différente d'un patient à un autre, mais reste d'un niveau modéré ($8 \pm 4 \text{ cm H}_2\text{O}$ en moyenne). En plus, Suter et al. ont remarqué que l'application de ce niveau spécifique de PEP s'accompagnait d'une amélioration de la compliance de l'appareil respiratoire [14]. Ce paramètre, facile à mesurer, permettait donc de déterminer, chez chaque patient, la « best » PEP nécessaire, dans son cas particulier [14]. Mais, en dépit de cette utilisation rationnelle de la PEP, certains patients restent sévèrement hypoxémiques. Et, si l'hypoxémie est parfois bien tolérée par un patient, tant qu'on exerce aucune limitation sur son débit cardiaque, les réanimateurs, eux, tolèrent difficilement qu'un patient soit hypoxémique. Ils ont donc continué à chercher une PEP hypothétique, qui offrirait un meilleur bénéfice clinique.

C'est ainsi que l'utilisation de niveaux de PEP beaucoup plus élevés que ceux proposés par Suter ont été proposés depuis longtemps [15]. Bien sûr, les conséquences hémodynamiques ne se sont pas fait attendre, impossibles à corriger par une simple expansion volémique. Un nouveau concept est alors apparu : la dépression myocardique aiguë provoquée par la PEP [16]. Dans une étude clinique publiée en 1981, nous avons montré que cette dépression myocardique n'existait pas, mais que l'utilisation d'une PEP élevée, supérieure à 10 cm H₂O, gênait l'éjection du ventricule droit, entraînant une dilatation du cœur droit, qui finissait par compromettre le remplissage du ventricule gauche [6]. La seule correction possible était de réduire le niveau de PEP.

Et la PEP intrinsèque ?

Le phénomène de PEP intrinsèque a été décrit en 1982, c'est-à-dire bien après le travail de Suter [17]. Ce phénomène, d'abord observé chez des patients atteints de pathologie essentiellement bronchique, est l'expression du recul élastique de zones alvéolaires dont la vidange expiratoire est incomplète [17]. À un degré moindre, il est aussi présent au cours du SDRA, et les adversaires du concept de Suter n'ont pas manqué de faire remarquer que le calcul de la compliance utilisé par cet auteur, ne prenant pas en compte le niveau de PEP intrinsèque, était erroné. Cet argument est critiquable : la PEP intrinsèque constatée au cours du SDRA est provoquée par le recul élastique d'un compartiment lent, exclu de la ventilation à la fréquence respiratoire thérapeutique [18,19]. Au cours du SDRA ventilé à une fréquence respiratoire raisonnable (15 cycles/minute), la PEP intrinsèque ne s'observe qu'en pression positive intermittente, et elle est supprimée par un faible niveau de PEP [18,19]. Et finalement, l'amélioration de compliance avec la « best » PEP de Suter est liée à la suppression de ce compartiment lent, ce qui permet la distribution du volume courant dans un espace alvéolaire plus grand [18]. Le concept de Suter reste donc parfaitement d'actualité : il est même renforcé par la connaissance du phénomène de PEP intrinsèque.

Recrutement, dérecrutement : la confusion

La réduction de la pression dans les voies aériennes était absolument nécessaire. Elle a été obtenue par une réduction importante du volume courant [1], dont la finalité, devenue claire ultérieurement, était de l'adapter à la réduction fonctionnelle et anatomique du parenchyme pulmonaire sain, qui caractérise le SDRA [20]. Au préalable, la normoventilation globale était obtenue par l'hyperventilation relative des zones encore saines, au prix de pressions dangereuses. Avec la nouvelle stratégie, la normoventilation des zones saines s'est accompagnée d'une hypoventilation alvéolaire globale, reflétée par une hypercapnie [1]. Et cette hypoventilation alvéolaire, bien sûr, ne contribue nullement à la correction de l'hypoxémie. La question du niveau de PEP est donc réapparue au premier plan. C'est alors qu'a été proposée une stratégie appelée « Open Lung » [21].

Le concept de « Open Lung » est basé sur l'observation des courbes pression-volume [22]. Obtenues à débit lent, de façon à n'enregistrer que des phénomènes statiques,

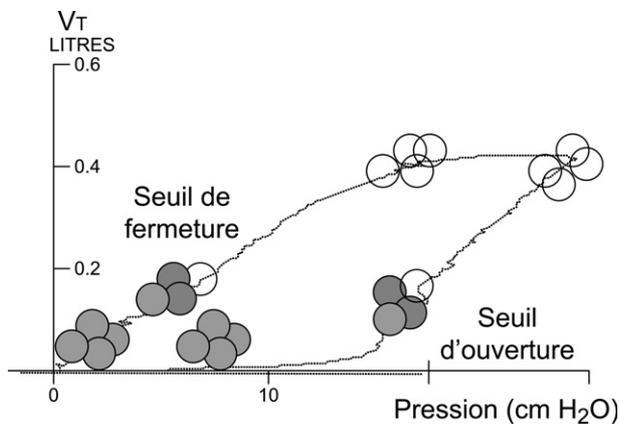


Figure 2 Enregistrement à débit lent (< 10l/mn) d'une boucle pression volume complète chez un patient atteint de SDRA, et comprenant la partie inspiratoire, ascendante, et la partie expiratoire, descendante. Le schéma théorique d'un ensemble alvéolaire composé de quatre zones a été superposé à différents niveaux d'inflation et de déflation. Sur ce schéma, les zones alvéolaires atelectasiées sont pleines, celles qui sont aérées sont vides. Les valeurs de seuil d'ouverture (15 cm H₂O) et de seuil de fermeture (6 cm H₂O) sont proches de celles publiées par Crotti et al. [26].

ces courbes permettent une analyse plus précise des propriétés mécaniques qui caractérisent le poumon du SDRA [23]. Ces courbes sont très semblables à celles décrites par Radford sur le poumon isolé de chat, dont la CRF a été préalablement vidée par expression manuelle [24]. Elles montrent deux caractéristiques fondamentales. Tout d'abord, une inflexion est observée sur la courbe inspiratoire, qui signe le seuil d'ouverture alvéolaire. Ce seuil d'ouverture a été retrouvé en clinique humaine au cours du SDRA, et appelé point d'inflexion inférieur [25]. La seconde caractéristique est l'hystérésis observée entre la courbe inspiratoire et la courbe expiratoire [24], retrouvée elle aussi en clinique humaine [23]. Elle signifie, comme cela est bien illustré dans le travail de Radford [24], que le seuil de fermeture alvéolaire est différent du seuil d'ouverture alvéolaire, survenant pour une pression beaucoup plus faible (Fig. 2). Ce concept a été vérifié récemment au cours du SDRA [26]. Ainsi les promoteurs de « Open Lung », en préconisant de régler le niveau de PEP au-dessus du seuil d'ouverture, ont réalisé une confusion entre les phénomènes inspiratoires et expiratoires, qui sont décalés. Il eut été beaucoup plus judicieux de recommander de régler le niveau de PEP au-dessus du seuil de fermeture, puisque la PEP est justement destinée à éviter un collapsus expiratoire, conduisant à la perte de la CRF. Mais la détermination du seuil de fermeture ne peut se faire par le simple enregistrement d'une courbe inspiratoire, à laquelle se limitent la plupart des investigateurs. On doit y associer l'enregistrement de la courbe expiratoire (Fig. 2) [7].

Conclusion

Au cours de ces dix dernières années, l'effet de la PEP sur les espaces aériens pulmonaires a été beaucoup étudié, en

particulier par le scanner pulmonaire. Ces études ont montré qu'une certaine pression positive appliquée aux voies aériennes était capable de produire un recrutement. C'est sous ce terme qu'on a désigné le fait qu'une zone pulmonaire qui paraissait non aérée préalablement, retrouvait, après l'application et le maintien de cette pression, un certain niveau d'aération. Mais les images ainsi obtenues ne donnent aucun renseignement sur ce qu'il advient, dans le même temps, à la circulation pulmonaire, dans les zones ainsi recrutées. La même pression, qui augmente l'aération, expulse probablement le sang des capillaires de la zone considérée : l'augmentation de la proportion de gaz, s'accompagne obligatoirement d'une diminution de la proportion de liquide, et pas seulement dans les voies aériennes. Et cette réaération, si agréable à observer pour le clinicien débutant, n'est pas différente de celle que nous observons sur une simple radio de thorax, lorsque nous utilisons, dans les années 1970, des PEP élevées. Une illustration extrême de ce résultat fâcheux a été fournie récemment par l'observation des manœuvres dite de « recrutement ». Lors de ces manœuvres, qui consistent à appliquer pendant quelques secondes une pression élevée, de l'ordre de 40 cm H₂O, aux voies aériennes, l'aération est augmentée, mais la circulation est stoppée [27]. Le recrutement ainsi obtenu est anatomique, mais pas fonctionnel. Revenir à un recrutement fonctionnel, le seul important pour le patient, nécessite de revenir à des niveaux de PEP faibles. Ceux préconisés il y a plus de 30 ans par P. Suter [14].

Références

- [1] Hickling K, Henderson S, Jackson R. Low mortality associated with low volume/pressure limited ventilation with permissive hypercapnia in severe adult respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 1990;16:372-7.
- [2] Jardin F, Fellahi JL, Beauchet A, Vieillard-Baron A, Loubières Y, Page B. Improved prognosis of acute respiratory distress syndrome 15 years on. *Intensive Care Med* 1999;25:936-41.
- [3] Jardin F, Gurdjan F, Fouilladieu JL, Goudot B, Margairaz A. Pulmonary and systemic disorders in the adult respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 1979;5:127-33.
- [4] Page B, Vieillard-Baron A, Beauchet A, Aegerter P, Prin S, Jardin F. Low stretch ventilation strategy in acute respiratory distress syndrome: eight years of clinical experience in a single center. *Crit Care Med* 2003;31:765-9.
- [5] Vieillard-Baron A, Schmitt JM, Augarde R, Fellahi JL, Prin S, Page B, et al. Acute cor pulmonale in acute respiratory distress syndrome submitted to protective ventilation: incidence, clinical implications, and prognosis. *Crit Care Med* 2001;29:1551-5.
- [6] Jardin F, Farcot JC, Boisante L, Curien N, Margairaz A, Bourdarias JP. Influence of positive end-expiratory pressure on left ventricular performance. *N Engl J Med* 1981;304:387-92.
- [7] Schmitt JM, Vieillard-Baron A, Augarde R, Prin S, Page B, Jardin F. PEEP titration in ARDS patients: impact on right ventricular outflow impedance evaluated by pulmonary artery Doppler flow velocity. *Crit Care Med* 2001;29:1154-8.
- [8] Puybasset L, Cluzel P, Chao N, Slutsky A, Coriat P, Rouby JJ. A computed tomography scan assessment of regional lung volume in acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:1644-55.

- [9] Ashbaugh D, Petty T, Bigelow D, Harris T. Continuous positive-pressure breathing in adult respiratory distress syndrome. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1969;57:31-41.
- [10] Ashbaugh D, Bigelow D, Petty T, Levine B. Acute respiratory distress in the adult. *Lancet* 1967;11:319-23.
- [11] Morgan B, Martin W, Hornbein T, Crawford E, Guntheroth W. Hemodynamic effects of intermittent positive pressure respiration. *Anesthesiology* 1966;27:584-90.
- [12] Kumar A, Falke C, Geffin B, Aldridge C, Laver M, Lowenstein E, et al. Continuous positive pressure ventilation in acute respiratory failure: effects on hemodynamics and lung function. *N Engl J Med* 1970;285:1430-6.
- [13] Qvist J, Potoppidan H, Wilson R, Lowenstein E. Hemodynamic responses to mechanical ventilation with PEEP. *Anesthesiology* 1975;42:45-55.
- [14] Suter P, Fairley H, Isenberg M. Optimum end-expiratory airway pressure in patients with acute lung disease. *N Engl J Med* 1975;292:284-9.
- [15] Kirby R, Downs J, Cicetta J, Modell J, Dannemiller F, Klein E, et al. High level positive end expiratory pressure in acute respiratory insufficiency. *Chest* 1975;67:156-63.
- [16] Cassidy S, Roberston C, Pierce A, Johnson R. Cardiovascular effects of positive end-expiratory pressure in dogs. *J Appl Physiol* 1978;44:743-50.
- [17] Pepe P, Marini J. Occult positive end-expiratory pressure in mechanically ventilated patients with airflow obstruction: the auto-PEEP effect. *Am Rev Respir Dis* 1982;126:166-70.
- [18] Vieillard-Baron A, Prin S, Schmitt JM, Augarde R, Page B, Beauchet A, et al. Pressure/Volume curves in acute respiratory distress syndrome: clinical demonstration of the influence of expiratory flow limitation on the initial slope. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:1107-12.
- [19] Vieillard-Baron A, Jardin F. The issue of dynamic hyperinflation in acute respiratory distress syndrome patients. *Eur Respir J* 2003;22:43s-47s.
- [20] Gattinoni L, Pesanti A. The concept of "baby lung". *Intensive Care Med* 2005;31:776-84.
- [21] Amato M, Barbas C, Medeiros D, Schettino G, Filho L, Kairalla R, et al. Beneficial effect of the "open lung approach" with low distending pressures in acute respiratory distress syndrome: A prospective randomized study on mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152:1835-46.
- [22] Matamis D, Lemaire F, Harf A, Brun-Buisson C, Ansquer J, Atlan J. Total respiratory pressure-volume curves in the adult respiratory distress syndrome. *Chest* 1984;86:58-66.
- [23] Vieillard-Baron A, Prin S, Chergui K, Page B, Beauchet A, Jardin F. Early patterns of static pressure-volume loops in ARDS and their relations with PEEP-induced recruitment. *Intensive Care Med* 2003;29:1929-35.
- [24] Radford Jr. EP. Mechanical properties of mammalian lungs. In: Fenn WO, Rahn H, editors. *Handbook of physiology*. Washington, DC: Am Physiol Society; 1964.
- [25] Ranieri M, Eissa T, Corbeil C, Chassé M, Braidy J, Matar N, et al. Effects of positive end-expiratory pressure on alveolar recruitment and gas exchange in patients with the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1991;144:544-51.
- [26] Crotti S, Mascheroni D, Cairon P, Pelosi P, Ronzoni G, Mondino M, et al. Recruitment and derecruitment during acute respiratory failure: a clinical study. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:131-40.
- [27] Nielsen J, Ostergaard M, Kjaegaard J, Tingleff J, Bethelsen P, Nygard E, et al. Lung recruitment maneuvers depresses central hemodynamics in patients after cardiac surgery. *Intensive Care Med* 2005;31:1189-94.