

VENTILATION ARTIFICIELLE AU BLOC OPÉRATOIRE

Pierre Michelet (1), Dorothee Blayac (2)

(1), Service de Réanimation, Pôle Réanimation-Urgences-SAMU-Hyperbarie, Hôpital Sainte-Marguerite, Marseille,

(2), Département d'Anesthésie, Pôle Anesthésie Réanimation, Hôpital Sainte-Marguerite, Marseille

INTRODUCTION

L'application d'une ventilation artificielle lors d'une procédure chirurgicale est un acte extrêmement courant qui concerne des centaines de milliers de patients chaque année. Placer le patient sous ventilation artificielle revient à prendre en charge la fonction respiratoire afin de maintenir des échanges gazeux satisfaisants mais aussi de préserver l'intégrité de cette fonction tout au long de la procédure chirurgicale. Dès 1908, l'évocation d'une dysfonction respiratoire dans les suites d'un acte chirurgical soulignait la difficulté à assurer cette double contrainte [1]. Cent ans plus tard, il est clairement établi que chacune des composantes de la fonction respiratoire est susceptible d'être altérée lors et au décours de l'acte anesthésique: le contrôle de la respiration, la liberté des voies aériennes, l'efficacité de la fonction « pompe » comme de la fonction « échange ». Alors que différents arguments expérimentaux ou cliniques attestent de cette altération y compris chez les patients à fonction préalablement « saine », d'autres travaux plus récents encore ont démontré que, dans certaines conditions, des stratégies « protectrices » pouvaient permettre de mieux préserver la fonction respiratoire pour la période postopératoire. Cet exposé nous permettra d'aborder les mécanismes de la dysfonction respiratoire peropératoire puis d'envisager les différentes stratégies susceptibles de limiter cette agression.

1. FACTEURS D'AGRESSION PULMONAIRE PEROPÉRATOIRE

La conduite d'une anesthésie pour un acte chirurgical est susceptible d'influer la fonction respiratoire par la dysfonction musculaire qu'elle induit par les conditions de ventilation peropératoire ainsi que par la stratégie d'expansion volémique employée. Si ce dernier facteur sort du sujet du présent exposé, les deux premiers méritent toute notre attention.

1.1. DE LA DYSFONCTION MUSCULAIRE AUX LÉSIONS INDUITES PAR LA VENTILATION MÉCANIQUE

Si l'influence de l'anesthésie générale sur la fonction musculaire est depuis longtemps reconnue, les conséquences de ces troubles sur la fonction pulmonaire sont désormais mieux définies. Après induction d'une anesthésie (voie intraveineuse ou inhalée), une réduction de la tonicité des muscles respiratoires apparaît entraînant une migration céphalique du diaphragme et une modification de la conformation de la cage thoracique avec réduction du volume disponible. Ces phénomènes sont aggravés par l'activation des muscles abdominaux avec expiration active aussi bien lors de l'induction anesthésique que lors du réveil. La réduction des forces d'expansion thoracique qui en résulte aboutit à une diminution de la pression transmurale alvéolaire concourant à l'apparition des troubles de l'aération alvéolaire. Les conséquences vont être successivement une réduction de la CRF de 15 à 30 % par rapport à sa valeur en décubitus dorsal et la chute du volume de certains territoires alvéolaires en dessous du volume de fermeture conduisant à un collapsus alvéolaire prédominant dans les régions céphalo-caudales. Ces troubles de l'aération alvéolaire sont à l'origine d'anomalies des rapports ventilation/perfusion régionaux susceptibles d'entraîner une hypoxémie. Cette dernière motive régulièrement la majoration des niveaux de FiO_2 utilisés ; niveaux qui vont eux-mêmes participer aux troubles de l'aération alvéolaire par un phénomène de résorption. Il est aisé de comprendre que ces phénomènes sont susceptibles de s'auto amplifier pour entraîner, particulièrement lors de procédures prolongées ou à haut risque, la genèse de véritables lésions induites par la ventilation mécanique. En effet, si l'apparition d'atélectasies représente un marqueur de la dysfonction respiratoire per anesthésique, elles sont également actrices dans les processus lésionnels [2]. L'aération (phase expiratoire) et la ventilation (phase inspiratoire) deviennent inhomogènes au sein du parenchyme pulmonaire avec l'association de territoires collabés en permanence, de territoires soumis à des phénomènes d'ouverture-fermeture cycliques et de zones surdistendues. Il apparaît que ces phénomènes sont volume-dépendant et non pas pression-dépendant renforçant ainsi l'hypothèse d'une anomalie dans la distribution du volume courant au sein des poumons et d'une possible inadaptation des volumes utilisés par rapport à la surface pulmonaire « ventilable ». Certains arguments indiquent que les lésions induites ne règnent pas que dans les zones atélectasiées mais aussi dans les autres territoires surdistendus ou soumis au phénomène d'ouverture-fermeture [3]. De plus, les conséquences lésionnelles ne se traduisent pas seulement en terme mécanique mais génèrent ou aggravent une réaction inflammatoire souvent présente lors d'une chirurgie majeure [4, 5]. Dès lors, le risque est une diffusion du processus à l'ensemble de l'appareil respiratoire, au secteur vasculaire et au-delà [6]. Les arguments scientifiques démontrant l'existence de tels processus au sein d'un parenchyme pulmonaire sain ont tout d'abord été expérimentaux [5] mais sont désormais également cliniques [4, 7]. Certaines données indiquent aussi que ces lésions induites seraient fonction de la durée de ventilation et du niveau de volume courant utilisé [8]. La somme de ces facteurs nous confirme donc que l'application d'une ventilation contrôlée « per se » en condition d'anesthésie n'est pas un acte dénué de toute conséquence sur la fonction respiratoire et ce avant même la période postopératoire.

2. MÉTHODES DE PRÉVENTION DU RETENTISSEMENT DE L'ANESTHÉSIE SUR LA FONCTION RESPIRATOIRE

Si l'application d'une ventilation artificielle est susceptible de participer à la dysfonction respiratoire, il est donc logique de rechercher des stratégies de ventilation capables de réduire ce risque. La dysfonction respiratoire anesthésique étant multifactorielle, ces stratégies devront concerner toutes les périodes anesthésiques pré, per et postopératoire.

2.1. PÉRIODE PRÉOPÉRATOIRE

Il est clairement démontré que l'induction anesthésique induit une chute des volumes pulmonaires notamment en raison de la baisse du tonus musculaire. L'application d'une pression positive (CPAP) continue lors de l'induction anesthésique est susceptible de réduire ces troubles ventilatoires lors de l'induction anesthésique avec une amélioration de l'oxygénation associée à celle des volumes pulmonaires [9]. De même, une amélioration des conditions de sécurité peut être obtenue grâce à la VNI lors d'intubation en urgence chez des patients à risque [10]. Ces mesures peuvent donc représenter le premier facteur de préservation de la fonction respiratoire.

2.2. PÉRIODE PEROPÉRATOIRE

L'existence d'une chute des volumes pulmonaires mobilisables lors d'une anesthésie générale en relation avec la réduction du tonus musculaire soulève la question du maintien du tonus musculaire et de la fonction diaphragmatique en peropératoire. Ainsi, la préservation d'une fonction diaphragmatique peropératoire a pu être rapportée comme susceptible de réduire les phénomènes atelectatiques [11]. Cette réflexion a conduit certains auteurs à utiliser des modes de ventilation peropératoire partielle autorisant le maintien d'une part de ventilation spontanée durant la procédure chirurgicale. Les cycles spontanés permettent une meilleure oxygénation par une meilleure distribution de la ventilation vers les zones dépendantes (dorsales en décubitus) qui sont naturellement mieux perfusées (réduction des inégalités ventilation/perfusion) [12]. Outre ces modes, l'application d'une aide inspiratoire (AI) peut permettre de maintenir une ventilation spontanée tout au long des actes anesthésiques les plus brefs et les moins invasifs. Néanmoins, l'emploi de telles stratégies doit être mis en balance avec l'éventuelle nécessité d'une relaxation musculaire pour le geste chirurgical ainsi qu'avec les interactions diaphragme-muscles abdominaux. En effet, la persistance d'une tonicité abdominale peut entraîner une aggravation des pertes de volumes pulmonaires lors de l'anesthésie et annuler ainsi le gain apporté par le maintien d'une activité diaphragmatique [13].

Lors de l'entretien de l'anesthésie, la rapidité de survenue des atelectasies étant en rapport avec le niveau de FiO_2 utilisé, une limitation de celle-ci peut-être recommandée en l'adaptant à la saturation capillaire du patient. Néanmoins, une trop grande réduction des niveaux de FiO_2 pourrait augmenter l'incidence des complications infectieuses postopératoires. Ici encore, une stratégie séduisante pourrait être le maintien d'une FiO_2 suffisamment élevée tout en préservant l'aération alvéolaire par le maintien d'une Pression Expiratoire Positive (PEP) et des mesures de recrutement alvéolaire. En effet, certaines mesures comme des manœuvres de capacité vitale qui sont susceptibles de compléter l'application d'une PEP durant la procédure anesthésique ont démontré leur intérêt [14].

Aborder la question de la stratégie de ventilation au bloc opératoire impose une réflexion quant au réglage du niveau de volume courant et de son association (ou pas) à une PEP. Si l'application de niveau modéré de PEP lors des procédures anesthésiques ne soulève plus grand débat, c'est que cette stratégie s'accompagne de plus en plus d'une réduction modérée du volume courant prévenant ainsi les risques de surdistention et de retentissement hémodynamique. Pour les patients présentant une fonction pulmonaire préopératoire considérée comme saine, la stratégie ventilatoire a longtemps consisté en l'application d'une ventilation contrôlée associant des volumes courants de 10 à 12 ml.kg⁻¹ à une fréquence respiratoire adaptée afin de maintenir une normocapnie sans application d'une quelconque PEP. Même lors de chirurgie à haut risque respiratoire comme la chirurgie thoracique nécessitant une période de ventilation monopulmonaire, cette stratégie ne différait pas. Plusieurs études expérimentales et cliniques sont néanmoins venues remettre en cause cette doctrine. Nous avons abordé le fait que l'application d'une ventilation contrôlée était susceptible de promouvoir l'apparition ou l'aggravation d'une réaction inflammatoire ainsi que des lésions alvéolaires induites même lorsque la fonction pulmonaire était préalablement saine [4, 7]. L'intérêt de l'adoption de stratégies ventilatoires dites protectrices, car associant une réduction plus ou moins importante du volume courant à une PEP, a été souligné par plusieurs études expérimentales. Plusieurs travaux cliniques se sont, par la suite, attachés à préciser l'intérêt de l'utilisation d'une telle stratégie protectrice. Contrastant avec les résultats expérimentaux concordant, ces études sont contradictoires dans leurs résultats. Ainsi, Wrigge et al ont exploré la réponse inflammatoire précoce avec ou sans réduction des volumes courants de 15 à 6 ml.kg⁻¹ et adjonction d'une PEP chez des patients à fonction pulmonaire normale. Les taux plasmatiques des différentes cytokines étudiées restèrent bas indépendamment des stratégies étudiées [15]. La même équipe a exploré par la suite l'intérêt d'une réduction des volumes courants de 12 à 6 ml.kg⁻¹ associée à une PEP de 10 cmH₂O auprès de patients devant bénéficier d'une chirurgie à haut risque abdominale ou thoracique. Si la réaction inflammatoire systémique et pulmonaire était plus marquée, aucune différence ne fut observée entre les deux stratégies [16]. Une étude similaire réalisée auprès de patients de chirurgie cardiaque n'a pas retrouvé de différence en terme d'inflammation induite mais les patients bénéficiant d'une réduction du volume courant présentaient une réduction du shunt pulmonaire [17]. Une meilleure préservation de la fonction pulmonaire a été également rapportée par Chaney et al toujours en chirurgie cardiaque lors de l'adoption d'une stratégie similaire [18]. Choi et al ont démontré l'existence d'une coagulopathie intra-alvéolaire lors de procédures chirurgicales prolongées, coagulopathie de moindre ampleur lors de l'utilisation d'une stratégie basée sur une réduction du volume courant associée à une PEP [19]. Les données semblent encore plus claires lorsqu'on s'intéresse à des procédures chirurgicales comprenant une période de ventilation monopulmonaire. Fernandez-Perez et al décrivent comme facteur de risque indépendant de défaillance respiratoire postopératoire, après pneumonectomie, l'utilisation de volumes courants trop élevés [7]. Au sein d'une population de patients bénéficiant d'une œsophagectomie, nous avons pu retrouver une réduction de la réaction inflammatoire systémique, de l'hypoxémie et de l'eau pulmonaire extra-vasculaire (EPEV) au sein du groupe bénéficiant d'une réduction du volume courant lors du passage en ventilation monopulmonaire associée à une PEP à 5 cmH₂O tout au long de la procédure [4]. Retenons que dès lors qu'une procé-

ture, ou que des conditions cliniques exposent le patient à un risque respiratoire, l'adoption de stratégies ventilatoires basées sur une réduction modérée des volumes courants associée à une PEP suffisante pour préserver le recrutement alvéolaire, semble justifiée (Figure 1). L'influence de ces stratégies ne sera que plus significative lors de procédures chirurgicales comprenant une période de ventilation monopulmonaire prolongée.

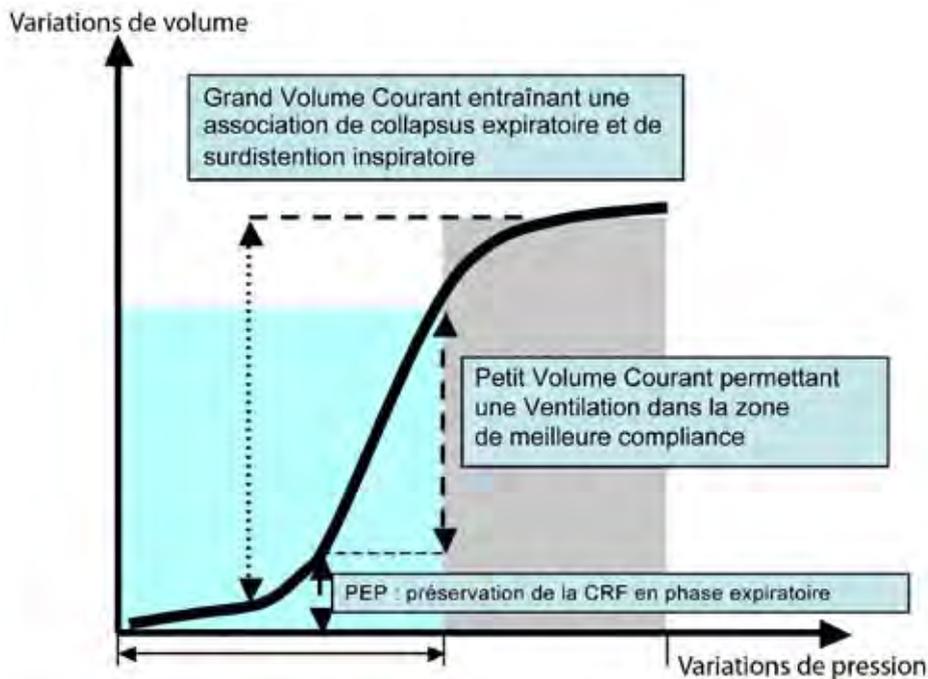


Figure 1 : Schématisation de l'intérêt d'une stratégie de ventilation protectrice en anesthésie.

Les caractéristiques élastiques du parenchyme pulmonaire peuvent être appréciées par la relation pression-volume. Après induction anesthésique, la réduction des forces d'expansion thoracique entraîne une perte de volume pulmonaire plaçant les zones les plus déclives dans la première partie de la relation (risque de collapsus expiratoire). L'application de volumes courants élevés s'accompagne d'un risque de surdistension notamment pour les zones les plus apicales (correctement aérées en phase expiratoire). L'application d'une PEP permet de réduire les risques de collapsus expiratoire. L'association à une réduction des volumes est susceptible de réduire le risque de surdistension.

2.3. PÉRIODE POSTOPÉRAIRE IMMÉDIATE

C'est souvent durant la phase postopératoire immédiate que l'altération de la fonction respiratoire est la plus marquée se traduisant notamment par la fréquence des épisodes hypoxémiques. La réhabilitation postopératoire précoce représente donc une étape fondamentale dans la récupération des capacités respiratoires. Cette réhabilitation comprend avant tout une analgésie efficace, meilleure garante d'une kinésithérapie respiratoire et d'une reprise précoce de la déambulation. L'application d'une ventilation non invasive (VNI) prophylactique en postopératoire soit par utilisation d'une PEP seule (CPAP) soit par son

association à une aide inspiratoire permet d'améliorer les échanges gazeux, la taille des atélectasies ainsi que de soulager le travail musculaire [20, 21]. Cette application « préventive » de la VNI est justifiée par la dégradation maximale des volumes pulmonaires en phase postopératoire précoce. Les chirurgies les plus susceptibles de bénéficier de cette stratégie sont les chirurgies cardiaques, thoracique et abdominale (Tableau I). L'innocuité de la VNI vis-à-vis des sutures a par ailleurs été confirmée aussi bien pour la chirurgie abdominale haute (y compris l'œsophagectomie) que pour la chirurgie thoracique [20-23]. D'autres travaux sont néanmoins nécessaires afin de mieux définir la place de cette technique notamment auprès de certaines catégories de patients à risque (BPCO, obèses, patients âgés). Enfin, des mesures simples telles que l'absence d'utilisation systématique d'une sonde nasogastrique en postopératoire [24] ou l'absence de curarisation résiduelle représentent des facteurs complémentaires susceptibles de réduire l'incidence des complications respiratoires.

Tableau I

Etudes rapportant l'utilisation de la VNI postopératoire en « préventif ».

Auteurs	Type de chirurgie	Patients	Modalités de VNI	Résultats
Gust [25] 1996	Cardiaque	n = 75 3 groupes	VS / CPAP / AI + PEP	Réduction EPEV
Matte [26] 2000	Cardiaque	n = 96 3 groupes	VS / CPAP / AI + PEP	Amélioration oxygénation et spirométrie
Pasquina [27] 2004	Cardiaque	n = 150 2 groupes	CPAP / AI + PEP	Réduction des atélectasies
Aguilo [28] 1997	Pulmonaire	n = 20 2 groupes	VS / AI + PEP	Amélioration oxygénation
Stock [29] 1985	Abdominale	n = 65 2 groupes	VS / CPAP	Diminution atélectasies Amélioration CRF
Joris [30] 1997	Abdominale	n = 33 3 groupes	VS / AI (2 niveaux) + PEP	Amélioration VEMS et CV
Squadron [31] 2005	Abdominale	n = 209 2 groupes	VS / CPAP	Amélioration oxygénation, réduction des intubations
Kingden-Milles [32] 2005	Thoraco- abdominale	n = 50 2 groupes	VS / CPAP	Amélioration oxygénation, réduction durée de séjour

CONCLUSION

La stratégie de ventilation artificielle répond plus que jamais au double objectif du maintien des échanges gazeux peropératoire mais aussi d'une préservation de la fonction respiratoire. Cette philosophie passe par une adaptation des volumes courants au volume pulmonaire ventilé ainsi que par l'adoption de différentes mesures de recrutement pré, per et postopératoire. La volonté est de ne pas additionner les facteurs d'agression pulmonaire y compris chez des patients à fonction respiratoire préalablement « saine ».

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] Pasteur W. Massive collapse of the lung. *Lancet* 1908;2:1351-55
- [2] Duggan M, Kavanagh B. Pulmonary atelectasis: a pathogenic perioperative entity. *Anesthesiology* 2005;102:838-54
- [3] Tsuchida S, Engelberts D, Peltekova V, Hopkins N, Frndova H, Babyn P, et al. Atelectasis causes alveolar injury in nonatelectatic lung regions. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;174:279-89
- [4] Michelet P, D'Journo X, Roch A, Doddoli C, Marin V, Papazian L, et al. Protective ventilation influences systemic inflammation after esophagectomy: a randomized controlled study. *Anesthesiology* 2006;105:911-9
- [5] Bregeon F, Roch A, Delpierre S, Ghigo E, Autillo-Touati A, Kajikawa O, et al. Conventional mechanical ventilation of healthy lungs induced pro-inflammatory cytokine gene transcription. *Respir Physiol Neurobiol* 2002;132:191-203
- [6] Choi WI, Quinn DA, Park KM, Moufarrej RK, Jafari B, Syrkina O, et al. Systemic microvascular leak in an in vivo rat model of ventilator-induced lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167:1627-32
- [7] Fernandez-Perez E, Keegan M, Btown D, Hubmayr R, Gajic O. Intra-operative tidal volume as a risk factor for respiratory failure after pneumonectomy. *Anesthesiology* 2006;105:14-8
- [8] Tsangaris I, Lekka M, Kitsioulis E, Constantopoulos S, Nakos G. Bronchoalveolar alterations during prolonged ventilation of patients without acute lung injury. *Eur Respir J* 2003;21:495-501
- [9] Rusca M, Proietti S, Schnyder P, Frascarolo P, Hedenstierna G, Spahn DR, et al. Prevention of atelectasis formation during induction of general anesthesia. *Anesth Analg* 2003;97:1835-9
- [10] Baillard C, Fosse J, Sebbane M, Chanques G, Vincent F, Courouble P, et al. Noninvasive ventilation improves preoxygenation before intubation of hypoxic patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;174:171-7
- [11] Hedenstierna G. The effects of anesthesia and muscle paralysis on the respiratory system. *Intensive Care Med* 2005;31:1327-35
- [12] Hedenstierna G, Lichtwarck-Aschoff M. Interfacing spontaneous breathing and mechanical ventilation. *Minerva Anesthesiol* 2006;72:183-98
- [13] Drummond G. The abdominal muscles in anaesthesia and after surgery. *Br J Anaesth* 2003;91:73-80
- [14] Tusman G, Bohm S, Suarez-Sipmann F, Turchetto E. Alveolar recruitment improves ventilatory efficiency of the lungs during anesthesia. *Can J Anaesth* 2004;51:723-7
- [15] Wrigge H, Zinserling J, Stuber F, von Spiegel T, Hering R, Wetegrove S, et al. Effects of mechanical ventilation on release of cytokines into systemic circulation in patients with normal pulmonary function. *Anesthesiology* 2000;93:1413-7
- [16] Wrigge H, Uhlig U, Zinserling J, Behrends-Callsen E, Ottersbach G, Fischer M, et al. The effects of different ventilatory settings on pulmonary and systemic inflammatory responses during major surgery. *Anesth Analg* 2004;98:775-81
- [17] Koner O, Celebi S, Balci H, Cetin G, Karaoglu K, Cakar N. Effects of protective and conventional mechanical ventilation on pulmonary function and systemic cytokine release after cardiopulmonary bypass. *Intensive Care Med* 2004;30:620-6

- [18] Chaney M, Nikolov M, Blakeman B, Bakhos M. Protective ventilation attenuates postoperative pulmonary dysfunction in patients undergoing cardiopulmonary bypass. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2000;14:514-8
- [19] Choi G, Wolthuis E, Bresser P, Levi M, van der Poll T, Dzoljic M, et al. Mechanical ventilation with lower tidal volumes and positive end-expiratory pressure prevents alveolar coagulation in patients without lung injury. *Anesthesiology* 2006;105:689-95
- [20] Jaber S, Delay J, Chanques G, Sebbane M, Jacquet E, Souche B, et al. Outcomes of patients with acute respiratory failure after abdominal surgery treated with noninvasive positive pressure ventilation. *CHEST* 2005;128:2688-95
- [21] Squadrone V, Coxa M, Cerutti E, Schellino M, Biolino P, Occella P, et al. Continuous positive airway pressure for treatment of postoperative hypoxemia: a randomized controlled trial. *Jama* 2005;293:589-95
- [22] Auriant I, Jallot A, Herve P, Cerrina J, Le Roy Ladurie F, Fournier JL, et al. Noninvasive ventilation reduces mortality in acute respiratory failure following lung resection. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:1231-5
- [23] Michelet P, D'Journo X, Seinaye F, Forel J, Papazian L, Thomas P. Non-invasive ventilation for treatment of postoperative respiratory failure after oesophagectomy. *Br J Surg* 2008, à paraître
- [24] Nelson R, Tse B, Edwards S. Systematic review of prophylactic nasogastric decompression after abdominal surgery. *Br J Surg* 2005;92:673-80
- [25] Gust R, Gottschalk A, Schmidt H, Bottiger B, Boher H, Marin E. Effects of continuous CPAP and BiPAP on extravascular lung water after extubation of the trachea in patients following coronary artery bypass grafting. *Intensive Care Med* 1996;22:1345-1350
- [26] Matte P, Jacquet M, Vandyck M, Goenen M. Effects of conventional physiotherapy, continious positive airway pressure and non-invasive ventilatory support with BiPAP after coronary artery bypass grafting. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica* 2000;44:75-81
- [27] Pasquina P, Merlani P, Granier J, Ricou B. Continious positive airway pressure versus non-invasive pressure support ventilation to treat atelctasis after cardiac surgery. *Anesth Analg* 2004;99:1001-8
- [28] Aguilo R, Togores B, Pons S, Mateu R, Barbé F, Agusti A. Non-invasive ventilatory support after lung resectional surgery. *Chest* 1997;112:117-21
- [29] Stock M, Downs J, Gauer P, Alster J, Imrey P. Prevention of postoperative pulmonary complications with CPAP, incentive spirometry and conservative therapy. *Chest* 1985;87:151-7
- [30] Joris J, Sottiaux T, Chiche J, Desaive C, Lamy M. Effects of bi-level positive airway pressure on the postoperative pulmonary restrictive syndrome in obese patients undergoing gastroplasty. *Chest* 1997;111:665-70
- [31] Squadrone V, Coxa M, Cerutti E, Schellino M, Biolino P, Occella P, et al. Continious positive airway pressure for treatment of postoperative hypoxemia: a randomized controlled trial. *JAMA* 2005;293:589-95
- [32] Kindgen-Milles D, Muller E, Buhl R, Bohner H, Ritter D, Sandmann W, et al. Nasal-continuous positive airway pressure reduces pulmonary morbidity and lenght of hospital stay following thora-coabdominal aortic surgery. *Chest* 2005;128:821-28