

Ventilation peropératoire

Hadrien Rozé

Service anesthésie réanimation 2, Groupe Hospitalier Sud (Pessac)

L'utilisation de la ventilation mécanique au bloc opératoire pour les patients sous anesthésie générale avait pour principal objectif de maintenir l'hématose [1]. Cependant récemment, la fréquence importante des complications respiratoires postopératoires a été associée en partie à la prise en charge ventilatoire peropératoire [2,3]. Les objectifs de la ventilation peropératoire sont donc devenus doubles, assurer les échanges gazeux et préserver l'intégrité de la fonction pulmonaire.

Ces dernières années, les industriels ont développé des respirateurs d'anesthésie de plus en plus performants sur banc d'essai avec l'intégration de certains modes de ventilation de réanimation [4]. Nous allons donc discuter les différents réglages proposés actuellement lors de la ventilation peropératoire.

Initialement, il était proposé, lors de la ventilation peropératoire, d'utiliser un large volume courant entre 10 et 15 ml/kg de poids idéal afin d'améliorer l'oxygénation et de limiter les atelectasies [1]. Cependant de nombreuses études expérimentales animales [5] puis cliniques chez les patients de réanimation [6] ont montré que cela entraîne des lésions directes alvéolaires et indirectes par relargage systémique de médiateurs de l'inflammation avec défaillances d'organes associées. La conséquence clinique de l'utilisation de ce large volume courant chez les patients en SDRA est une augmentation de la mortalité [7]. Le concept de ventilation protectrice a donc été développé afin de limiter les lésions liées à la ventilation mécanique et concerne l'utilisation de volumes courants plus faibles associés à une pression expiratoire positive (PEP). Certains ont émis l'hypothèse que ce concept de ventilation protectrice pouvait avoir un intérêt au bloc opératoire [8].

En anesthésie lors de la ventilation unipulmonaire pour pneumonectomies, le même large volume courant entre 10 et 15 ml/kg de poids idéal était maintenu afin de limiter les atelectasies et d'augmenter l'oxygénation [1]. Il a été montré sur une étude rétrospective que les complications respiratoires postopératoires étaient associées aux hauts niveaux de volume courant utilisés au bloc [3]. Le fait d'appliquer une stratégie ventilatoire protectrice en ventilation unipulmonaire avec un petit volume courant de 5 ml/kg de poids idéal et une PEP de 5 cmH₂O a permis de diminuer l'inflammation systémique et d'améliorer l'oxygénation post-opératoire [9]. Les réglages du ventilateur au bloc opératoire sont donc essentiels en ventilation unipulmonaire.

La même stratégie a été évaluée en ventilation bipulmonaire, le groupe contrôle était ventilé avec un volume courant entre 10 et 12 ml/kg de poids idéal sans PEP, cette ventilation était basée sur une enquête récente française ou seulement 20 % des patients recevaient une ventilation protectrice [10]. Cette étude randomisée contrôlée en chirurgie digestive a montré une diminution du risque d'intubation pour détresse respiratoire postopératoire dans le groupe ventilation protectrice (risque relatif 0,29 (95 % IC, 0,14 à 0,61 ;P=0,001) [2]. Ces données récentes nous incitent donc à utiliser de faible volume courant en peropératoire :

$$VT= 6 \text{ ml/kg de poids idéal}$$

et le poids idéal peut être calculé simplement =

$$\text{Taille (cm) -100 chez l'homme et Taille -105 chez la femme.}$$

Dès lors qu'une stratégie ventilatoire protectrice est utilisée, une PEP doit être mise en place. Les valeurs utilisées sur des poumons sains sont entre 5 et 10 cmH₂O chez les patients non obèses. Pour les obèses, une PEP > 10 cmH₂O est plus efficace en terme d'amélioration de la CRF, et cela d'autant plus que la compliance thoraco pulmonaire est basse du fait d'une obésité tronculaire voir surtout thoracique. Les effets hémodynamiques sont mineurs et le risque de barotraumatisme extrêmement faible même en ventilation unipulmonaire [11]. La PEP peut être associée à la réalisation de manœuvres de recrutement alvéolaire, celles-ci doivent être réalisées à distance de l'induction anesthésique si celle-ci a entraîné une hypotension artérielle. L'augmentation transitoire de la pression transplumonaire peut permettre de reventiler des territoires atelectasiés lors de l'induction anesthésique du fait entre autre du relâchement musculaire, de la mise à plat du patient et de la pré-oxygénation [12].

La fraction inspiratoire d'oxygène doit cibler 95 % de saturation afin d'éviter les atelectasies de dénitrogénéation. Le réglage peropératoire n'a pas pour objectif principal d'avoir la meilleure pression partielle en oxygène dans le sang artériel mais celle qui assure une saturation artérielle de l'hémoglobine suffisante sans créer d'effets indésirables pour le postopératoire.

La fréquence respiratoire est adaptée à l'expiration de CO₂ en sachant que la ventilation unipulmonaire ou la présence d'une atteinte respiratoire ont un gradient alvéolocapillaire plus important. La fréquence respiratoire et le CO₂ ne sont pas la

priorité en dehors des patients cérébrolésés ou des hypertensions artérielles pulmonaires sévères. Chez les patients ayant un syndrome respiratoire obstructif, il peut exister une auto PEP (pression alvéolaire de fin d'expiration supérieure à la pression barométrique ou à la PEP réglée) [13]. Cela se voit sur la courbe de débit expiratoire qui ne revient pas à zéro entre chaque cycle. Si elle entraîne une inflation dynamique importante, il faut limiter le temps inspiratoire et allonger le temps expiratoire, pour cela on diminue la fréquence respiratoire, on augmente le débit d'insufflation en allonge le rapport I/E et on autorise une augmentation de la capnie. L'auto PEP est délétère si elle entraîne des répercussions hémodynamiques voir un risque de barotraumatisme si la pression de plateau devient elle aussi élevée.

Un autre aspect du réglage du rapport I/E au bloc est le débit inspiratoire qu'il entraîne en mode volume contrôlé. Le débit doit être souvent plus élevé que les réglages par défaut même si cela augmente la pression résistive car cela ne concerne pas la pression alvéolaire. Le rapport I/E ne doit pas être systématiquement à 1/2, il doit être la conséquence du volume courant, de la fréquence respiratoire choisie qui a été adaptée au CO₂ et du débit inspiratoire qui est entre 50 et 60 litres/minutes. Le débit inspiratoire a un intérêt quand le patient reprend une ventilation spontanée en volume contrôlé, s'il est trop bas cela entraîne une asynchronie patient ventilateur avec des doubles voir des triples déclenchements pneumatiques au cours d'une seule et même respiration neurologique [14]. Cet inconfort peut entraîner une polypnée qui est finalement iatrogène. C'est pour cette raison que les respirateurs de réanimation ont un débit d'insufflation fixe, réglable et un I/E qui dépend du débit fixé et de la fréquence respiratoire.

Les modes ventilatoires au bloc peuvent être régulés en pression ou en volume. Il n'y a pas de différence entre ces deux modes, la cible reste le volume courant réglé et nous avons vu que cela a un impact sur les complications respiratoires postopératoires.

Ces deux modes sont régis par l'équation du mouvement du poumon :

$$P_{\text{airway}} = \text{PEP} + (\text{Débit} \times \text{Résistances}) + (\text{VT}/\text{Compliance thoraco-pulmonaire})$$

La ventilation protectrice a pour objectif de limiter la pression alvéolaire, celle-ci est mesurable en fin d'inspiration quand le débit devient nul, on l'appelle alors

pression de plateau, tant qu'il y a du débit la pression affichée par le ventilateur est en partie résistive.

La seule différence entre les modes en pression et en volume est ce qui est garanti par chacun des modes : en volume contrôlé, c'est le VT et en pression contrôlée c'est le niveau de pression. Les alarmes doivent donc être réglées en conséquence. Le mode en volume doit avoir une alarme de pression maximale de crête qui sert aussi de pression limite, au-delà le respirateur stoppe l'insufflation. Le mode en pression ne garantit plus le volume courant en cas de modification des contraintes de ventilation, il doit donc y avoir des alarmes de VT minimum et ventilation minute minimale. Le mode pression contrôlé propose un débit d'emblée maximal ensuite il faut choisir le temps inspiratoire, en moyenne il est de 1 seconde mais dépend de la constante de temps du système respiratoire du patient. Dans l'idéal on peut déterminer le meilleur temps inspiratoire d'un patient sur les courbes de débit/temps du ventilateur. Le meilleur temps inspiratoire correspond à un débit d'insufflation qui revient tout juste à zéro avec un débit expiratoire qui revient toujours à zéro. Si le temps inspiratoire est trop allongé il peut y avoir apparition d'une auto PEP [15]. Le temps inspiratoire trop court explique que la baisse de la fréquence respiratoire entraîne une augmentation du VT, ce qui peut au final maintenir la même ventilation minute. Le temps inspiratoire optimisé sur les courbes de débit permet d'obtenir une meilleure distribution alvéolaire et donc d'avoir le VT désiré pour la plus faible pression télé inspiratoire ([figure 1](#)).

La diminution de la seule pression de crête avec le mode en pression comparé au mode en volume n'a pas d'intérêt clinique puisqu'il s'agit de la pression résistive dans les tuyaux du respirateur et cette différence ne se retrouve déjà plus dans les bronches souches [16].

Prenons l'exemple du bronchospasme, le mode pression contrôlée va immédiatement entraîner une chute brutale du VT et le patient sera hypoventilé alors que l'essentiel de la pression est résistive et non pas alvéolaire, on se retrouve dans une situation d'hypoxémie sans bénéfice immédiat de ventilation protectrice. Seule l'apparition d'une inflation dynamique importante liée au bronchospasme entraîne une augmentation du volume télé expiratoire du patient en volume contrôlé et donc on peut voir la pression de plateau augmenter. Le traitement sera celui du bronchospasme et le respirateur sera réglé en mode volume courant avec un petit

volume courant, une fréquence respiratoire basse un I/E allongé du fait d'un débit d'insufflation élevé, une PEP basse, et une hypercapnie permissive importante. La pression de crête sera très élevée mais le contrôle de la pression de plateau autour de 30 cmH₂O permet de limiter le risque de barotraumatisme.

Un autre mode est proposé par l'industrie et peut se déclencher seul, c'est le mode autoflow. Ce mode garantit un volume en utilisant un débit décélérant asservit à la pression. L'objectif est d'obtenir la plus faible pression d'insufflation pour garantir le volume cible. Chez un patient anesthésié en apnée cela a peu d'intérêt puisque là encore il s'agit de pression résistive. L'augmentation des résistances ou la diminution de la compliance du système respiratoire entraîne une augmentation des pressions avec tous les modes, la seule chose à faire est de trouver la cause de ces modifications et de les traiter. Ce mode par contre peut permettre une respiration plus physiologique lors qu'il existe une ventilation spontanée du patient, la valve reste ouverte à l'inspiration et à l'expiration pour des cycles spontanés surajoutés.

L'aide inspiratoire est aussi disponible sur les ventilateurs d'anesthésie. Elle peut être utilisée en ventilation non invasive à l'induction afin de maintenir la CRF du patient et d'améliorer la préoxygénation [17]. Chez les sujets sains le niveau de pression d'insufflation est faible comparé aux patients de réanimation, le réglage en terme de confort doit se faire avec le patient que ce soit le niveau d'aide ou la gestion des fuites.

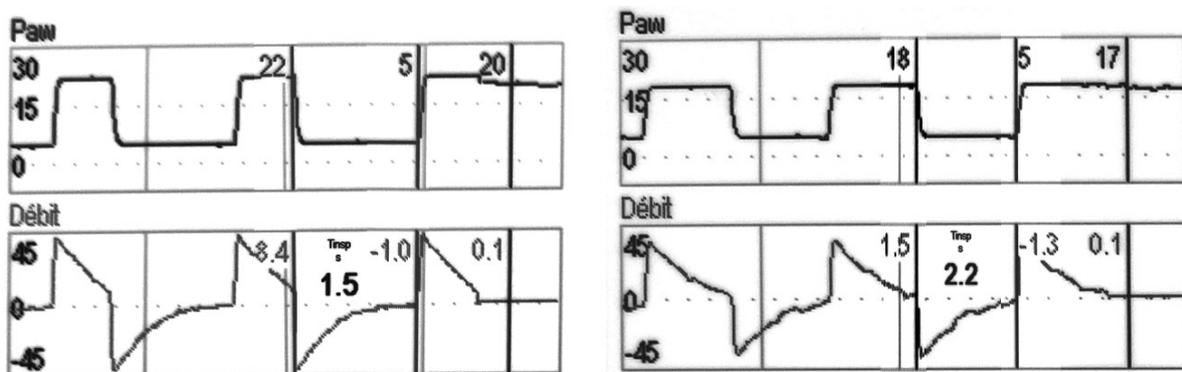
Les données récentes qui concernent la ventilation au bloc opératoire nous incitent à nous préoccuper d'avantage des réglages du ventilateur. En effet, la ventilation protectrice va permettre de diminuer l'incidence des complications respiratoires postopératoires. Il est important de bien connaître ces différents réglages et pour ce qui est des modes ventilatoires aucun n'est supérieur, tous ont leurs limites qui doivent être bien connues par les utilisateurs.

Bibliographie

- [1] Katz JA, Laverne RG, Fairley HB, Thomas AN. Pulmonary oxygen exchange during endobronchial anesthesia: effect of tidal volume and PEEP. *Anesthesiology*. 1982 Mar;56(3):164–71.
- [2] Futier E, Constantin J-M, Paugam-Burtz C, et al. A trial of intraoperative low-tidal-volume ventilation in abdominal surgery. *N. Engl. J. Med.* 2013 Aug 1;369(5):428–37.
- [3] Fernández-Pérez ER, Keegan MT, Brown DR, Hubmayr RD, Gajic O. Intraoperative tidal volume as a risk factor for respiratory failure after pneumonectomy. *Anesthesiology*. 2006 Jul;105(1):14–8.
- [4] Jaber S, Tassaux D, Sebbane M, et al. Performance characteristics of five new anesthesia ventilators and four intensive care ventilators in pressure-support mode: a comparative bench study. *Anesthesiology*. 2006 Nov;105(5):944–52.
- [5] Dreyfuss D, Soler P, Basset G, Saumon G. High inflation pressure pulmonary edema. Respective effects of high airway pressure, high tidal volume, and positive end-expiratory pressure. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1988 May;137(5):1159–64.
- [6] Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N. Engl. J. Med.* 1998 Feb 5;338(6):347–54.
- [7] 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 May 4;342(18):1301–8.
- [8] Marret E, Jaber S. Pulmonary postoperative complications: is there a place for anesthesia? *Anesthesiology*. 2011 Jul;115(1):211; author reply 211–212.
- [9] Michelet P, D'Journo X-B, Roch A, et al. Protective ventilation influences systemic inflammation after esophagectomy: a randomized controlled study. *Anesthesiology*. 2006 Nov;105(5):911–9.
- [10] Jaber S, Coisel Y, Chanques G, et al. A multicentre observational study of intra-operative ventilatory management during general anaesthesia: tidal volumes and relation to body weight. *Anaesthesia*. 2012 Sep;67(9):999–1008.
- [11] Rozé H, Lafargue M, Perez P, et al. Reducing tidal volume and increasing positive end-expiratory pressure with constant plateau pressure during one-lung ventilation: effect on oxygenation. *Br. J. Anaesth.* 2012 Jun;108(6):1022–7.
- [12] Duggan M, Kavanagh BP. Pulmonary atelectasis: a pathogenic perioperative entity. *Anesthesiology*. 2005 Apr;102(4):838–54.
- [13] Blanch L, Bernabé F, Lucangelo U. Measurement of air trapping, intrinsic positive end-expiratory pressure, and dynamic hyperinflation in mechanically ventilated patients. *Respir. Care*. 2005 Jan;50(1):110–123; discussion 123–124.
- [14] Puddy A, Younes M. Effect of inspiratory flow rate on respiratory output in normal subjects. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1992 Sep;146(3):787–9.
- [15] Mercat A, Diehl JL, Michard F, et al. Extending inspiratory time in acute respiratory distress syndrome. *Crit. Care Med.* 2001 Jan;29(1):40–4.
- [16] Rozé H, Lafargue M, Batoz H, et al. Pressure-controlled ventilation and intrabronchial pressure during one-lung ventilation. *Br. J. Anaesth.* 2010 Sep;105(3):377–81.
- [17] Futier E, Constantin J-M, Pelosi P, et al. Noninvasive ventilation and alveolar recruitment maneuver improve respiratory function during and after intubation of morbidly obese patients: a randomized controlled study. *Anesthesiology*. 2011 Jun;114(6):1354–63.

Figure 1

Allongement optimal du temps inspiratoire et diminution de la pression réglée afin de maintenir le même VT expiré sans autoPEP en mode pression contrôlée.



Courbe pression temps en haut (cmH₂O) et débit temps en bas (L/min). Adroite Ti à 1,5 sec et à gauche Ti à 2,2 sec. Les débits de fin d'insufflation et de fin d'expiration sont affichés ainsi que les pressions téléinspiratoire de plateau et téléexpiratoire.

[Retour au texte](#)