Modalités de la ventilation unipulmonaire

Virginie Perrier

Service d'Anesthésie Réanimation II, CHU de Bordeaux

La ventilation unipulmonaire (VUP) est une technique anesthésique rencontrée dans diverses spécialités chirurgicales, que ce soit dans le cadre de la chirurgie thoracique, de la chirurgie orthopédique du rachis, ou pour la chirurgie œsophagienne. Ce procédé de ventilation consiste à exclure de la ventilation mécanique un des deux poumons, dans le but de le rendre statique et d'obtenir ainsi de meilleures conditions de dissection chirurgicale. La ventilation unipulmonaire impose la réalisation d'une intubation sélective choisie. Même si cette technique semble nécessaire, elle est la cause de nombreuses modifications de la perfusion et de la ventilation alvéolaire. La prise en charge de l'hypoxémie est un des challenges importants de la ventilation unipulmonaire, elle est fréquente, plus ou moins grave et survient aussi chez les patients à fonction pulmonaire préopératoire normale.

1. Techniques d'intubation sélective choisie

L'intubation sélective choisie peut être obtenue par différents dispositifs : les sondes à double lumière, les tubes bronchiques à lumière unique, ainsi que les bloqueurs bronchiques.

1.1. Sondes à double lumière

Elles se composent de 2 canaux accolés (trachéal et bronchique), de 2 ballonnets d'étanchéité (trachéal et bronchique) et d'un mandrin positionné dans le tube bronchique permettant de leur conférer une double courbure facilitant ainsi le bon positionnement lors de la mise en place. Il en existe différents modèles : avec ou sans ergot (dont la présence limite le risque de déplacement secondaire), avec des tubes bronchiques conçus pour se positionner dans la bronche souche droite ou gauche.

La plus fréquemment utilisée est la sonde double lumière avec ergot et tube bronchique gauche dite « sonde de Carlens ». Elle permet d'exclure au choix le poumon droit ou le poumon gauche et ainsi de réaliser plus de 95 % des gestes nécessitant une exclusion pulmonaire. Son homologue dit « sonde de White » possède également un ergot, mais comporte un tube bronchique droit qui a la particularité de disposer d'un orifice supplémentaire permettant la ventilation de la bronche lobaire supérieure droite une fois la sonde en place.

La technique d'intubation par une sonde de Carlens comporte une rotation en deux temps :

- Présentation devant la glotte avec ergot positionné vers l'arrière, introduction du tube bronchique dans la glotte
- Rotation horaire de 180° pour passage de l'ergot vers l'avant entre les cordes vocales
- Rotation horaire supplémentaire de 90° pour positionner l'ergot sur la carène et le tube bronchique dans la bronche souche gauche.

1.2. Tubes bronchiques à lumière unique

Ils permettent l'intubation sélective d'une bronche souche et excluent totalement l'autre. Ce sont des sondes en PVC, simple lumière avec deux ballonnets à basse pression, l'un trachéal et l'autre bronchique. Elles nécessitent souvent une fibroscopie pour s'assurer de leur bon positionnement. Leur avantage est le calibre interne important, mais une fois en place, elles ne permettent aucune manœuvre (aspiration, reventilation) au niveau du poumon exclu.

1.3. Bloqueurs bronchiques

Ils permettent d'exclure une bronche souche en l'obstruant à l'aide d'un ballonnet situé sur un dispositif semi rigide. Le bloqueur peut être intégré à une sonde spécifique en silicone, munie d'un canal inclus dans sa paroi, qui permet de faire coulisser le dispositif (Tube Univent™). Des bloqueurs bronchiques indépendants type « bloqueur d'Arndt » ou EZ-Blocker™ ont l'avantage de pouvoir s'utiliser en les introduisant dans la lumière d'une sonde d'intubation classique, sous réserve d'un diamètre interne suffisant pour permettre la mobilisation du dispositif tout en assurant une ventilation.

2. Stratégie ventilatoire unipulmonaire

2.1. Influence du mode ventilatoire : volume contrôlé (VC) versus pression contrôlée (PC)...

Que ce soit dans le cadre de l'anesthésie ou en réanimation, de nombreuses études se sont intéressées à confronter et à hiérarchiser ces deux modes ventilatoires : v. En anesthésie thoracique, deux essais prospectifs randomisés ont été réalisés. Ces travaux de Tugrul et Unzueta concernaient respectivement 48 et 57 malades [1, 2]. Pour ces 2 études, les malades étaient ventilés avec des volumes courants, des fréquences respiratoires et des ratios Ti/Te identiques entre les groupes VC et PC. Les deux études retrouvaient de manière concordante une diminution du niveau de pression de crête et de plateau en PC. Aucune différence sur les paramètres hémodynamiques n'était retrouvée, que ce soit en termes de pression artérielle systémique ou pulmonaire. Concernant l'oxygénation, seul le premier travail mettait en évidence un bénéfice de la PC sur la PaO₂. L'explication alors rapportée par les auteurs comprenait deux points distincts : le rôle positif joué par le débit décélérant sur la distribution de la ventilation en PC, et l'impact néfaste sur les résistances des vaisseaux intra-alvéolaires du haut niveau de pression d'insufflation en VC, concourant à majorer le shunt sur le poumon ventilé. On note cependant que le deuxième essai prospectif randomisé ne confortait pas ces résultats et montrait une stricte équivalence des deux stratégies ventilatoires en termes d'oxygénation.

2.2. Influence d'une ventilation protectrice

Pendant longtemps, la stratégie de choix pour la VUP a été l'administration d'un volume courant de 10 ml/kg sans PEP. Ces recommandations étaient basées sur les travaux de Kartz et al. qui avaient montré un risque moins important d'hypoxémie en peropératoire avec l'administration d'un VT élevé [3]. Cependant, les effets délétères d'une ventilation avec des volumes supra-physiologiques ont été depuis identifiés. Il paraît raisonnable de proposer une stratégie ventilatoire protectrice (faible VT avec PEP) lors d'une VUP. Licker et al. ont montré qu'une approche multimodale, limitant le traumatisme pulmonaire, pouvait avoir un bénéfice clinique [4]. A partir de 2003, les auteurs ont décidé d'appliquer une stratégie protectrice basée sur l'utilisation d'un volume courant < 8 ml/kg de poids idéal théorique, un mode ventilatoire en pression contrôlée, des pressions de plateau limitées, une PEP entre 4 et 10 cm H₂O et la réalisation de manœuvres de recrutement. Les auteurs ont observé une diminution de la mortalité (2,8% versus 2,3 %) et du taux de complications respiratoires (14 % versus 10 %) avec l'application d'une ventilation protectrice. L'incidence des ALI (Acute Lung Injury) était diminuée significativement pendant la deuxième période (3,8 % versus 0,9 %). Le volume courant a été identifié comme facteur de risque indépendant d'ALI (OR= 1,17 par ml/kg [IC 95 % = 1,02–1,26]).

Il semble donc qu'une stratégie de ventilation protectrice avec un VT de 5-7ml/kg de poids idéal théorique, l'application d'une PEP de 4-10 cmH₂O, des pressions de plateau limitées et la réalisation de manœuvres de recrutement, soit bénéfique et qu'elle devienne donc la stratégie de référence pour une ventilation unipulmonaire.

3. Physiopathologie de l'hypoxémie en VUP

3.1. Effets de la VUP sur la ventilation et la perfusion pulmonaire

De manière schématique, on peut dire que les mécanismes impliqués dans l'hypoxémie lors de la VUP sont liés, d'une part à un shunt sur le poumon non ventilé et, d'autre part à des anomalies des rapports ventilation perfusion sur le poumon ventilé liées notamment à la formation d'atélectasies.

3.1.1. Les effets liés à l'anesthésie, la position du malade et l'installation chirurgicale

Sur la ventilation alvéolaire, la mise en décubitus dorsal, puis le relâchement musculaire lié à l'induction anesthésique, et enfin la mise en décubitus latéral, entraînent une nette diminution de la capacité résiduelle fonctionnelle. On observe alors une diminution de la compliance thoracopulmonaire du poumon inférieur, du fait de la gêne occasionnée par la poussée des viscères abdominaux, par le poids du médiastin, et par le billot chirurgical.

Sur la perfusion, le poumon décline subit les effets gravitationnels du positionnement en décubitus latéral avec une redistribution vers lui d'une partie plus importante de débit pulmonaire. La diminution de la compliance thoracopulmonaire, liée à l'anesthésie et au positionnement, va aussi modifier la distribution des débits pulmonaires entre le poumon ventilé décline et le poumon non ventilé.

3.1.2. L'effet lié au pneumothorax chirurgical

Le pneumothorax chirurgical va lui aussi contribuer à diminuer les capacités respiratoires du patient. La rupture de la continuité pariétale va générer une perte du recul élastique thoracique et une tendance à la rétraction pulmonaire avec une majoration de la redistribution des masses médiastinales vers le poumon décline et donc une nouvelle réduction de la CRF.

3.1.3. L'effet lié à la diminution du volume courant

L'utilisation d'une ventilation dite protectrice, par diminution du volume courant avec des valeurs autour de 5 à 7 ml/kg de poids idéal, semble être de plus en plus utilisée en VUP. Cette stratégie ventilatoire, en l'absence de compensation par l'application d'une PEP, est responsable d'une diminution de la ventilation alvéolaire.

3.2. Conséquence de ces effets sur les rapports ventilation /perfusion

L'ensemble de ces effets est responsable d'une hétérogénéité importante des rapports ventilation/perfusion, consécutive à :

- Une inhomogénéité dans la répartition des volumes insufflés, avec des territoires surventilés, distendus, et des territoires hypoventilés, sources d'atélectasies. Ces inégalités régionales, quant à la distribution du volume courant, sont liées au fait que ce volume va se distribuer en priorité dans les zones les moins dépendantes, comme les régions pulmonaires médiastinales, entraînant un risque de surdistension et donc de majoration de l'espace mort. Les zones pulmonaires latérales auront tendance à être moins ventilées avec un risque d'atélectasies majoré par effet d'interdépendance avec compression par les zones médiastinales surventilées.
- Une inhomogénéité dans la répartition des débits sanguins pulmonaires. Tout d'abord principalement par le simple fait d'avoir un poumon exclu de la ventilation, mais toujours en partie perfusé. Mais aussi l'augmentation des pressions inspiratoires, voire même expiratoires, aura pour effet de diminuer la perfusion des capillaires pulmonaires et donc d'entraîner un effet espace mort (zone I de West).

Avec la technique des gaz inertes, Sticher et collaborateurs ont pu objectiver la répartition de la ventilation et de la perfusion en VUP. Ils ont observé une augmentation de la perfusion de zones faiblement ventilées par rapport à la ventilation bipulmonaire.

D'après leurs travaux, en VUP, la perfusion pulmonaire a tendance à être augmentée dans les unités alvéolaires à bas rapport ventilation/perfusion, et inversement, la ventilation a tendance à être augmentée dans les unités alvéolaires à haut rapport ventilation/perfusion, concourant ainsi à majorer les inhomogénéités ventilation-perfusion.

3.3. Résistance physiologique à l'hypoxémie : la vasoconstriction pulmonaire hypoxique

Chez le patient anesthésié en décubitus latéral et en ventilation bipulmonaire, une partie de la perfusion sanguine est déviée préférentiellement vers le poumon inférieur par effet de gravité, alors que la ventilation alvéolaire est diminuée par effet de compression. Le poumon inférieur reçoit alors environ 60 % du débit pulmonaire. Au moment de l'exclusion pulmonaire, le poumon supérieur n'est plus par définition ventilé et devient le siège, du fait de la distribution gravitationnelle du flux sanguin vers le poumon inférieur, d'un shunt théorique de 40 %. Le poumon exclu va alors répondre à l'hypoxie par une vasoconstriction active, dite vasoconstriction hypoxique ou VPH, permettant une augmentation de ses résistances vasculaires avec pour conséquence, un détournement et une redistribution du débit sanguin pulmonaire vers des zones ventilées. Ainsi, la VPH va permettre de diminuer de moitié la perfusion pulmonaire du poumon exclu, réduisant le shunt à des valeurs autour de 20 % [5]. Ce mécanisme de VPH nécessite un stimulus qui peut-être soit une diminution de la pression alvéolaire en oxygène (PAO₂), soit une diminution de la pression veineuse en oxygène. Il est important de connaître l'effet temps de la VPH, avec un délai de mise en place et d'optimisation de ce mécanisme adaptatif. L'étude de Guenoun et al . a mis en évidence la diminution progressive de la PaO₂ au cours des 20 à 30 premières min de VUP avant d'observer une stabilisation [6]. Ce phénomène adaptatif connaît des limites en terme d'efficacité, cela peut dépendre du terrain comme les patients BPCO ou encore de certains effets inhibiteurs comme par exemple l'alcalose. La réponse individuelle, en ce qui concerne l'hypoxémie lors de l'exclusion pulmonaire, est par conséquent variable et parfois mauvaise même chez des patients ASA 1.

4. Prise en charge peropératoire de l'hypoxémie

L'hypoxémie peropératoire dans les différentes études se définit comme une désaturation artérielle inférieure à 92 %. Il existe différents moyens pharmacologiques et mécaniques permettant de diminuer cette hypoxémie.

4.1. Moyens pharmacologiques de lutte contre l'hypoxie

4.1.1. Le monoxyde d'azote

Parmi les diverses thérapeutiques permettant une modulation de la perfusion pulmonaire, le monoxyde d'azote (NO) par voie inhalée, permet de diminuer les résistances vasculaires pulmonaires des territoires ventilés. Cette vasodilatation est propre à la circulation pulmonaire, du fait de sa rapide inactivation au contact de l'hémoglobine : le NO diminue donc la pression artérielle pulmonaire induite par vasodilatation, sans effet systémique. On observe ainsi une vasodilatation des territoires ventilés avec le NO et une vasoconstriction des territoires mal ventilés avec la VPH. Cela améliore la distribution du débit sanguin pulmonaire vers les zones correctement ventilées. Cependant, en VUP, le bénéfice du NO n'a jamais été clairement établi [7]. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que, dans le cas d'association shunt vrai et zones à bas rapport ventilation/perfusion, le NO pourrait être à l'origine d'une augmentation du débit dans ces zones à bas rapport V/P et donc entraîner une dégradation de l'hématose. De plus, du fait de l'association décubitus latéral et exclusion pulmonaire, le poumon ventilé reçoit déjà 75 à 80 % du débit sanguin pulmonaire. Par conséquent le réseau vasculaire, déjà largement dilaté et recruté, est donc moins sensible à un nouveau signal vasodilatateur.

4.1.2. L'almitrine

L'autre agent pharmacologique susceptible d'être utilisé est l'almitrine, dont la propriété est de majorer la vasoconstriction pulmonaire hypoxique. Ainsi, chez les patients en SDRA, l'almitrine entraîne une redistribution du flux sanguin depuis les zones mal ventilées vers les zones bien ventilées avec une augmentation de la PaO₂ et des pressions artérielles pulmonaires. Les limites principales de cette thérapeutique sont la diminution de son efficacité dès lors qu'une vasoconstriction hypoxique efficace est déjà présente, et la contre-indication chez les malades ayant une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP). En VUP, un effet bénéfique a également été mis en évidence [8]. Cette étude randomisée en double aveugle contre placebo, a évalué au cours de la ventilation unipulmonaire, l'effet d'une perfusion continue de 8 µg/kg/min d'almitrine sur la PaO₂ et sur des paramètres hémodynamiques (par l'intermédiaire d'un cathétérisme cardiaque droit). Chez des patients n'ayant pas d'HTAP préalable, la perfusion d'almitrine est bien tolérée sur le plan hémodynamique, avec des pressions artérielles pulmonaires stables. Sur le plan oxygénation, un net bénéfice a été mis en évidence avec des augmentations de PaO₂ de plus de 100 mmHg après 20 et 30 min de perfusion d'almitrine, et une diminution du shunt, passant de 25 à 10 %.

4.2. Moyens mécaniques de lutte contre l'hypoxie

4.2.1. La Pression Expiratoire Positive

La mise en place d'une pression expiratoire positive (PEP) a pour finalité de limiter le collapsus des alvéoles et d'améliorer les échanges gazeux. Elle prévient le dérecrutement, en empêchant la pression des voies aériennes de revenir au niveau de la pression atmosphérique. La capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) est maintenue à un niveau supérieur au volume de fermeture. Cet effet est d'autant plus nécessaire si le volume courant a été diminué afin de limiter les lésions induites par la ventilation. Ainsi, la PEP peut ouvrir à nouveau (ou garder ouvertes) des unités alvéolaires, contribuant ainsi à l'amélioration de la capacité résiduelle fonctionnelle et à la diminution du shunt intrapulmonaire. Elle peut aussi améliorer la compliance pulmonaire de certains patients.

Les effets potentiellement néfastes de la PEP sur le transport en oxygène comprennent :

- Le risque de surdistension alvéolaire de territoires déjà ventilés et donc une augmentation de l'espace mort
- Le risque d'augmentation de l'effet shunt en augmentant les résistances vasculaires pulmonaires du poumon ventilé par compression directe des capillaires pulmonaires
- L'impact de la PEP sur le débit cardiaque, en diminuant le retour veineux et augmentant l'impédance à l'éjection du ventricule droit.

En VUP, l'application d'une PEP sur le poumon ventilé peut provoquer des résultats divers allant aussi bien d'une diminution à une amélioration de l'oxygénation, en passant par l'absence d'effet notable. La recommandation est par conséquent de titrer la PEP externe en commençant avec une valeur de 50 % de la PEP totale et de voir si celle-ci s'améliore ou se majore [9]. On comprend donc que « le bon usage de la PEP » doit trouver le compromis entre l'amélioration des échanges gazeux d'une part, et la possible diminution du débit cardiaque d'autre part, avec pour résultante l'optimisation du transport artériel en oxygène : il s'agit du concept de « Best Peep », qui souligne l'interdépendance entre les changements de la mécanique pulmonaire et la fonction cardiovasculaire.

4.2.2. Ventilation en oxygène pur du poumon inférieur

L'effet peut être tout à fait limité lorsqu'il existe un shunt important. L'existence de potentielles atélectasies de résorption ou de dénitrogénéation, et l'effet potentiellement néfaste de l'oxygène pur, sont les limites de cette méthode.

4.2.3. L'adjonction d'oxygène et d'une pression positive continue (CPAP) au poumon exclu

Cela peut être réalisé à l'aide du circuit accessoire en délivrant un débit continu d'oxygène sur le poumon exclu. Le débit est adapté afin que le déplissement alvéolaire ne gêne pas le chirurgien, cela

en réglant l'ouverture de la valve d'échappement. Il existe aussi des valves de CPAP qui permettent de régler précisément une pression positive continue entre 5 et 10 cmH₂O. Ainsi, ces techniques d'oxygénation du poumon exclu, permettent de manière simple de contrôler de nombreux épisodes hypoxiques, sans trop gêner le geste chirurgical.

4.2.4. L'application de manœuvres de recrutement alvéolaire

Ces manœuvres sont un outil efficace de lutte contre l'hypoxie, mais dont l'effet dans le temps est limité si elles ne sont pas renouvelées ou si elles ne sont pas suivies par l'application d'une PEP [10].

4.2.5. Le clampage de l'artère pulmonaire du poumon non ventilé

Ce geste chirurgical est possible dès que l'artère est accessible et peut permettre de contrôler une hypoxémie réfractaire liée à un effet shunt trop important. Cette technique doit rester exceptionnelle, elle nécessite d'hépariner le patient le temps du clampage. De plus, il faut s'assurer de la bonne tolérance du ventricule droit à l'augmentation brutale de l'impédance à l'éjection. Un autre effet délétère peut être une possible lésion des capillaires pulmonaires de la circulation controlatérale, le temps du clampage, par hyper débit. Il faut donc avoir un remplissage prudent le temps du clampage.

4.2.6. La compression du poumon opéré

Cela peut être réalisé à l'aide d'écarteurs spécifiques où le poumon exclu est refoulé. La compression extrinsèque des capillaires pulmonaires augmente les résistances et diminue le shunt.

4.2.7. La position du patient

La position en décubitus dorsal est responsable d'un effet shunt plus important. Par conséquent, la position en décubitus latéral doit être privilégiée afin de diminuer les hypoxémies sévères.

Conclusion

Aussi différentes que puissent être les indications de ventilation unipulmonaire, l'intubation sélective nécessaire peut majoritairement être obtenue à l'aide d'une sonde double lumière type « Carlens ». Une stratégie ventilatoire protectrice est maintenant recommandée avec application de volume courant plus réduit de l'ordre de 5-7 ml/kg, l'adjonction d'une PEP de 4-10 cmH₂O, une limitation des pressions de plateau, ainsi que l'utilisation de manœuvres de recrutement systématiques. L'hypoxémie peropératoire est un phénomène assez fréquent dont la prise en charge précoce permet le contrôle. Il est assez rare de ne pas pouvoir poursuivre la chirurgie du fait d'une hypoxémie réfractaire à tous les traitements mis en place.

Références

1. Tugrul M, Camci E, Karadeniz H, et al. Comparison of volume controlled with pressure controlled ventilation during one-lung anaesthesia. *Br J Anaesth* 1997; 79: 306-10.
2. Unzueta MC, Casas JI and Moral MV. Pressure-controlled versus volume-controlled ventilation during one-lung ventilation for thoracic surgery. *Anesth Analg* 2007; 104: 1029-33.
3. Katz JA, Laverne RG, Fairley HB, Thomas AN. Pulmonary oxygen exchange during endobronchial anesthesia: effect of tidal volume and PEEP. *Anesthesiology* 1982; 56: 164-71.
4. Licker M, Diaper J, Villiger Y, Spiliopoulos A, Licker V, Robert J, et al. Impact of intraoperative lung-protective interventions in patients undergoing lung cancer surgery. *Crit Care* 2009; 13: R41.
5. Bindslev L, Jolin A, Hedenstierna G, et al. Hypoxic pulmonary vasoconstriction in the human lung: effect of repeated hypoxic challenges during anesthesia. *Anesthesiology* 1985. 62: 621-5.
6. Guenoun T, Journois D, Sillieran-Chassany J, et al. Prediction of arterial oxygen tension during one-lung ventilation: analysis of preoperative and intraoperative variables. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2002; 16: 199-203.
7. Moutafis M, Liu N, Dalibon N, et al. The effects of inhaled nitric oxide and its combination with intravenous almitrine on PaO₂ during one-lung ventilation in patients undergoing thoracoscopic procedures. *Anesth Analg* 1997; 85: 1130-5.
8. Moutafis M, Dalibon N, Liu N, et al. The effects of intravenous almitrine on oxygenation and hemodynamics during one-lung ventilation. *Anesth Analg* 2002. 94: 830-4.
9. Tobin MJ, Lodato RF. Peep, auto PEP and waterfalls. *Chest* 1989; 96: 449-51.
10. Cinnella G, Grasso S, Natale C, et al. Physiological effects of a lung-recruiting strategy applied during one-lung ventilation. *Acta Anaesthesiol Scand* 2008; 52: 766–75.