

# Optimisation de la ventilation mécanique dans l'arrêt cardiaque

## Optimization of mechanical ventilation in cardiac arrest

N. Segal · N. Ouled · S. Laribi · P. Plaisance

Reçu le 15 septembre 2011 ; accepté le 18 octobre 2011  
© SRLF et Springer-Verlag France 2011

**Résumé** La ventilation mécanique est une des composantes importantes de la réanimation cardiopulmonaire spécialisée. Elle a tout d'abord un rôle d'oxygénation et d'élimination du gaz carbonique (CO<sub>2</sub>). Cependant, son impact hémodynamique est majeur. En effet, l'interaction cœur-poumons prend toute son ampleur chez le patient en arrêt cardiaque, car la ventilation positive intermittente est intimement liée aux compressions-décompressions thoraciques du massage cardiaque externe. Afin de limiter cet impact potentiellement négatif, les recommandations internationales préconisent un volume courant faible (6–7 ml/kg) ainsi qu'une fréquence d'insufflation basse (10/min). En effet, l'oxygénation est beaucoup plus fonction du débit cardiaque généré, et une ventilation minimale suffit au lavage alvéolaire. À l'inverse, il est reconnu que l'augmentation de fréquence d'insufflation retentit de façon négative sur la pression de perfusion coronaire. Afin de réduire les effets délétères hémodynamiques de la ventilation positive intermittente, certains auteurs se sont intéressés à une nouvelle technique d'insufflation continue permettant de maintenir une pression positive permanente dans les voies aériennes, l'oxygénation et l'élimination de CO<sub>2</sub> se faisant par les simples manœuvres du massage cardiaque externe. Par contre, peu d'études se sont consacrées à l'optimisation de la fraction inspirée en oxygène (FiO<sub>2</sub>) pendant les manœuvres de réanimation. L'hyperoxygénation postressuscitation est néanmoins maintenant reconnue comme délétère du fait du stress oxydatif et des lésions neuronales secondaires constatées. Ainsi, la ventilation mécanique doit être optimisée beaucoup plus pour la répercussion hémodynamique de ses effets que pour son rôle propre d'oxygénateur. *Pour citer cette revue : Réanimation 20 (2011).*

**Mots clés** Arrêt cardiorespiratoire · Réanimation cardiopulmonaire · Ventilation · Compression thoracique

**Abstract** Mechanical ventilation is one of the significant components of specialized cardiopulmonary resuscitation. Its role is that of oxygenation and release of carbon dioxide (CO<sub>2</sub>). However, it has a major impact on haemodynamics. The interaction between the heart and lungs increases in patients during cardiac arrest, as intermittent positive ventilation is closely linked to thoracic compressions and decompressions during external cardiac massage. In order to limit this potentially negative impact, international recommendations stipulate a low tidal volume (6–7 ml / kg) as well as a low ventilation rate (10 / min). Oxygenation is far more dependent on the cardiac flow output, and minimal ventilation is sufficient for alveolar lavage. Conversely, it is recognised that increasing the ventilation rate has a negative impact on the coronary perfusion pressure. So as to reduce the negative haemodynamic effect of positive intermittent ventilation, some authors are interested in a new continuous ventilation technique, allowing a permanent positive pressure to be maintained in the airways; the oxygenation and release of CO<sub>2</sub> occur through simple external cardiac massage actions. Nevertheless, very few studies have concentrated on optimizing the inspired oxygen fraction during resuscitation. Post-resuscitation hyperoxygenation is now recognized as an issue due to oxidative stress and evidence of secondary neuronal lesions. Thus, mechanical ventilation must be optimized, more for the haemodynamic impact and the resulting effects, than for its role as an oxygenator. *To cite this journal: Réanimation 20 (2011).*

**Keywords** Cardiorespiratory arrest · Cardiopulmonary resuscitation · Ventilation · Chest compression

## Introduction

Le but de la ventilation pendant la réanimation cardiopulmonaire (RCP) est de maintenir une oxygénation adéquate et une élimination du dioxyde de carbone (CO<sub>2</sub>). Autant il est bien mis en évidence l'intérêt majeur de la génération d'un

N. Segal · N. Ouled · S. Laribi · P. Plaisance (✉)  
Service des urgences, hôpital Lariboisière,  
2, rue Ambroise-Paré, F-75010 Paris, France  
e-mail : secretariat.plaisance@lrb.aphp.fr

débit systémique minimal et donc d'une pression de perfusion au niveau du cœur et du cerveau par le massage cardiaque externe, autant la recherche sur la ventilation et la caractérisation de ses paramètres optimaux (volume courant, fréquence respiratoire, fraction inspirée en oxygène [ $\text{FiO}_2$ ]...) est moins aboutie. Pourtant, de par l'interaction cœur-poumons, l'impact de la ventilation mécanique sur la circulation peut être délétère tant sur la pression de perfusion coronaire que cérébrale. Cet article passe en revue les éléments importants des dernières recommandations internationales de 2010 concernant la ventilation.

## L'intubation préalable est-elle obligatoire ?

La première question, loin d'être anodine, est de savoir si la ventilation nécessite obligatoirement une intubation préalable ou non. En effet, l'élément essentiel étant basé sur l'hémodynamique, il est clair que les gestes de laryngoscopie et d'intubation imposent un arrêt des compressions thoraciques sur un temps minimal et donc une réduction drastique des pressions de perfusion.

### Objectifs de l'intubation

Aucune étude n'a montré de modification du pronostic des patients en arrêt cardiaque lié à la réalisation d'une intubation orotrachéale. Néanmoins, celle-ci reste indiquée pour de multiples raisons. Elle permet une meilleure efficacité de la ventilation mécanique, protège les voies aériennes supérieures en particulier d'une inhalation, empêche une inflation gastrique et rend les compressions cardiaques plus faciles.

### Pression cricoïdienne

L'une des nouveautés des recommandations 2010 de l'*European Resuscitation Council* (ERC) est la fin de l'utilisation de la pression cricoïdienne pour prévenir l'inhalation [1]. Bien que celle-ci puisse, dans une certaine mesure, fournir une protection des voies respiratoires chez le patient qui n'est pas en arrêt cardiaque, elle peut également entraver la ventilation ou l'intubation orotrachéale. La pression cricoïdienne a été peu étudiée dans le cadre de l'arrêt cardiaque. Bien que des études montrent qu'elle peut diminuer le risque d'inhalation lors de la ventilation au masque [2,3], elle peut également augmenter le pic de pression inspiratoire et causer une obstruction complète des voies aériennes dans 50 % des cas, même si la pression appliquée se situe dans l'intervalle de pression recommandé [4,5]. Au final, l'utilisation de la pression cricoïdienne n'est plus recommandée au cours de l'arrêt cardiaque.

## Méthodes alternatives

Plusieurs alternatives existent pour l'intubation ou l'aide à l'intubation des patients. Celles-ci peuvent être insérées dans l'arbre décisionnel.

La méthode la plus répandue est l'utilisation d'un masque laryngé, type *laryngeal mask airway* (LMA). Son utilisation est une recommandation de type IIa. D'autres dispositifs tels que le Combitube<sup>®</sup> ou le tube de King<sup>™</sup> permettent de réaliser une intubation à l'insu sans interruption des compressions [6,7].

Les études comparant la voie aérienne supraglottique à l'intubation trachéale ont généralement comparé la vitesse de mise en place et le taux de succès. Une revue systématique récente des essais contrôlés randomisés de l'intubation endotrachéale versus les méthodes alternatives pour la gestion des voies aériennes chez les patients sévères a identifié seulement trois essais randomisés : deux étaient des études cliniques randomisées du Combitube<sup>®</sup> versus une intubation orotrachéale dans la prise en charge des arrêts cardiaques extrahospitaliers, la troisième portait sur la prise en charge des arrêts cardiaques pédiatriques extrahospitaliers [8]. Il n'y a aucune donnée pour favoriser l'utilisation de l'une de ces approches lors de la prise en charge de l'arrêt cardiaque. Cependant, l'intubation orotrachéale reste la technique de référence. Lorsque ces techniques alternatives sont utilisées, la qualité du massage cardiaque n'a pas été étudiée. La meilleure technique dépend des circonstances précises de l'arrêt cardiaque, de la formation et de la compétence du praticien et de l'équipe lors de la prise en charge. Les dispositifs supraglottiques peuvent être utilisés pour la gestion des voies aériennes ou comme méthode alternative en cas d'intubation trachéale difficile selon les recommandations 2010 [1].

### Le massage cardiaque prime sur l'intubation

La durée d'interruption du massage cardiaque doit être la plus courte possible. Plusieurs études sur des modèles animaux d'arrêt cardiaque ont montré le caractère délétère sur l'hémodynamique, les pressions de perfusion cérébrale et coronaire de l'interruption des compressions thoraciques pour effectuer des insufflations [9,10]. Dans le même temps, des études sur le massage cardiaque continu ont montré une amélioration du pronostic neurologique aussi bien chez l'animal que chez l'homme [11,12]. L'ensemble de ces éléments est traduit dans les recommandations de l'ERC par : « le massage prime sur la ventilation ». Il ne faut donc pas insister en cas d'échec d'intubation au détriment des compressions, en particulier si la ventilation au masque ou avec des méthodes alternatives permet une oxygénation [1].

## Ventilation et paramètres ventilatoires

### Ventilation et administration d'oxygène (O<sub>2</sub>)

Un des rôles de la ventilation est l'administration d'O<sub>2</sub>. Cependant, au cours de la RCP, le débit sanguin généré est très faible par rapport à la normale. Ainsi, la délivrance d'O<sub>2</sub> au cœur et au cerveau est beaucoup plus dépendante de ce bas débit que du contenu artériel en O<sub>2</sub> donc de la ventilation en elle-même. Voilà pourquoi les nouvelles recommandations insistent sur l'importance des compressions thoraciques pendant les premières minutes de RCP, notamment lors d'une fibrillation ventriculaire pour laquelle la défibrillation est le paramètre clé, l'autre étant le maintien de la pression de perfusion coronaire, donc la limitation d'interruption du massage cardiaque externe. L'intubation pour la mise sous ventilation contrôlée n'est donc pas prioritaire.

La FiO<sub>2</sub> optimale à administrer pendant la RCP n'a pas été étudiée. Une FiO<sub>2</sub> à 100 % n'a jamais prouvé son efficacité par rapport à une titration d'O<sub>2</sub>. En effet, une longue exposition à une quantité importante d'O<sub>2</sub> peut être potentiellement toxique. L'hyperoxygénation pendant et surtout après la RCP pourrait être responsable d'une production et d'une accumulation d'espèces réactives à l'O<sub>2</sub> délétères pour l'organisme [13]. Elles augmentent le risque de lésions cérébrales après le retour à une activité circulatoire spontanée (RACS). Plusieurs études animales ont montré que l'oxygénation par excès était responsable d'un stress oxydatif et de lésions neuronales secondaires [14,15]. Cependant, cette exposition maximale pendant la relative courte période de RCP reste la règle de base de façon empirique. Par contre, après un RACS, dès que la saturation artérielle en O<sub>2</sub> peut être mesurée de façon fiable, par oxymètre de pouls (SpO<sub>2</sub>) ou analyse des gaz sanguins artériels, il faut titrer la FiO<sub>2</sub> afin d'atteindre une SpO<sub>2</sub> de l'ordre de 94–98 %. En effet, plusieurs études font penser que l'administration d'un débit trop élevé d'O<sub>2</sub> pourrait avoir un effet toxique après retour à une circulation spontanée [16,17]. Une étude animale a montré que l'ajustement de la FiO<sub>2</sub> avec pour objectif une SpO<sub>2</sub> entre 94 et 96 % permettait d'obtenir un meilleur devenir neurologique qu'une FiO<sub>2</sub> à 1 [16]. Une étude récente a montré qu'une oxygénation par excès en comparaison à une normo- ou hypoxémie était associée à une mortalité intrahospitalière plus élevée chez des patients en arrêt cardiaque récupéré [17].

### Ventilation et volume courant

La ventilation en pression positive intermittente est la base de la ventilation mécanique au cours de la RCP. Cependant, plusieurs études retrouvent un excès fréquent de ventilation des patients [18,19]. Il est reconnu que son impact dans l'interaction cœur-poumons peut être délétère. Un excès de

ventilation doit être évité, car il est responsable d'une élévation de la pression intrathoracique moyenne. Les conséquences hémodynamiques systémiques en sont une réduction de pression de perfusion cérébrale (par augmentation de la pression auriculaire droite) ainsi qu'une réduction de pression de perfusion coronaire (par augmentation de la pression du sinus coronaire) au cours de l'insufflation. Les retours veineux cave et cérébral sont donc nettement diminués. Cela est d'autant plus important que la circulation cave inférieure est extrêmement faible au cours de la RCP [18].

Ainsi, il est recommandé que si le patient est ventilé au ballon, l'insufflation doit se faire en une seconde et le volume insufflé doit permettre de voir un début d'expansion de la cage thoracique. Si un ventilateur est utilisé, le volume courant ne devra pas excéder 6–7 ml/kg [1].

### Ventilation et pression expiratoire positive (PEP)

La PEP n'est pas recommandée pendant la RCP du fait de ses conséquences sur l'hémodynamique et en particulier sur le retour veineux. Cependant, une des causes d'activité électrique sans pouls (dissociation électromécanique) est l'hypoxémie. Elle doit donc être traitée spécifiquement simultanément aux manœuvres de RCP. Dans ce cadre précis, l'association d'une FiO<sub>2</sub> à 100 % et d'une PEP à faible niveau doit être envisagée.

Après retour à une circulation efficace, par contre, la PEP peut être utilisée par titration (*best PEEP*) en cas de grande hypoxémie persistante.

### Réglages du ventilateur après intubation

Au cours de la RCP, les ventilateurs mécaniques doivent être réglés selon les paramètres présentés dans le Tableau 1. Après RACS, la fréquence respiratoire doit être adaptée aux valeurs gazométriques pour l'adulte. Chez l'enfant de plus de 2 kg, la fréquence ventilatoire est de 12 à 20 cycles par minute à adapter jusqu'à normalisation de la capnie.

**Tableau 1** Paramètres de réglage du ventilateur au cours de la réanimation cardiopulmonaire

	Adulte	Enfant
Fréquence ventilatoire	10 / min	10-12 / min
Volume	6–7 ml/kg	6–7 ml/kg
FiO <sub>2</sub>	1 puis adaptée à la SpO <sub>2</sub>	1 puis adaptée à la SpO <sub>2</sub>
Temps inspiratoire	2 s	1 s
Trigger	–1 cmH <sub>2</sub> O	–2 cmH <sub>2</sub> O

## Ventilation et paramètres hémodynamiques

Au cours de la RCP, la ventilation mécanique joue son rôle habituel sur l'optimisation de l'oxygénation et l'élimination du CO<sub>2</sub>. Cependant, plus encore que chez l'être vivant, elle a un impact majeur sur l'hémodynamique systémique. En effet, le débit généré par le massage cardiaque externe n'est que de 10 à 20 % du débit cardiaque normal. Par ailleurs, les compressions thoraciques interfèrent avec les poussées d'insufflation et peuvent entraîner, chez ces patients totalement vasoplégiques à débit faible, des baisses importantes de pression de perfusion. C'est la raison pour laquelle les études récentes ont travaillé, d'une part, sur la fréquence d'insufflation la plus optimale permettant de limiter l'impact sur l'hémodynamique au cours du massage cardiaque externe et, d'autre part, sur l'insufflation continue.

### Ventilation et fréquence d'insufflation

La fréquence d'insufflation est un paramètre très important de la ventilation mécanique au cours de la RCP. Elle joue certes dans la rubrique « ventilatoire » mais plus encore dans la rubrique « hémodynamique » de la RCP et dans la théorie de la pompe thoracique. En effet, les principes de cette théorie sont que le débit généré lors du massage cardiaque externe est fonction de la différentielle de pression entre la pression intrathoracique et celle extrathoracique. Dans les années 1990, l'accent était mis sur la « systole » donc sur la phase de compression thoracique. Plus celle-ci était importante, plus le débit généré au niveau des organes vitaux était grand. Ainsi, la simultanéité d'une compression thoracique et d'une insufflation, augmentant encore plus cette pression intrathoracique, était censée générer un débit plus important encore. La recommandation était alors d'augmenter de façon significative la fréquence du respirateur jusqu'à 30/min afin d'augmenter cette probabilité de simultanéité d'augmentation de pression. Il a depuis été reconnu que, par cette stratégie, l'augmentation de débit généré n'était que très temporaire et que celui-ci s'effondrait secondairement par la baisse drastique du retour veineux. L'étude d'Aufderheide et al. montre bien l'effet délétère de l'augmentation progressive de la fréquence d'insufflation sur la pression de perfusion coronaire [18]. C'est la raison pour laquelle il est maintenant recommandé que la fréquence d'insufflation (par le ventilateur ou le ballon autoremplisseur) ne dépasse pas 10/min avec une fréquence de compression de 100/min sans faire de pause pendant la ventilation [1].

### Ventilation positive intermittente ou oxygénation passive ?

La ventilation servant surtout à l'apport minimal d'O<sub>2</sub> et au lavage alvéolaire d'excès de CO<sub>2</sub>, une ventilation passive a

été envisagée par l'intermédiaire d'une sonde appelée « sonde de Boussignac ». Cette sonde d'intubation a la particularité d'avoir dans son épaisseur des canaux courant le long de son axe longitudinal. Ces derniers sont alimentés en gaz par une voie latérale indépendante de son embout proximal. Par ailleurs, ces canaux se coudent au niveau de l'extrémité distale de la sonde afin que le flux de gaz puisse créer l'équivalent d'une valve virtuelle de PEP. Ainsi, administrer 15 l/min d'O<sub>2</sub> par ces canaux induit une pression positive permanente dans les voies aériennes d'environ 10 cmH<sub>2</sub>O. La ventilation est créée par les manœuvres de massage cardiaque externe. Lors des compressions, le gaz s'échappe par le calibre interne de la sonde. Lors des décompressions, le gaz arrive directement en distal par l'extrémité des canaux. Cette sonde a l'avantage de protéger les voies aériennes comme une sonde d'intubation standard, de ne pas créer de poussées de pressions intrathoraciques, de maintenir les alvéoles ouvertes en permanence, d'éliminer tout besoin de respirateur. L'insufflation continue d'O<sub>2</sub> a montré une amélioration des paramètres ventilatoires chez des patients en arrêt cardiaque extrahospitalier comparée à la ventilation mécanique intermittente [20]. Bien que très prometteuse, du fait du nombre encore limité d'études, cette technique ne peut être recommandée en routine pour l'instant.

## Conclusion

L'optimisation de la ventilation mécanique au cours de la RCP passe surtout par celle de l'oxygénation du patient ainsi que la recherche du bon volume courant. Ce dernier doit être faible (6–7 ml/kg) afin de ne pas augmenter de façon importante la pression intrathoracique. Par ailleurs, la fréquence d'insufflation doit être basse afin d'interférer le moins possible avec les manœuvres de compression thoracique. Ainsi, par l'interaction cœur-poumons, le problème de la ventilation mécanique est plus dans sa composante hémodynamique que ventilatoire. La tendance est donc à la réduire à sa plus simple expression qui pourrait aller jusqu'à la simple insufflation continue d'O<sub>2</sub>. Dans tous les cas, le massage cardiaque externe ne doit pas être interrompu afin de maintenir une pression de perfusion minimale moyenne et surtout instantanée.

**Conflit d'intérêt :** les auteurs déclarent ne pas avoir de conflit d'intérêt.

## Références

1. Deakin CD, Nolan JP, Soar J, et al (2010) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010: section 4. Adult advanced life support. *Resuscitation* 81:1305–52

2. Salem S, Hiltz CW (1978) Ultrasonographic appearance of gastric lymphosarcoma. *J Clin Ultrasound* 6:429–30
3. Moynihan RJ, Brock-Utne JG, Archer JH, et al (1993) The effect of cricoid pressure on preventing gastric insufflation in infants and children. *Anesthesiology* 78:652–6
4. Hocking G, Roberts FL, Thew ME (2001) Airway obstruction with cricoid pressure and lateral tilt. *Anaesthesia* 56:825–8
5. Ho AM, Wong W, Ling E, et al (2001) Airway difficulties caused by improperly applied cricoid pressure. *J Emerg Med* 20:29–31
6. Nolan JP, Lockey D (2009) Airway management for out-of-hospital cardiac arrest: more data required. *Resuscitation* 80:1333–4
7. Wiese CH, Bartels U, Schultens A, et al (2008) Influence of airway management strategy on “no-flow-time” during an “advanced life support course” for intensive care nurses — a single rescuer resuscitation manikin study. *BMC Emerg Med* 8:4
8. Lecky F, Bryden D, Little R, et al (2008) Emergency intubation for acutely ill and injured patients. *Cochrane Database Syst Rev* (2):CD001429
9. Yannopoulos D, Aufderheide TP, Gabrielli A, et al (2006) Clinical and hemodynamic comparison of 15:2 and 30:2 compression-to-ventilation ratios for cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 34:1444–9
10. Berg RA, Sanders AB, Kern KB, et al (2001) Adverse hemodynamic effects of interrupting chest compressions for rescue breathing during cardiopulmonary resuscitation for ventricular fibrillation cardiac arrest. *Circulation* 104:2465–70
11. Bobrow BJ, Clark LL, Ewy GA, et al (2008) Minimally interrupted cardiac resuscitation by emergency medical services for out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 299:1158–65
12. Kern KB, Hilwig RW, Berg RA, et al (2002) Importance of continuous chest compressions during cardiopulmonary resuscitation: improved outcome during a simulated single lay-rescuer scenario. *Circulation* 105:645–9
13. Dean JB, Mulkey DK, Henderson RA 3rd, et al (2004) Hyperoxia, reactive oxygen species, and hyperventilation: oxygen sensitivity of brain stem neurons. *J Appl Physiol* 96:784–91
14. Richards EM, Fiskum G, Rosenthal RE, et al (2007) Hyperoxic reperfusion after global ischemia decreases hippocampal energy metabolism. *Stroke* 38:1578–84
15. Vereczki V, Martin E, Rosenthal RE, et al (2006) Normoxic resuscitation after cardiac arrest protects against hippocampal oxidative stress, metabolic dysfunction, and neuronal death. *J Cereb Blood Flow Metab* 26:821–35
16. Balan IS, Fiskum G, Hazelton J, et al (2006) Oximetry-guided reoxygenation improves neurological outcome after experimental cardiac arrest. *Stroke* 37:3008–13
17. Kilgannon JH, Jones AE, Shapiro NI, et al (2010) Association between arterial hyperoxia following resuscitation from cardiac arrest and in-hospital mortality. *JAMA* 303:2165–71
18. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirralo RG, et al (2004) Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 109:1960–5
19. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H, et al (2005) Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 293:305–10
20. Bertrand C, Hemery F, Carli P, et al (2006) Constant flow insufflation of oxygen as the sole mode of ventilation during out-of-hospital cardiac arrest. *Intensive Care Med* 32:843–51