

INTERPRÉTATION DES COURBES PRESSIONS-VOLUMES PULMONAIRES

S. DUPERRET, P. BRANCHE, M.O. ROBERT, J.P. VIALE.
Service de Réanimation Chirurgicale, Hôpital de la Croix-Rousse - Lyon

Les respirateurs modernes permettent la visualisation, en temps réel, des courbes de pression, de volume, de débit en fonction du temps ou des autres paramètres cités. Cette facilité d'emploi a pour but de rendre plus facile la prise en charge des patients porteurs d'un SDRA. Cependant, l'interprétation des courbes de pression et volume pulmonaire repose sur un concept datant des années soixante dix, largement remis en cause aujourd'hui. Cet exposé a pour but de rappeler les données interprétatives classiques et leur évolution récente.

La compliance pulmonaire se définit comme la variation du volume pulmonaire observée par variation d'une unité de pression. Elle caractérise l'élasticité des structures du système respiratoire et dépend du volume total disponible. A la phase aiguë oedémateuse du SDRA, avant le stade de fibrose, la compliance spécifique, compliance totale rapportée au volume disponible, est normale. La compliance totale mesurée est faible car le volume disponible est abaissé. Il s'agit d'un « petit poumon » ou « baby lung »¹.

En 1975, la publication de Suter et al. dans le NEJM fit date², car elle mettait en parallèle les paramètres d'oxygénation, de transport en O₂ et de mécanique respiratoire. Dans cette étude, les patients recevaient le même volume courant de 8 ml/kg et la PEEP était augmentée, par palier. En mesurant la pression plateau pour chaque niveau de PEEP, la compliance était calculée. A la « best-PEEP » correspondaient le meilleur chiffre de transport en O₂, donc de débit cardiaque, le meilleur résultat quant à la diminution du shunt et la meilleure compliance statique. Cette « best-PEEP » était considérée comme la PEEP à partir de laquelle tout le poumon était recruté et il était inutile d'utiliser des niveaux supérieurs. Ce concept fut assez robuste pour résister à l'usure du temps et à l'analyse des courbes P-V notamment explorées par la technique dite de la « super seringue ». Celle-ci permet d'administrer, par palier, des petits volumes courants successifs (50-100ml), depuis la CRF jusqu'à une pression maximale de 40-50cm H₂O, de mesurer la pression d'équilibre correspondante et donc de construire une courbe P-V quasi statique sur une large échelle de volume et de pression, sur une durée d'environ une minute. Les courbes ainsi obtenues permettent la mise en évidence de deux changements de pente. A bas niveau de pression, la pente, autrement dit la compliance, s'accroît, pour diminuer pour les niveaux de pressions hautes. On définit alors deux points d'inflexion inférieur (LIP) et supérieur (UIP). Reprenant le concept de best-PEEP, le LIP marque le changement de compliance. Au delà, celle-ci ne s'améliore pas. Le LIP correspondait donc à la best-PEEP selon la définition de Suter et al.². Le UIP marque le début de la surdistension. Même si d'autres méthodes plus simples à mettre en œuvre que la technique de la super seringue, voire des méthodes standardisées,

comme l'utilisation d'un débit d'insufflation très lent, permettent d'obtenir des résultats comparables, la réalisation de cette courbe reste difficile à mettre en œuvre en clinique, impose la sédation complète du patient et son interprétation demeure discutée. En effet, plusieurs nouveautés sont récemment venues compléter notre compréhension des courbes pression/volume : les données scanographiques, la participation pariétale, enfin la prise en compte de la courbe pression/volume expiratoire.

L'utilisation du scanner thoracique a permis, depuis la fin des années 1980, d'étudier de façon concrète le SDRA et de mieux comprendre les courbes P-V. Le poumon du patient atteint d'un SDRA est le plus souvent hétérogène, son aspect est variable avec l'étiologie (« pulmonaire » ou « extra pulmonaire »)³, avec le temps, le mode de ventilation et la position du patient⁴. L'intensité des densités scanographiques suit un gradient ventro-dorsal⁵, mais également cranio-caudal⁶.

La publication de l'équipe de Gattinoni en 1987¹ mettait en évidence la grande discordance entre les images scanographiques observées et les déductions faites à partir des courbes P-V. Les auteurs ne retrouvaient aucune relation entre les différentes compliances calculées et le « poids » de tissu pulmonaire malade apprécié à partir des densités scanographiques, suggérant que l'étude des compliances explorait les caractéristiques du poumon normalement aéré, mais pas celles du tissu peu ou pas aéré. Dans une étude ultérieure⁷, la même équipe montrait, en revanche, une relation étroite entre la proportion de poumon non aéré et le degré d'hypoxie et de shunt ; la PEEP agissant essentiellement en réduisant la proportion de poumon non aéré. Enfin, plus récemment la démonstration clinique⁸ et expérimentale⁹ a été faite que le recrutement s'effectuait tout au long de la courbe P-V, bien au delà du LIP et même au delà du UIP, remettant en cause le concept de best-PEEP à partir de laquelle tout le poumon était recruté.

De plus, le point d'inflexion n'est pas obtenu chez tous les patients. Par exemple, Ward et al.¹⁰ n'obtient le LIP que pour 68% des 29 patients porteurs d'un SDRA.

La mesure de la compliance totale de l'appareil thoraco-pulmonaire ne reflète pas obligatoirement la compliance du poumon. En effet, cette compliance totale intègre la compliance thoracique. Mergoni and col.¹¹, retrouve un LIF chez tous les patients étudiés (13 patients porteurs d'un ALI). Ce point d'inflexion inférieur est retrouvé, pour sept patients, sur la courbe thoracique et non sur la courbe pulmonaire. Dans ce sous groupe l'application d'une PEEP n'avait pas d'effet significatif sur la PaO₂, suggérant que la détermination d'un LIP n'a d'intérêt qu'à partir de l'étude de la courbe P-V du poumon et non de la courbe P-V thoraco-pulmonaire. Le UIP peut aussi être influencé par la baisse de la compliance de la paroi due à l'augmentation de la pression abdominale¹².

Enfin, les courbes P-V à l'inspiration et l'expiration sont différentes. Cette différence définit l'hystérésis. A volume courant faible, proche de la CRF, les forces de surfaces sont maximales ; ces forces sont liées à l'interface air-eau et tendent à collaber les alvéoles. A haut volume courant, les forces élastiques sont prépondérantes sur les forces de surface. Durant l'insufflation, les forces nécessaires au déplissement alvéolaire sont majorées car les forces de surfaces sont importantes. Au fur et à mesure que le volume insufflé s'éloigne de la CRF, ces forces de surface diminuent. Pour une pression donnée, le volume est donc plus grand en exsufflation qu'en insufflation, ce qui explique l'hystérésis. Expérimentalement, si l'on remplace l'air par du sérum physiologique, l'interface air-eau

est supprimée. L'hystérésis disparaît et la compliance du poumon augmente. Ce phénomène d'hystérésis est surtout rencontré durant la phase oedémateuse du SDRA et est atténué après l'application d'une PEEP.

La question qui se pose après la constatation d'un hystérésis est donc la suivante : doit-on régler la PEEP à partir de la relation P-V inspiratoire ou plutôt de la relation P-V expiratoire, ce d'autant que la PEEP est un réglage qui rentre en jeu durant l'expiration ?

Malgré ces limitations à l'interprétation des courbes P-V et l'absence de preuve clinique, deux recommandations pratiques sont devenues plus ou moins consensuelles : la PEEP doit être réglée 2 à 3 cm d'H₂O au dessus du LIP et la pression plateau ne doit pas dépasser le UIP. Cette deuxième conclusion était en accord avec les recommandations internationales concernant la ventilation du SDRA ¹³, à savoir ne pas dépasser une pression plateau de 35 cm d'H₂O. Bien sûr, ces réglages imposent l'utilisation de volumes courants faibles. Deux études cliniques récentes ^{14,15}, concluent à une baisse de la mortalité en cas d'utilisation de faibles volumes courants versus hauts volumes, pour les patients atteints de SDRA. La limitation des pressions hautes, à un niveau en général proche des UIP observés, repose donc actuellement sur des arguments cliniques forts. En revanche, le réglage optimal de la PEEP, différent dans les deux études citées, ne repose pas sur des arguments cliniques forts et reste discuté.

Un élément de réponse a été apporté par les travaux de l'équipe de Rouby et al. ¹⁶. Il convient de différencier les patients qui présentent une atteinte diffuse et homogène, des patients qui ont un œdème localisé. Les premiers présentent le plus souvent un point d'inflexion inférieur et bénéficient de hauts niveaux de PEEP, les seconds ne présentent pas de LIP, ne bénéficient pas de hauts niveaux de PEEP, mais plutôt d'autres thérapeutiques, telle la mise en décubitus ventral.

La courbe P-V et le scanner enfin réconciliés ? Pas encore, car les séries sont toujours limitées et les consensus longs à établir. On peut conclure de la façon suivante : l'imagerie a apporté des nuances d'interprétation qui font penser que le SDRA est une entité plus complexe que la définition classique ne le laisse entendre et que les thérapeutiques sont à adapter pour chaque patient en fonction de la clinique (SDRA « pulmonaire ou extra pulmonaire »), de l'imagerie (classique, scanner, échographie pulmonaire) et de la réponse à l'application d'une PEEP (en intégrant les données de mécaniques ventilatoires mais aussi la tolérance hémodynamique).

RÉFÉRENCES

1. Gattinoni L, Pesenti A, Avalli L, Rossi F, Bombino M: Pressure-volume curve of total respiratory system in acute respiratory failure. Computed tomographic scan study. *Am Rev Respir Dis* 1987; 136: 730-6.
2. Suter PM, Fairley B, Isenberg MD: Optimum end-expiratory airway pressure in patients with acute pulmonary failure. *N Engl J Med* 1975; 292: 284-9.
3. Gattinoni L, Pelosi P, Suter PM, Pedoto A, Vercesi P, Lissoni A: Acute respiratory distress syndrome caused by pulmonary and extrapulmonary disease. Different syndromes? *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158: 3-11.
4. Gattinoni L, Caironi P, Pelosi P, Goodman LR: What has computed tomography taught us about the acute respiratory distress syndrome? *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164: 1701-11.
5. Gattinoni L, Mascheroni D, Torresin A, Marcolin R, Fumagalli R, Vesconi S, Rossi GP, Rossi F, Baglioni S, Bassi F, et al.: Morphological response to positive end expiratory pressure in acute respiratory failure. Computerized tomography study. *Intensive Care Med* 1986; 12: 137-

42.

6. Puybasset L, Cluzel P, Chao N, Slutsky AS, Coriat P, Rouby JJ: A computed tomography scan assessment of regional lung volume in acute lung injury. The CT Scan ARDS Study Group. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158: 1644-55.
7. Gattinoni L, Pesenti A, Bombino M, Baglioni S, Rivolta M, Rossi F, Rossi G, Fumagalli R, Marcolin R, Mascheroni D, et al.: Relationships between lung computed tomographic density, gas exchange, and PEEP in acute respiratory failure. *Anesthesiology* 1988; 69: 824-32.
8. Crotti S, Mascheroni D, Caironi P, Pelosi P, Ronzoni G, Mondino M, Marini JJ, Gattinoni L: Recruitment and derecruitment during acute respiratory failure: a clinical study. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164: 131-40.
9. Pelosi P, Goldner M, McKibben A, Adams A, Eccher G, Caironi P, Losappio S, Gattinoni L, Marini JJ: Recruitment and derecruitment during acute respiratory failure: an experimental study. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164: 122-30.
10. Ward NS, Lin DY, Nelson DL, Houtchens J, Schwartz WA, Klingler JR, Hill NS, Levy MM: Successful determination of lower inflection point and maximal compliance in a population of patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2002; 30: 963-8.
11. Mergoni M, Martelli A, Volpi A, Primavera S, Zuccoli P, Rossi A: Impact of positive end-expiratory pressure on chest wall and lung pressure-volume curve in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156: 846-54.
12. Ranieri VM, Brienza N, Santostasi S, Puntillo F, Mascia L, Vitale N, Giuliani R, Memeo V, Bruno F, Fiore T, Brienza A, Slutsky AS: Impairment of lung and chest wall mechanics in patients with acute respiratory distress syndrome: role of abdominal distension. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156: 1082-91.
13. Artigas A, Bernard GR, Carlet J, Dreyfuss D, Gattinoni L, Hudson L, Lamy M, Marini JJ, Matthay MA, Pinsky MR, Spragg R, Suter PM: The American-European Consensus Conference on ARDS, part 2: Ventilatory, pharmacologic, supportive therapy, study design strategies, and issues related to recovery and remodeling. *Acute respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157: 1332-47.
14. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, Magaldi RB, Schettino GP, Lorenzi-Filho G, Kairalla RA, Deheinzelin D, Munoz C, Oliveira R, Takagaki TY, Carvalho CR: Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998; 338: 347-54.
15. 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.
16. Vieira SR, Puybasset L, Lu Q, Richecoeur J, Cluzel P, Coriat P, Rouby JJ: A scanographic assessment of pulmonary morphology in acute lung injury. Significance of the lower inflection point detected on the lung pressure-volume curve. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 1612-23.