

Matthieu Ponrouch - Hervé Nicol

A.D.I.A.M 2009

Actualisation et nouveautés des modes ventilatoires

Longtemps, la question du mode ventilatoire et des réglages du ventilateur ne se posait pas. Après l'induction de l'anesthésie et le contrôle des voies aériennes les seuls réglages accessibles à l'équipe d'anesthésie consistaient à demander un volume minute et une fréquence respiratoire. À cette époque pourtant, les premiers respirateurs sont rentrés au bloc opératoire grâce à l'innovation nécessaires en réanimation.

Aujourd'hui encore, grâce au progrès acquis sur les respirateurs de réanimation, les respirateurs d'anesthésie permettent de réaliser une ventilation per opératoire de moins en moins agressive pour le tissu pulmonaire. Cette ventilation a pour objectif de limiter les effets indésirables secondaires à la modification du régime de pression intra thoracique per anesthésique (1). Au premier rang de ces complications on trouve les atélectasies pulmonaires. Elles sont pourvoyeuses d'un nombre important d'hypoxémies et d'infections post opératoires en particulier dans les chirurgies à risques comme la chirurgie thoracique, abdominale et neurochirurgie (1,2). C'est la physiopathologie pulmonaire qui permet de comprendre comme les atélectasies ce constituent. De la même manière, c'est cette physiopathologie qui permet de comprendre les nouveautés dans la ventilation et les modes respiratoires les plus récents.

Le réglage d'un respirateur, aussi bien en anesthésie quand réanimation, ne doit plus se faire uniquement pour assurer seulement un apport d'oxygène et une extraction de dioxyde de carbone standardisés; il doit se faire en s'adaptant à chaque patient, à chaque pathologie ou chirurgie avec comme nouvel objectif de limiter les effets secondaires et

d'augmenter les chances de succès des traitements en cours (3). La littérature récente permet de dire en effet, que les réglages du respirateur influence l'évolution des patients en chirurgie thoracique, abdominale et neurochirurgicale (4,5,6).

LA PHYSIOLOGIE POUR COMPRENDRE

Le passage de l'état éveillé à celui d'anesthésié induit un certain nombre de modifications qui touchent à la fonction respiratoire, à la tonicité musculaire pharyngée, bronchique et à l'ensemble des muscles de la pompe respiratoire (7,8,9).

Les agents anesthésiques entraînent une dépression respiratoire responsable d'une diminution du volume courant, d'une augmentation de la fréquence respiratoire et au final d'une diminution de la ventilation alvéolaire (7,8). Dans le même temps, ces agents entraînent une diminution de la réponse à l'hypoxémie et à l'hypercapnie.

La filière pharyngée est maintenue ouverte à l'inspiration grâce au tonus synchrone des muscles pharyngés. Cette contraction est diminuée de manière dose-dépendante par les agents anesthésiques. Le calibre des voies aériennes est alors diminué à l'inspiration pouvant aboutir chez certains patients à un collapsus inspiratoire (10).

Au niveau thoraco-abdominal l'anesthésie induit un asynchronisme des muscles diaphragme, intercostaux et abdominaux responsable d'une contraction abdominale durant l'expiration. Il en résulte une expiration active et une augmentation de la pression intra-abdominale, responsable d'une diminution de la capacité résiduelle fonctionnelle.

Aux modifications liées aux agents anesthésiques viennent s'ajouter les effets secondaires de la ventilation; l'ensemble de ces effets est responsable de la survenue d'atélectasies pulmonaires de manière extrêmement précoce (11,12).

Les données récentes issues de l'imagerie pulmonaire péri opératoire nous ont permis de comprendre leurs mécanismes de constitutions (13,14). Les facteurs majeurs responsables des atélectasies sont aux nombres de trois: la résorption des gaz alvéolaires et

l'administration de gaz alvéolaire riche en oxygène, les altérations du surfactant induites par la ventilation mécanique, les pressions transalvéolaires négatives induisant un collapsus alvéolaire.

Les conséquences secondaires aux atelectasies sont en premier lieu une hypoxémie per et post opératoire directement liée à la réduction fonctionnelle du poumon. En second lieu, ces atelectasies font le lit de décompensations respiratoires infectieuses, dont l'incidence augmente dans les chirurgies à risque comme la chirurgie digestive, thoracique et neurochirurgicale.

LES NOUVEAUX MODES RESPIRATOIRES, LA VENTILATION EN 2009

L'évolution de la ventilation en réanimation au cours des dix dernières années permet aujourd'hui de proposer en anesthésie des modes ventilatoires nouveaux. La recherche autour du syndrome de détresse respiratoire aigu et du sevrage ventilatoire en réanimation a permis le développement du concept de ventilation protectrice et celui de la ventilation spontanée avec aide inspiratoire. C'est à partir de ces deux concepts que la ventilation au bloc a évolué.

Le point sur la ventilation per anesthésique et les modes dit «mixtes» (Autoflow Draeger, VCRP Siemens, pression contrôlée à volume garantie General Electric) passe tout d'abord par la compréhension de ce mode. Le mode mixte est un mode en pression mais garantissant un volume courant au terme d'un certain nombre de cycles (15,16). Il s'agit d'un mode en pression contrôlée comme les modes en pression contrôlée classique mais avec un objectif de volume défini et réglé par l'équipe anesthésique. Durant chaque cycle, le respirateur mesure le volume généré par la pression d'insufflation, si ce volume est inférieur à l'objectif il augmente la pression suivante, si il est supérieur il diminue la pression d'insufflation et cela pour chaque cycle. Ce mode présente l'avantage de soumettre le patient à la pression inspiratoire la plus faible possible pour un volume donné. Il permet ainsi

de limiter au maximum le risque de barotraumatisme, bien que ce risque ne soit pas le risque majeur au bloc opératoire. Par contre, il doit être utilisé dans les phases d'anesthésies profondes mais en aucun cas lors des phases d'endormissements ou de réveils. En effet, le principe même de ce mode est antiphysiologique dans ces phases (16). Lors du réveil par exemple, ce mode délivre une assistance inversement proportionnelle aux efforts du patient: plus forte est la demande, plus faible est l'assistance fournie par le respirateur. A l'heure actuelle, l'utilisation de ce type de mode ventilatoire n'a pas fait la preuve d'un avantage particulier en termes d'effet secondaire ou d'amélioration de la réhabilitation des patients (16).

Bien que l'utilisation de ce nouveau mode soit séduisante, le réglage du respirateur est encore une priorité pour l'équipe anesthésique car les plus grandes avancées ne viennent pas des modes respiratoires mais bien des réglages à utiliser.

En premier lieu, le volume courant (V_T) doit être déterminé en fonction du poids théorique du patient (4,5,17,18). En réanimation, dans un contexte de ventilation protectrice, les volumes courant sont de 6 à 8 ml/kg. Ce type de ventilation a montré son efficacité dans la prévention des barotraumatismes et dans la diminution de l'inflammation secondaire à la ventilation. Au bloc opératoire, de tel niveau de volume courant ont montré un intérêt dans la chirurgie avec circulation extracorporelle où des V_T de 12 ml/Kg amplifient la réponse inflammatoire par rapport à des V_T de 6-8 ml/Kg (5). De même, dans la chirurgie pour pneumonectomie, la ventilation à haut V_T est un facteur de risque d'oedème pulmonaire post pneumonectomie. La réduction modérée du volume courant est donc probablement une voie intéressante surtout si l'on se trouve dans une situation à risque en raison de la chirurgie ou du patient.

La notion de pression expiratoire positive (PEP) est également une notion récente en ventilation au bloc opératoire (19,20,21,22). Elle est totalement associée à la réduction du

volume courant citée précédemment. L'induction d'une anesthésie est responsable d'une diminution de la CRF et de la constitution d'atélectasies, la mise en place d'une PEP entre 6 et 10 cm H₂O de manière quasi systématique permet de limiter le collapsus alvéolaire et de maintenir ce gain après une manoeuvre de recrutement alvéolaire. La mise en place de ce type de ventilation a montré son efficacité dans un grand nombre de situations chirurgicales comme l'oesophagectomie, la pneumonectomie, la chirurgie cardiaque, la chirurgie de l'obèse ou la coelochirurgie (13,14).

Enfin, le réglage du respirateur passe par la fraction inspirée en oxygène (F_iO₂). Nous l'avons vu précédemment, les atélectasies se constituent en partie par une résorption intra alvéolaire de l'oxygène qui entraîne un affaissement de l'alvéole. On comprend alors qu'avec une F_iO₂ à 1 - par exemple à l'induction - des atélectasies se forment en moins de 5 min comme le montre Rothen et al (11,12). Durant la phase d'induction, une F_iO₂ à 1 est pourtant recommandée. On comprend alors la nécessité de mettre une PEP et de réaliser une manoeuvre de recrutement dès que les voies aériennes sont contrôlées (23). En per opératoire le choix de la F_iO₂ dépend de deux paramètres: un ventilatoire et un extra ventilatoire. Une F_iO₂ basse entre 0,3 et 0,4 permet une oxygénation normale et limite les atélectasies. Le réglage de la F_iO₂ sous un angle ventilatoire justifie donc l'utilisation de F_iO₂ basse entre 0,3 et 0,4 (12). Par contre, certaines données récentes mettent en évidence des avantages à l'utilisation d'une F_iO₂ élevée autour de 0,8 dans une optique extra ventilatoire. Ce réglage entraînerait moins de nausées et vomissements postopératoire et une diminution de l'incidences des complications infectieuses notamment en chirurgie digestive (24,25). Dans ce cas, la prévention des atélectasies passe alors encore une fois par l'institution d'une PEP entre 5 et 10 cm H₂O.

Il reste un point particulier à aborder concernant les modes en ventilation spontanée avec aide inspiratoire et pression expiratoire positive (VS AI PEP). On le comprend clai-

rement, le passage d'un régime de pression intra-thoracique négatif en ventilation spontanée à un régime en pression positive en ventilation contrôlée est responsable d'un état non physiologique et donc des complications dont au premier plan les atélectasies. Le maintien d'une ventilation spontanée est donc une solution efficace pour limiter les atélectasies péri opératoires. La place de l'anesthésie et de l'analgésie locorégionale prend alors toute son importance. Le maintien de la ventilation spontanée dans des chirurgies douloureuses n'est possible que si l'administration de morphinique et d'hypnotique est limitée. Les réglages du respirateur consistent donc à aider le patient à assurer une ventilation minute suffisante pour son oxygénation et surtout pour l'extraction du CO_2 . Le trigger - qui détecte l'effort inspiratoire du patient - doit toujours être réglé le plus bas possible mais en évitant les auto-déclenchements. L'aide inspiratoire complète le travail inspiratoire du patient et doit être réglée pour obtenir un V_T de 6 à 8 ml/Kg de poids théorique. Enfin, une PEP est la encore nécessaire, elle permet de limiter les atélectasies qui peuvent malgré tout se former durant la chirurgie surtout si la $F_i\text{O}_2$ est supérieure à 0,4. Durant l'utilisation de ce mode, mais comme avec l'ensemble des autres modes, un monitoring de la $F_e\text{CO}_2$ est absolument nécessaire. Enfin, l'utilisation de ce mode durant l'induction et le réveil des patients est particulièrement recommandée, il permet de conserver une ventilation alvéolaire efficace et donc de limiter encore la formation d'atélectasies durant ces deux phases critiques de l'anesthésie (19,20,26). Elle devient alors indispensable lors de l'induction chez les patients dont la CRF est déjà très réduite comme chez l'obèse (21,22).

En conclusion, l'actualité de la ventilation péri opératoire est riche, mais elle porte principalement sur la manière de régler les respirateurs. Les nouveaux modes ventilatoires sont séduisants, mais ils n'ont pas encore totalement fait la preuve de leur efficacité. À un mode particulier, il est préférable de choisir des paramètres ventilatoires comme une PEP

entre 6 et 10 cm H₂O, un V_T entre 6 et 8 ml/Kg de poids idéal théorique, une F_iO₂ entre 0,3 et 0,4. Toutes ces mesures permettront de limiter la survenue d'atélectasies per opératoire d'autant que le patient est à risque ou que la chirurgie est une chirurgie thoracique, abdominale ou neurochirurgicale. Une place particulière existe pour le mode VS AI PEP durant l'induction ou le réveil, il permet de conserver un V_T optimal durant une phase extrêmement propice à la constitution d'atélectasies.

BIBLIOGRAPHIE

1. Influence of anaesthetic and analgesic techniques on outcome after surgery. Bonnet F, Marret E. *Br J Anaesth*. 2005 Jul;95(1):52-8
2. Preoperative pulmonary risk stratification for noncardiothoracic surgery: systematic review for the American College of Physicians. Smetana GW, Lawrence VA, Cornell JE; American College of Physicians. *Ann Intern Med*. 2006 Apr 18;144(8):581-95.
3. Surgeon volume and operative mortality in the United States. Birkmeyer JD, Stukel TA, Siewers AE, Goodney PP, Wennberg DE, Lucas FL. *N Engl J Med*. 2003 Nov 27;349(22):2117-27.
4. Protective ventilation influences systemic inflammation after esophagectomy: a randomized controlled study. Michelet P, D'Journo XB, Roch A, Doddoli C, Marin V, Papazian L, Decamps I, Bregeon F, Thomas P, Auffray JP. *Anesthesiology*. 2006 Nov;105(5):911-9.
5. Intraoperative tidal volume as a risk factor for respiratory failure after pneumonectomy. Fernández-Pérez ER, Keegan MT, Brown DR, Hubmayr RD, Gajic O. *Anesthesiology*. 2006 Jul;105(1):14-8.
6. Bronchoalveolar lavage alterations during prolonged ventilation of patients without acute lung injury. Tsangaris I, Lekka ME, Kitsioulis E, Constantopoulos S, Nakos G. *Eur Respir J*. 2003 Mar;21(3):495-501.

7. The recovery profile of reduced diaphragmatic contractility induced by propofol in dogs. Fujii Y, Uemura A, Toyooka H. *Anesth Analg*. 2004 Jul;99(1):113-6.
8. Effects of halogenated anaesthetics on diaphragmatic actin-myosin cross-bridge kinetics. Langeron O, Bouhemad B, Orliaguet G, Coriat P, Lecarpentier Y, Riou B. *Br J Anaesth*. 2003 Jun;90(6):759-65.
9. Influence of anaesthesia and analgesia on the control of breathing. Dahan A, Teppema LJ. *Br J Anaesth*. 2003 Jul;91(1):40-9.
10. Collapsibility of the upper airway at different concentrations of propofol anaesthesia. Eastwood PR, Platt PR, Shepherd K, Maddison K, Hillman DR. *Anesthesiology*. 2005 Sep;103(3):470-7.
11. Airway closure, atelectasis and gas exchange during general anaesthesia. Rothen HU, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Hedenstierna G. *Br J Anaesth*. 1998 Nov;81(5):681-6.
12. Prevention of atelectasis during general anaesthesia. Rothen HU, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Reber A, Hedenstierna G. *Lancet*. 1995 Jun 3;345(8962):1387-91.

13. Effects of recruitment maneuver on atelectasis in anesthetized children.
Tusman G, Böhm SH, Tempira A, Melkun F, García E, Turchetto E, Mulder PG, Lachmann B. *Anesthesiology*. 2003 Jan;98(1):14-22.
14. 'Alveolar recruitment strategy' improves arterial oxygenation during general anaesthesia. Tusman G, Böhm SH, Vazquez de Anda GF, do Campo JL, Lachmann B. *Br J Anaesth*. 1999 Jan;82(1):8-13.
15. Les modes de ventilation originaux. Bonmarchand G, Desmettre T, Minaret G, Richard JC. *ITBM-RBM* 26 (2005) 55-63
16. Ventilation artificielle de la physiologie à la pratique. Brochard L et al. Edition Masson 2008.
17. The effects of different ventilatory settings on pulmonary and systemic inflammatory responses during major surgery. Wrigge H, Uhlig U, Zinserling J, Behrends-Callsen E, Ottersbach G, Fischer M, Uhlig S, Putensen C. *Anesth Analg*. 2004 Mar;98(3):775-81
18. Lung collapse and gas exchange during general anesthesia: effects of spontaneous breathing, muscle paralysis, and positive end-expiratory pressure. Tokics L, Hedenstierna G, Strandberg A, Brismar B, Lundquist H. *Anesthesiology*. 1987 Feb;66(2):157-67.

19. Prophylactic use of noninvasive ventilation in patients undergoing lung resectional surgery. Perrin C, Jullien V, Vénissac N, Berthier F, Padovani B, Guillot F, Coussement A, Mouroux J. *Respir Med.* 2007 Jul;101(7):1572-8.
20. Noninvasive ventilation improves preoxygenation before intubation of hypoxic patients. Baillard C, Fosse JP, Sebbane M, Chanques G, Vincent F, Courouble P, Cohen Y, Eledjam JJ, Adnet F, Jaber S. *Am J Respir Crit Care Med.* 2006 Jul 15;174(2):171-7
21. Noninvasive bilevel positive airway pressure for preoxygenation of the critically ill morbidly obese patient. El-Khatib MF, Kanazi G, Baraka AS. *Can J Anaesth.* 2007 Sep;54(9):744-7.
22. Outcomes of patients with acute respiratory failure after abdominal surgery treated with noninvasive positive pressure ventilation. Jaber S, Delay JM, Chanques G, Sebbane M, Jacquet E, Souche B, Perrigault PF, Eledjam JJ. *Chest.* 2005 Oct;128(4):2688-95.
23. Optimal oxygen concentration during induction of general anesthesia. Edmark L, Kostova-Aherdan K, Enlund M, Hedenstierna G. *Anesthesiology.* 2003 Jan;98(1):28-33.
24. Supplemental intraoperative oxygen augments antimicrobial and proinflammatory responses of alveolar macrophages. Kotani N, Hashimoto H,

Sessler DI, Muraoka M, Hashiba E, Kubota T, Matsuki A. *Anesthesiology*. 2000 Jul;93(1):15-25.

25. Supplemental perioperative oxygen to reduce the incidence of surgical-wound infection. Outcomes Research Group. Greif R, Akça O, Horn EP, Kurz A, Sessler DI. *N Engl J Med*. 2000 Jan 20;342(3):161-7.

26. Prevention of atelectasis formation during induction of general anesthesia. Rusca M, Proietti S, Schnyder P, Frascarolo P, Hedenstierna G, Spahn DR, Magnusson L. *Anesth Analg*. 2003 Dec;97(6):1835-9.