

ECOLE D'INFIRMIERS ANESTHESISTES

6, RUE SAINT MARC 67000 STRASBOURG

DIPLÔME D'ETAT D'INFIRMIER ANESTHESISTE.

TRAVAIL D'INTERÊT PROFESSIONNEL

VC, 500x12 ? Ou l'optimisation de la ventilation

SEENE Benoît

Promotion 2010-2012

Référent : Dr A. LIENHARD, Médecin Anesthésiste Réanimateur,
Clinique de l'Orangerie, Strasbourg.

SOMMAIRE

Liste des abréviations	3
Introduction	4
Problématique	5
1 Anatomie et Physiologie de la respiration	6
1.1 Anatomie.....	6
1.2 Physiologie et Mécanique de la respiration	7
1.3 Principaux déterminants de l'oxygénation artérielle	13
2 La ventilation artificielle	14
2.1 Un peu d'histoire.....	14
2.2 Définition.....	14
2.3 Les différents paramètres ventilatoires... ..	15
2.4 Les différents modes ventilatoires	17
3 Impacts et répercussions	24
3.1 Répercussions de l'anesthésie sur l'appareil respiratoire.....	24
3.2 Répercussions de la ventilation artificielle sur l'organisme	27
3.3 Répercussions de la ventilation artificielle sur le poumon	29
4 Recueil des pratiques professionnelles	34
5 Cadre législatif de la ventilation artificielle pour l'IADE	35
5.1 Les différents types de responsabilité	35
5.2 Les textes réglementaires.....	36
6 Optimisation de la ventilation per-opératoire	39
6.1 L'induction.....	40
6.2 La préoxygénation	41
6.3 Quel mode ventilatoire en peropératoire.....	46
6.4 Choix de la Fraction Inspirée D'oxygène (FiO ₂).....	54
6.5 Choix du Volume courant	56
6.6 La Pression de fin d'expiration positive (PEP)	58
6.7 Les autres paramètres ventilatoires	61
6.8 Le recrutement alvéolaire	65
6.9 Sevrage ventilatoire en fin d'anesthésie	67
7 Ma conception de la ventilation artificielle	71
Conclusion	72
Annexes	73
Bibliographie	77

REMERCIEMENTS

A Magali, mon épouse, pour son amour, sa patience, son soutien pendant ces deux années...

A Edgar, mon ptit bonhomme, je te prêterai à nouveau ma souris, promis...

A mes parents, Jeanine & Georges, je ne vous remercierai jamais assez...

A Dr A. LIENHARD, Médecin Anesthésiste Réanimateur, merci pour sa participation, son aide et ses conseils pratico-pratiques notamment pendant mon stage dans son établissement...

A mes collègues de promotion 2010-2012, vous avez rendu ces deux ans nettement plus simples...

A tous les médecins anesthésistes et les IADES qui m'ont transmis, avec beaucoup de générosité, leurs connaissances et leurs expériences...

LISTE DES ABREVIATIONS

ADH; Anti Diurétique Hormone
 AI; Aide Inspiratoire
 AI; Aide inspiratoire
 BMI / IMC; Body Mass Index / Indice de Masse Corporelle
 BPCO; Broncho-Pneumoapthie Chronique Obstructive
 CAM; Concentration Alvéolaire Minimale
 CPAP; Continuous Positive Airway Pressure
 CPT; Capacité Pulmonaire Totale
 CRF; Capacité Résiduelle Fonctionnelle
 CV; Capacité Vitale
 ECMO; Extra-Corporeal Membran Oxygenator
 FiO₂; Fraction Inspiratoire en Oxygène
 FR; Fréquence Respiratoire
 HTIC; Hyper Tension Intra Crânienne
 I/E; Rapport Temps Inspiratoire sur Temps expiratoire
 IADE; Infirmier Anesthésiste Diplômé d'Etat
 MAR; Médecin Anesthésiste Réanimateur
 MRA; Manœuvre de Recrutement Alvéolaire
 OAP; Œdème Aigue Pulmonaire
 PaCO₂; Pression partielle Artérielle en Dioxyde de Carbone
 P_{alv}; Pression Alvéolaire
 PaO₂; Pression partielle Artérielle en Oxygène
 P_{atm}; Pression Atmosphérique
 PEP; Pression de fin d'Expiration Positive
 PIC; Pression Intra Crânienne
 SDRA; Syndrome de Détresse Respiratoire Aigue
 SFAR; Société Française d'Anesthésie Réanimation
 SSPI; Salle de Surveillance Post Interventionnelle
 VAC; Ventilation Assistée Contrôlée
 VACI ; Ventilation Assistée Contrôlée Intermittente
 VALI; Ventilator Associated Lung Injury
 VC/VVC; Volume Contrôlé / Ventilation en Volume Contrôlé
 VILI; Ventilator Induced Lung Injury
 VM; Ventilation minute
 VNI; Ventilation Non Invasive
 VPC; Ventilation en Pression Contrôlée
 VPC-VG; Ventilation en Pression Contrôlée à Volume Garanti
 VPH; Vasoconstriction Pulmonaire Hypoxique
 VR; Volume Résiduel
 VRE; Volume de Réserve Expiratoire
 VRI; Volume de Réserve Inspiratoire
 VS; Ventilation Spontanée
 VSAI; Ventilation Spontanée en Aide Inspiratoire
 VS-PEP; Ventilation Spontanée + Pression de fin d'Expiration Positive
 Vt; Volume Courant

INTRODUCTION

7 ans de réanimation chirurgicale cardio-vasculaire...

Combien de patients intubés pris en charge ?

Combien de patient ventilés au long cours pris en charge ?

Combien de complications de la ventilation artificielle observées ?

Ai-je bien fait ? Aurai-je pu faire mieux ?

...Puis l'école d'IADE...

Combien de patient ai-je intubés ?

Combien de patient ai-je ventilés ?

J'ai acquis beaucoup de connaissances pendant cette formation, mais aurai-je pu faire mieux ? Aurai-je pu faire encore mieux ?

Depuis le début de ma profession d'infirmier en réanimation, cette ventilation artificielle m'a beaucoup questionné. J'ai souvent dit à des familles venues rendre visite à un proche en réanimation : « la machine respire à sa place ! ».

Mais non ?! La machine ne respire pas à sa place ?! Lui, le patient, il reçoit l'air du respirateur, d'accord, mais c'est lui qui prend l'oxygène dont il a besoin dans cet air ?! Il y rejette aussi le CO₂ dont il n'a que faire ?! C'est lui, qui transporte et utilise cet oxygène par ses cellules !?

Au final, cette ventilation ne correspond-elle pas qu'à un moyen de souffler dans les bronches du malade, avec plus ou moins de délicatesse ?

Et puis, un jour, Dr Thiranos m'a expliqué ce qu'est la ventilation protectrice. Je n'ai pas eu de vision divine, ou de flash ni même de révélation, mais une simple graine a été semée et a germé...

Mais mon rôle en réanimation dans la gestion de cette ventilation était quand même bien limité en tant qu'infirmier. Et puis débuta ma spécialisation et mon rôle s'amplifia. J'ai appris à ventiler un patient à la main, puis avec le respirateur. J'ai appris à intuber un patient puis à l'extuber. Mais mon envie de connaissances n'était pas rassasiée. Je souhaitais toujours approfondir cette ventilation artificielle qui me taraudait l'esprit. Là était mon sujet pour mon Travail d'Intérêt Professionnel. Mais je n'avais toujours pas de problématique. J'ai malgré tout commencé à lire des articles, à compiler des études, à me renseigner sur le sujet.

PROBLEMATIQUE

Deux situations que j'ai vécues lors de mes stages finirent par me donner ma problématique :

- Tout au long d'une matinée au bloc opératoire, que ce soit l'IADE ou le MAR n'ont pas changé les paramètres par défaut du respirateur. Tous les patients (six au total, femmes et hommes de corpulence bien différentes) ont tous été ventilé de manière identiques : VC, FiO₂=50%, V_t=500mL, FR=12.
- Lors d'un autre stage, une IADE, gérant toute la ventilation du patient, a modifié FiO₂, V_t, Fréquence respiratoire, et ce à plusieurs reprises, sans jamais demander l'avis au médecin responsable. Mais, face à une désaturation peropératoire, toutes les autres causes ayant été écartées, je lui posais la question de l'utilité d'une PEP dans ce cas de figure. Sa réponse m'interpelle encore : « ...c'est de responsabilité médicale que de décider de mettre une PEP !... » Elle n'appliqua aucune PEP au patient alors que dans le même temps tous les autres paramètres avaient été modifiés par ses soins. Avait-elle raison ? Tort ?

Voici donc mon questionnement :

- ***N'a-t-on pas tendance à standardiser notre ventilation ?***
- ***Peut-on mieux faire ? Peut-on optimiser celle-ci en la personnalisant ?***
- ***Peut-on se servir des recherches qui ont été faites sur la ventilation de réanimation et notamment celle sur le Syndrome de Détresse Respiratoire Aigue (SDRA) pour améliorer notre ventilation au bloc opératoire.***
- ***De plus, quelle est la place de l'IADE dans cette problématique ?***

Je souhaite par la suite :

- ✓ Revenir brièvement sur l'anatomie et la physiologie de la respiration pour mieux comprendre les répercussions de la ventilation artificielle.
- ✓ Exposer la ventilation artificielle, son histoire, ses principes, ses modes de fonctionnement.
- ✓ Rechercher les répercussions de la ventilation artificielle sur l'organe respiratoire et sur l'organisme.
- ✓ Redéfinir le contexte réglementaire de la pratique de la ventilation artificielle par l'IADE.
- ✓ Reprendre, paramètre par paramètre, les pratiques recommandées pour mieux les appliquer, en les confrontant aux pratiques de terrain.
- ✓ Finir par ma conception de la ventilation au bloc opératoire.

1 ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DE LA RESPIRATION

Les cellules de l'organisme ont besoin d'un apport continu d'oxygène (O₂) pour accomplir les fonctions vitales. Ces cellules tirent une grande partie de leur énergie des réactions chimiques mettant en jeu l'oxygène. Par ailleurs, lorsque ces cellules consomment de l'O₂, elles libèrent du gaz carbonique (CO₂). Chez l'homme, les échanges gazeux avec le milieu extérieur se font au niveau des poumons. Au repos, la consommation d'oxygène est de 200 ml par minute, à l'exercice la consommation d'O₂ peut être multipliée par un facteur 30.

On appelle respiration :

- les réactions métaboliques de l'O₂ avec les substrats de l'organisme
- les échanges gazeux entre les cellules de l'organisme et le milieu extérieur.

La fonction principale du système respiratoire est donc de fournir de l'O₂ à l'organisme, et de le débarrasser du CO₂ produit.

Cette fonction fait intervenir 4 processus :

- La ventilation pulmonaire : l'air doit circuler dans les poumons,
- La respiration externe : échanges gazeux entre le sang et le contenu alvéolaire par diffusion,
- Le transport des gaz respiratoires : rôle du système cardio-vasculaire et du sang : transporter l'O₂ et le CO₂ entre les poumons et les cellules,
- La respiration interne : échange entre le sang et les cellules = respiration cellulaire.

1.1 ANATOMIE

Pour que l'air atteigne les poumons, il doit traverser une série de conduits aériens reliant le nez et la bouche aux poumons. Il existe deux poumons, chacun divisé en plusieurs lobes, encore subdivisé en segments. Les poumons sont dépourvus de muscles et se comportent comme des tissus élastiques dit passifs.

On distingue 2 zones :

- La zone de conduction (espace mort anatomique), qui comprend toutes les voies respiratoires. Son rôle est de filtrer, de purifier, d'humidifier et de réchauffer l'air.
- La zone respiratoire, siège des échanges gazeux, qui comprend les bronchioles respiratoires, les conduits alvéolaires et les alvéoles.

1.1.1 STRUCTURES DE LA ZONE DE CONDUCTION :

L'air pénètre dans les voies aériennes par le nez et/ou la bouche, puis passe dans le pharynx, passage commun air/nourriture. Le pharynx se divise alors en deux : l'œsophage postérieur et le larynx plus antérieur. Le larynx s'ouvre sur un long conduit : la trachée, qui se divise en deux bronches principales droites et gauches entrant chacune dans un poumon. Quand l'air atteint les bronches, il est réchauffé et débarrassé de ses impuretés, et saturé de vapeur d'eau, limitant ainsi les risques d'infection et favorisant les échanges.

Une fois entrées dans les poumons, les bronches se divisent en bronches lobaires (ou secondaires), qui donnent naissance aux bronches segmentaires (ou tertiaires), lesquelles émettent des bronches de plus en plus petites jusqu'à devenir des bronchioles (1 mm de diamètre). On appelle ces différentes divisions : l'arbre bronchique ou respiratoire.

1.1.2 STRUCTURES DE LA ZONE RESPIRATOIRE :

Elle commence lorsque les bronchioles terminales se jettent dans les bronchioles respiratoires qui se prolongent par des conduits alvéolaires puis des atriums alvéolaires puis, pour finir, des alvéoles : cavités où les échanges gazeux vont s'effectuer. Chez l'homme, on trouve 300 millions d'alvéoles constituant la majeure partie du volume des poumons.

1.1.3 MEMBRANE ALVEOLO-CAPILLAIRE :

Les échanges entre l'air et le sang se font au niveau des alvéoles pulmonaires. Toute l'organisation anatomique des alvéoles vise donc essentiellement à établir un contact étroit avec les capillaires pulmonaires et à permettre les échanges gazeux entre l'air alvéolaire et le sang présent dans les capillaires vrais des poumons. Les cellules constitutives de la paroi alvéolaire et de la paroi du capillaire forment la *membrane alvéolo-capillaire*, d'une épaisseur de 0,5 à 1µm et d'une surface totale d'échange de 100 m² chez l'adulte. Les échanges gazeux se produisent par diffusion simple à travers cette membrane selon le gradient de pression : l'O₂ passe des alvéoles au sang et le CO₂ du sang aux alvéoles.

L'intérieur des alvéoles contient aussi deux sortes de cellules: les pneumocytes de types I et de type II. Les pneumocytes de type II ont pour fonction de sécréter le surfactant dont le rôle est de réduire la tension superficielle air/liquide. La réduction de la tension superficielle facilite l'expansion des alvéoles à l'inspiration et les maintient ouvertes pendant l'expiration. Sans ce surfactant alvéolaire, les mouvements d'inspiration exigeraient un effort musculaire considérable et épuisant pour entraîner l'expansion des millions d'alvéoles pulmonaires.

1.2 PHYSIOLOGIE ET MECANIQUE DE LA RESPIRATION

Les variations de volume entraînent des variations de pression qui provoquent l'écoulement des gaz, afin de rééquilibrer la pression selon la loi de Boyle Mariotte ($PV=nRT$)

1.2.1 LES PRESSIONS DANS LA CAVITE THORACIQUE :

- La pression atmosphérique est constante à 760mmHg, c'est la pression de référence, et sera considérée comme = 0mmHg dans la suite de l'exposé.
- La pression pleurale : La pression intrapleurale est la pression qui existe dans la cavité pleurale, c'est-à-dire entre les feuillets de la plèvre qui entourent chacun des poumons, toujours négative (même en absence de débit), toujours plus basse que la pression thoracique. Elle est due à la pression que le liquide pleural exerce sur les plèvres. Au repos, cette pression intrapleurale est égale à 756 mm Hg. Elle est donc inférieure à la pression intra-alvéolaire.
- La pression alvéolaire : varie au cours du cycle respiratoire sous l'effet des variations de volume pulmonaire, mais s'égalise toujours avec la pression atmosphérique.

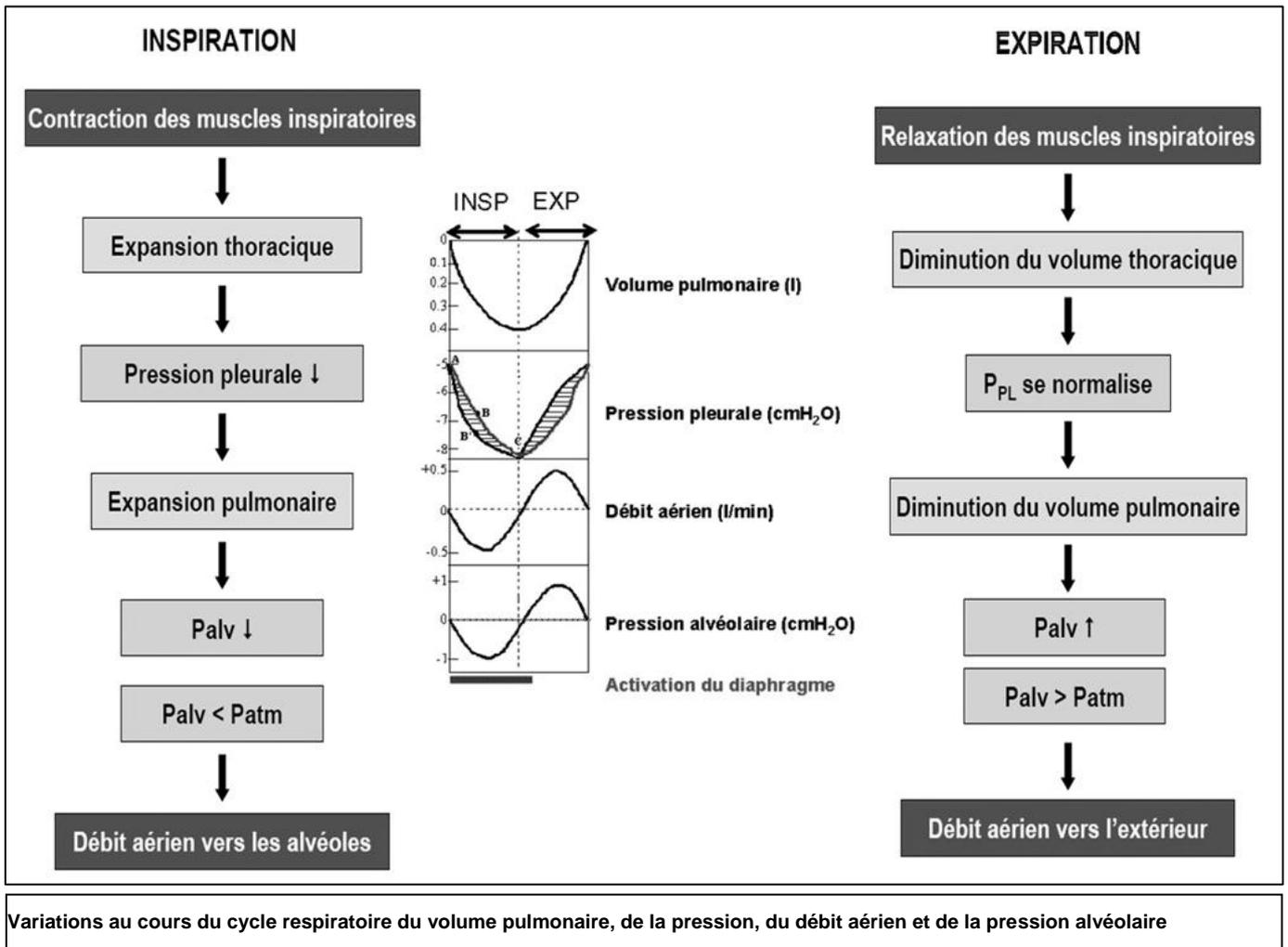
1.2.2 LES PHASES DE LA VENTILATION

L'inspiration : La contraction du diaphragme et des muscles intercostaux externes permet une augmentation du volume intra-thoracique et donc une diminution de pression qui devient négative par rapport à la pression atmosphérique, créant alors un débit inspiratoire permettant à l'air de pénétrer à l'intérieur des poumons selon un gradient de pression.

$$\text{Débit} = \frac{\Delta P}{\text{Résistance}} \quad \text{Dans le système respiratoire :} \quad \text{Débit} = \frac{(P_{\text{alv}} - P_{\text{atm}})}{R_{\text{pulmonaire}}}$$

L'expiration : processus passif qui repose principalement sur l'élasticité naturelle de la cage thoracique et des poumons. Les alvéoles sont comprimées, la pression intra-alvéolaire augmente de 1mmHg environ, les gaz s'écoulent donc hors des poumons selon le gradient de pression.

Lors de l'expiration forcée : il y a contraction des muscles abdominaux, ce qui pousse les organes abdominaux contre le diaphragme. Ce mouvement des organes abdominaux vers la cage thoracique a pour conséquence une diminution du volume de la cage thoracique et une compression des poumons. Il y a diminution du volume de la cage thoracique, augmentation de la pression intra thoracique et donc écoulement des gaz à l'extérieur des poumons.



1.2.3 CYCLE VENTILATOIRE, VOLUME MINUTE, VENTILATION ALVEOLAIRE¹

1.2.3.1 Le cycle ventilatoire

La ventilation est un phénomène périodique consistant en une succession de mouvements d'inspiration et d'expiration au cours desquels le volume courant est inspiré puis expiré. Le volume courant représente l'amplitude du cycle ventilatoire dont la durée ou période ventilatoire est égale à la somme des durées de l'inspiration et de l'expiration. L'inverse de cette période est la fréquence du cycle ventilatoire, plus la période est courte, plus la fréquence est grande. Les caractéristiques des cycles ventilatoires, fréquence, volume courant, forme des mouvements ventilatoires, varient considérablement chez les sujets normaux suivant la position de l'organisme, l'état de veille ou de sommeil, le niveau de la dépense énergétique et des échanges gazeux, de plus, même pour des conditions identiques, les caractéristiques du régime ventilatoire varient beaucoup d'un sujet à l'autre, il existe une certaine « personnalité » ventilatoire.

Au repos, chez différents sujets adultes, les volumes courants varient entre 0,40 et 1,50 L, la fréquence ventilatoire, entre 5 et 22 min'. Au cours de l'exercice musculaire, volume courant et fréquence ventilatoire augmentent, ainsi, pour les exercices les plus intenses, le volume courant peut dépasser 3 l et la fréquence 40 min⁻¹.

1.2.3.2 La ventilation minute

La ventilation minute ou débit ventilatoire est le volume de gaz ventilé par unité de temps. Cette ventilation minute est égale au produit du volume courant (Vt), par la fréquence ventilatoire (FR)

$$VM = V_t \times FR$$

Au repos, la ventilation minute varie beaucoup moins que le volume courant et la fréquence ventilatoire ce qui signifie que les sujets respirant lentement ont un volume courant important, et inversement. Plusieurs facteurs font varier normalement la ventilation :

- Les variations de la dépense énergétique de l'organisme (exercice musculaire, thermorégulation, digestion), débit ventilatoire et dépense d'énergie varient dans le même sens. Dans l'exercice musculaire le plus intense, le débit ventilatoire, qui peut être réalisé par diverses combinaisons de la fréquence et du volume courant, peut dépasser $150 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$, et peut donc être 20 fois celui de repos chez le sujet entraîné.
- L'altitude, en haute altitude la ventilation minute est augmentée.

Tableau 1

	Ventilation minute $VM = FR \times V_t \text{ (L}\cdot\text{min}^{-1}\text{)}$	Volume Courant V_t (L)	Fréquence Respiratoire (FR) Mvt par minute
Repos	7,2	0,6	12
Exercice modéré	40	1,6	25

1.2.3.3 La ventilation alvéolaire

La ventilation alvéolaire est le volume d'air par minute qui atteint les alvéoles et les autres structures de la zone respiratoire. Chez l'adulte moyen, environ 70% du volume courant se rend effectivement dans la zone respiratoire et participe à la respiration externe. Les 30% restant sont retenus dans la zone de conduction. Cette zone porte le nom d'*espace mort anatomique* et est constituée par les cavités nasales, buccales, le pharynx, le larynx, la trachée et les bronches jusqu'aux bronchioles.

$$\text{Ventilation alvéolaire} = (V_t - \text{espace mort}) \times FR = (500 \text{ ml} - 150 \text{ ml}) \times 12 \text{ resp}\cdot\text{min}^{-1}$$

1.2.4 LES VOLUMES ET CAPACITES RESPIRATOIRES :²

1.2.4.1 Volume

- Volume Courant ($V_t = \text{Tidal Volume}$) : volume mobilisé au cours d'un cycle respiratoire ($\approx 500 \text{ ml}$ pour un adulte au repos)
- Volume de Réserve Inspiratoire (VRI) : volume maximum d'air qu'un individu peut inspirer en plus du volume courant (≈ 2500 à 3000 ml pour un adulte au repos)
- Volume de Réserve Expiratoire (VRE) : quantité d'air qu'il est encore possible d'expulser par une expiration forcée après une expiration normale ($\approx 1000 \text{ ml}$ pour un adulte au repos)
- Volume Résiduel (VR) : volume pulmonaire qu'il est impossible de mobiliser après une expiration forcée ($\approx 1000 \text{ ml}$ pour un adulte au repos)
- Volume de fermeture : le volume de fermeture se retrouve dans le Volume de Réserve Expiratoire chez le sujet sain.

1.2.4.2 Capacités

- Capacité Vitale (CV) : Somme des volumes mobilisables : $(CV = VC + VRI + VRE)$ (≈ 4000 à 4500 ml pour un adulte au repos)
- Capacité Résiduelle Fonctionnelle (CRF) : volume pulmonaire en fin d'expiration normale, volume pulmonaire de repos ($CRF = VRE + VR \approx 2000 \text{ ml}$ pour un adulte au repos)
- Capacité Pulmonaire Totale (CPT) : somme de tous les volumes pulmonaires ($CPT = VRI + VC + VRE + VR$) ($\approx 5000 \text{ ml}$ pour un adulte au repos)

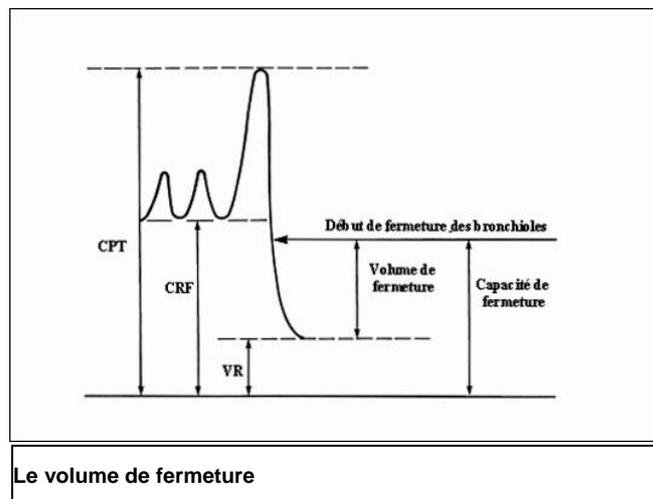
1.2.5 UN VOLUME PARTICULIER : LE VOLUME DE FERMETURE

Les petites voies aériennes dépourvues de cartilage restent ouvertes grâce à la traction radiale des tissus avoisinants. Au volume de fermeture, la traction devient insuffisante pour maintenir la lumière ouverte et les bronchioles se ferment :

- la capacité de fermeture est la somme du volume de fermeture et du volume résiduel ;
- le volume de fermeture représente 10 % de la CV chez l'adulte sain et augmente jusqu'à 40 % chez la personne âgée. La capacité de fermeture peut ainsi dépasser la CRF. Par exemple, avant l'âge de 44 ans, la capacité de fermeture est égale à la CRF en décubitus dorsal. Au-delà de 66 ans, la capacité de fermeture est supérieure à la CRF en position debout chez la plupart des individus ;

Le volume de fermeture augmente lors :

- d'une perte du tissu élastique (emphysème),
- d'une augmentation des pressions expiratoires (BPCO, asthme, SDRA, OAP),
- d'une augmentation des pressions abdominales (obésité, grossesse) ;



1.2.6 IMPEDANCES DU SYSTEME RESPIRATOIRE³

Il existe plusieurs forces qui s'opposent à la ventilation :

- Les forces élastiques qui sont nécessaires à la distension d'une structure élastique définissent les notions de compliance et d'élastance :
 - Compliance : Propriété d'un tissu à se distendre ou se déformer.
 - Elastance : Tendance du tissu à s'opposer à l'étirement ou sa déformation, et à retourner à sa forme initiale après arrêt de l'étirement.

$$C = \frac{\Delta V}{\Delta P}$$

$$\text{Compliance} = \frac{1}{\text{Elastance}}$$

$$E = \frac{\Delta P}{\Delta V}$$

- Les forces résistives dont les résistances à l'écoulement de l'air.
- Les forces inertielles dont les résistances à la déformation des tissus.

Compliance (C)	
Capacité des poumons à prendre de l'expansion (forces élastiques)	<ul style="list-style-type: none"> • Équation: $C \text{ (mL/cmH}_2\text{O)} = \frac{\Delta \text{Vol (mL)}}{\Delta P \text{ (cmH}_2\text{O)}}$
Compliance du système respiratoire (C_{sr}) <ul style="list-style-type: none"> • Représente la somme de la compliance pulmonaire (C_{pulm}) et celle de la cage thoracique (C_{ct}) • Influencée par la position du patient 	<ul style="list-style-type: none"> • Équation: $C_{sr} = C_{pulm} + C_{ct}$ • Valeurs de référence* : <ul style="list-style-type: none"> ▪ individu normal : ~ 200 mL/cmH₂O ▪ individu ventilé mécaniquement : 60-100 mL/cmH₂O • ↓ C_{sr} causée notamment par : <ul style="list-style-type: none"> ▪ fibrose pulmonaire ▪ distension abdominale ▪ SDRA ▪ pneumothorax • ↑ C_{sr} causée notamment par : <ul style="list-style-type: none"> ▪ emphysème
Compliance de la cage thoracique (C_{ct})	<ul style="list-style-type: none"> • ↓ causée notamment par : <ul style="list-style-type: none"> ▪ obésité ▪ affection qui ↑ la rigidité thoracique (spondylarthrite ankylosante, sclérodermie)

Figure 1

1.2.7 RAPPORT VENTILATION/PERFUSION ET NOTION DE DIFFERENCE REGIONALE⁴

Les échanges gazeux alvéolo-capillaire pour qu'ils soient optimaux nécessitent une adéquation entre la ventilation et la perfusion. Cependant il existe des différences régionales dans les rapports ventilation-perfusion. En position debout, la pression intrapleurale est moins négative à la base qu'au sommet en raison du poids du poumon. Du fait du poids de la colonne de sang, les pressions vasculaires vont augmenter du sommet à la base du poumon. Les différences de rapport, entre les pressions artérielles pulmonaires, alvéolaires et veineuses sur la hauteur du poumon définissent ces zones de West :

- Zone I : $PA > Pa > Pv$ ¹: notion d'espace mort alvéolaire

Cette zone ne participe pas aux échanges gazeux, le sang ne circule pas dans l'alvéole, il y a donc une absence de débit dans le lit capillaire pulmonaire

- Zone II : $Pa > PA > Pv$

Secteur intermédiaire, le débit est faible ou intermittent. Les vaisseaux sont semi fermés, ils s'ouvrent ou se ferment en fonction de la pression grâce à la compliance des vaisseaux pulmonaires.

- Zone III : $Pa > Pv > PA$

Cette zone, qui est totalement indépendante de la pression alvéolaire, correspond à la zone d'admission veineuse. La résistance veineuse y exerce une grande influence sur la distribution de la perfusion.

La perfusion et la ventilation augmentent de l'apex à la base, mais en raison de la densité des fluides (sang et air) et de la gravité, l'augmentation de la perfusion est plus importante. Il en résulte une grande variabilité du rapport ventilation/perfusion entre les différentes régions pulmonaires :

- Ce rapport peut aller de zéro (effet shunt) à l'infini (effet espace mort)
- Valeur moyenne de 0,8 correspondant à un rapport optimal
- De nombreux états pathologiques induisent des inégalités régionales de ce rapport. Plus les inégalités sont sévères, plus les échanges gazeux sont perturbés.

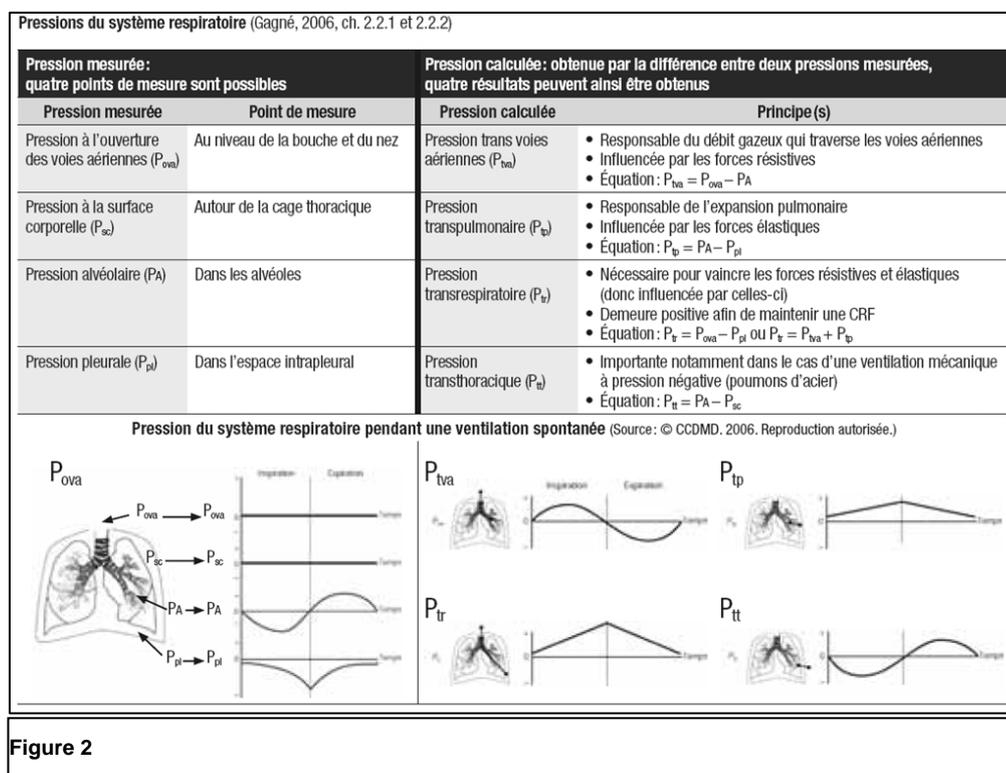


Figure 2

¹ PA : Pression alvéolaire, Pa : pression capillaire artériel, Pv : pression capillaire veineux.

1.2.8 LES ECHANGES GAZEUX :⁵

Ils reposent sur l'écoulement des gaz et sur leur diffusion à travers les tissus, selon les gradients de pression partielle régis par :

- La loi de Dalton : « La pression totale exercée par un mélange de gaz est égale à la somme des pressions exercées par chacun des gaz constituants »

Tableau 2

	Pourcentage dans l'air	Pression atmosphérique (mmHg)	Pression partielle (mmHg)
Azote	78,6%	760	597
Oxygène	20,9%	760	159
Dioxyde de carbone	0,04%	760	0,3

- La loi de Henry : « Quand un mélange de gaz est en contact avec un liquide, chaque gaz se dissout dans le liquide en proportion de sa pression partielle » Ces paramètres dépendent également de la solubilité de chacun des gaz.

Tableau 3

	Dans les capillaires pulmonaires (mmHg)	Dans les alvéoles (mmHg)	Gradient de pression (mmHg)	Remarques
PO₂	40	104	65	Diffusion rapide des alvéoles au sang des capillaires pulmonaires
PCO₂	45	40	5	Bien que les gradients soient très différents, ces gaz sont échangés en quantités quasi égales la solubilité du CO ₂ étant 20 fois supérieurs à celle de l'O ₂

1.3 PRINCIPAUX DETERMINANTS DE L'OXYGENATION ARTERIELLE⁶

- La pression barométrique : la pression partielle alvéolaire en oxygène est dépendante de la pression barométrique.
- La fraction inspirée en oxygène : selon $PAO_2 = (PB - PH_2O) * FiO_2 - (PACO_2 / QR)^2$, cette relation n'est pas linéaire surtout en cas de poumon pathologique.
- La ventilation alvéolaire
- Le shunt (QS/QT) : part du débit cardiaque qui court-circuite totalement un passage en regard des alvéoles correctement ventilés et qui ne participe pas à l'hématose.
- Le volume pulmonaire : les insuffisances respiratoires aiguës, type syndrome de détresse respiratoire, sont caractérisées par une réduction majeure de la capacité résiduelle fonctionnelle et il existe une corrélation très nette entre l'amélioration d'oxygénation (ou la réduction du shunt), et l'augmentation de cette capacité induite par une pression positive expiratoire. Toute comparaison de l'efficacité de différentes modalités ventilatoires en termes d'oxygénation se doit donc de contrôler impérativement ce paramètre. Cette connaissance est d'autant plus impérative, qu'il n'y a pas le plus souvent une relation de type linéaire entre l'oxygénation et le volume pulmonaire
- La saturation veineuse
- Oxygénation tissulaire et consommation d'oxygène : la modification de la consommation en oxygène périphérique et/ou de l'extraction tissulaire en oxygène peut donc amener des modifications de l'oxygénation artérielle.
- Le débit cardiaque : cas de l'hypoxémie artérielle dans des contextes de bas débit périphérique.

² PB : Pression barométrique, PH₂O : pression de vapeur d'eau, QR : quotient respiratoire.

2 LA VENTILATION ARTIFICIELLE

2.1 UN PEU D'HISTOIRE

Du XVI^e jusqu'à la fin du XIX^e siècle, l'histoire ne rapporte que des tentatives de ressuscitation par ventilation au soufflet. En 1876, le Spirophore d'Eugène Woillez a été le premier ventilateur par application externe d'une variation de pression. Le Pulmotor d'Henrich Dräger (1906) est l'ancêtre des ventilateurs barométriques et des modes à pression préréglée.

C'est avec le poumon d'acier de Drinker-Shaw (1928) que les premières ventilations mécaniques de longue durée ont été réalisées durant les épidémies de poliomyélite. Tous les réanimateurs seniors gardent en mémoire l'Engström 150 (1954), premier ventilateur moderne, électrique, qui a permis le développement de la réanimation.

Dès 1959, Frumin proposa l'application d'une pression expiratoire positive réalisée grâce à une colonne d'eau. Mais, c'est Asbaugh et Petty qui firent la promotion de cette méthode appelée continuous positive airway pressure puis « positive end expiratory pressure » (PEEP). En 1970, Siemens équipa son « Servo 900 A » d'une valve de PEEP et offrit la possibilité de mesurer en continu les pressions aériennes et les débits gazeux. Depuis 1980, les valves proportionnelles permettent les modes en pression préréglée remarquables par l'excellente synchronisation entre l'effort inspiratoire du malade et l'insufflation.

Avec l'introduction des microprocesseurs les modes à pression préréglée se sont multipliés mais l'aide inspiratoire reste le mode le plus utilisé. Les progrès ultérieurs ont surtout porté sur l'ergonomie des ventilateurs et la compréhension de la physiopathologie de la ventilation mécanique et de ses effets indésirables.⁷

2.2 DEFINITION

Il s'agit de techniques permettant de suppléer d'une manière partielle (ventilation assistée) ou totale (ventilation contrôlée), de manière temporaire ou prolongée une ventilation défaillante. Cette technique est basée sur :

- Un apport d'oxygène majoré et adapté au patient, à son terrain et sa pathologie initiale.
- Une épuration sanguine du dioxyde de carbone produit physiologiquement par l'organisme.

2.2.1 DIFFERENTS TYPES DE VENTILATION

Il existe plusieurs types de ventilation artificielle, des techniques de bouche à bouche utilisées en secourisme à la ventilation utilisant une membrane oxygénatrice (ECMO : Extra-Corporeal Membran Oxygenator) par l'intermédiaire d'une circulation extracorporelle, en passant par les ballons auto-expansifs type AMBU et les méthodes de Sylvester ou de Nielsen.

2.2.2 DIFFERENTS VECTEURS

La suppléance respiratoire d'un patient peut se faire par plusieurs « vecteurs » :

- La sonde d'intubation oro ou naso-trachéale communément utilisée en anesthésie réanimation.
- Le masque laryngé ou plus largement tous les dispositifs supra-glottiques.
- Le masque facial utilisé en Ventilation Non Invasive (VNI).
- Le masque nasal utilisé en ventilation à domicile dans le cas d'apnée obstructive du sommeil par exemple.

2.3 LES DIFFERENTS PARAMETRES VENTILATOIRES...

...Vt, Vt_{insp}, Vt_{exp}, FR, VM, I/E, Temps de pause inspiratoire, Temps de montée, P_{crete}, P_{plateau}, P_{moyenne}, PEP, P_{max}, AI, Trigger (en débit, en pression), fenêtre trigger, débit inspiratoire, pente de l'aide inspiratoire, FiO₂...

2.3.1 PARAMETRES REGLES

- Vt, Tidal Volume ou Volume courant (Tidal=relatif à la marée)

C'est le volume insufflé au malade à chaque cycle ventilatoire, déterminé notamment par son poids. C'est un paramètre réglé par l'utilisateur.

- La fréquence respiratoire (FR)

C'est la fréquence de répétition des cycles machines (de 12 à 15 en moyenne chez l'adulte). Si FR=12, le patient recevra 12 fois par minute le Vt réglé, soit 12 fois en 60 s, soit (60/12 = 5 s) un cycle complet (insufflation + expiration) toutes les 5 secondes.

- Le volume minute

C'est le produit du volume courant par la fréquence. Si Vt = 0.70 l et F = 10 c/min alors VM = 0.7 * 10 = 7 l/mn

- Le rapport I/E

C'est la valeur du temps inspiratoire (Ti) divisée par celle du temps expiratoire (Te). Le temps inspiratoire (Ti) est le temps pendant lequel le volume courant est insufflé dans les poumons du patient Il est composé de deux parties :

- ✓ une partie d'insufflation active au cours de laquelle il y a véritablement un transfert de gaz du ventilateur vers le patient
- ✓ une partie d'insufflation passive au cours de laquelle l'insufflation active est terminée mais l'expiration n'est pas commencée. Ce temps est appelé temps de plateau (Tpl) : la pression est maintenue dans les voies aériennes, mais le débit est nul.

Le temps expiratoire (Te) est le temps pendant lequel la valve expiratoire est ouverte : le volume courant insufflé au malade pendant le Ti s'échappe

Exemple: si Ti = 1 s et Te = 2 s alors I/E = Ti/Te = 1/2, et la durée totale du cycle est de 3s.

- Temps de pause inspiratoire

Correspond au temps où l'insufflation active est terminée, et l'expiration n'a pas encore commencé. Il s'exprime en pourcentage du temps inspiratoire.

- Temps de montée

Il s'agit du temps mis pour atteindre la pression de consigne en Ventilation en Pression Contrôlée ou Ventilation Spontanée avec Aide Inspiratoire (VS-AI), se règle en millisecondes, n'influence pas le temps inspiratoire et influence le confort du patient et la synchronisation patient machine.

- Pression maximale Pmax

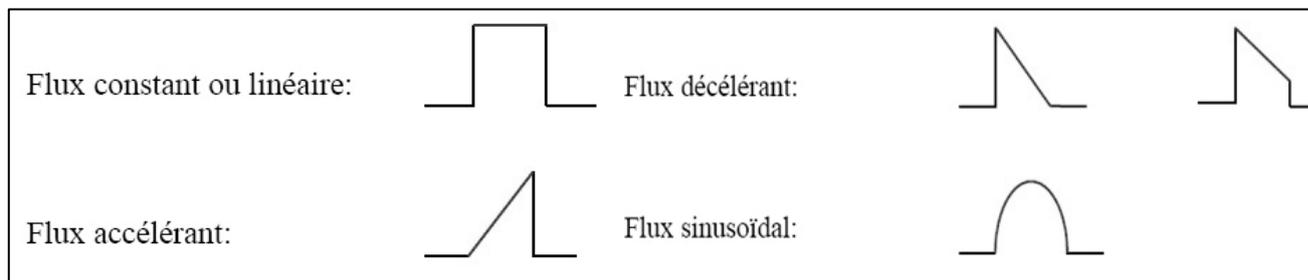
La pression maximale est un paramètre réglé par l'utilisateur empêchant le respirateur d'insuffler le mélange gazeux au-delà de valeur qui pourrait être nocive voire dangereuse pour le patient. Le respirateur va donc ériger la courbe de pression.

- Pression expiratoire positive PEP

C'est une pression résiduelle maintenue dans les voies aériennes en fin d'expiration. Autrement dit, au lieu que l'expiration soit complètement libre et retrouve une valeur égale à la pression atmosphérique (P_{atm}=0), on fixe une pression de consigne (la pep).

- Débit inspiratoire

C'est la vitesse à laquelle se remplissent les poumons du patient. On peut également l'appeler vitesse d'insufflation du volume courant. Un bas débit permet de remplir lentement les poumons et d'éviter les pressions de crête élevées. Un haut débit permet un remplissage rapide du poumon. A noter que le débit inspiratoire est un réglage (il est imposé au patient), alors que le débit expiratoire, dans la mesure où l'expiration est libre, est une conséquence de la mécanique ventilatoire du patient.



Flow Pattern ou aspect de différents débits

2.3.2 PARAMETRES MESURES

- V_{tinsp} , V_{texp}

A la différence du V_t , paramètre réglé, le respirateur renseigne le V_t effectivement insufflé au malade (V_{tinsp}) et sur le V_{texp} , volume effectivement expiré par le malade.

- Pression de crête P_{crete}

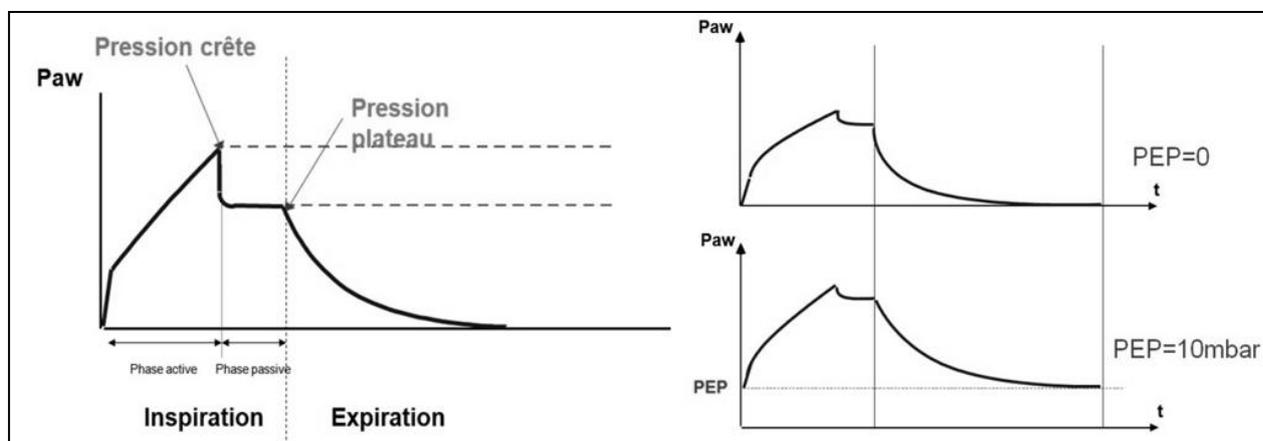
C'est la pression maximale atteinte pendant la phase d'insufflation active du temps inspiratoire.

- Pression de plateau

C'est la pression mesurée par l'appareil au niveau de la pièce Y pendant la phase passive du temps inspiratoire. Le ventilateur a cessé toute insufflation mais la phase expiratoire n'a pas encore commencée. Cette Pression plateau est un bien meilleur reflet de la pression intra-alvéolaire que ne l'est la pression de crête.

- Pression moyenne

Il s'agit là de la moyenne de la pression qui existe dans les voies aériennes. En ventilation artificielle, cette pression moyenne est positive alors qu'en ventilation spontanée cette pression moyenne est égale à zéro : il s'agit là d'une différence fondamentale entre la physiologie et la thérapeutique.



Aspect de la courbe de pression pour de la ventilation en volume contrôlé

2.4 LES DIFFERENTS MODES VENTILATOIRES

Il existe deux manières fondamentalement différentes de ventiler un patient:

- Les modes de ventilation volumétrique
- Les modes de ventilation barométrique

La ventilation volumétrique consiste en l'insufflation de gaz jusqu'à l'obtention d'un volume déterminé, sans contrôle direct de la pression. Les avantages sont que le volume courant est constant et bien contrôlé, donc que le volume minute assuré, que le lavage de l'air alvéolaire du CO₂ est garanti, et permet aussi une maîtrise plus facile et plus efficace de la PaCO₂. Les inconvénients sont que les pressions varient en fonction des résistances, de la compliance pulmonaire, des mouvements et de la position du patient, du niveau d'anesthésie, d'analgésie, et de myorelaxation. Ce mode induit des risques de barotraumatismes, des pressions de crêtes plus importantes, et une augmentation des effets cardiovasculaires de la ventilation artificielle.

La ventilation barométrique, quant à elle, consiste en l'insufflation de gaz jusqu'à l'obtention d'une pression déterminée, fixée par l'utilisateur, sans contrôle direct du volume courant. Les avantages sont que la pression est constante et bien contrôlée permettant, théoriquement, une diminution des risques de barotraumatismes, une diminution des pressions de crêtes, et une diminution des répercussions hémodynamiques. L'inconvénient majeur de ce mode de ventilation est que le volume courant est une variable et fluctue en fonction des résistances, de la compliance thoracopulmonaire, des mouvements et de la position du patient et aussi du niveau d'anesthésie, d'analgésie, et de myorelaxation.

Les constructeurs de ventilateur tentent aujourd'hui d'associer le meilleur des deux mondes et de proposer ainsi de nouveaux modes de ventilation dit « mixte », associant simultanément des cibles de volume et de pression.

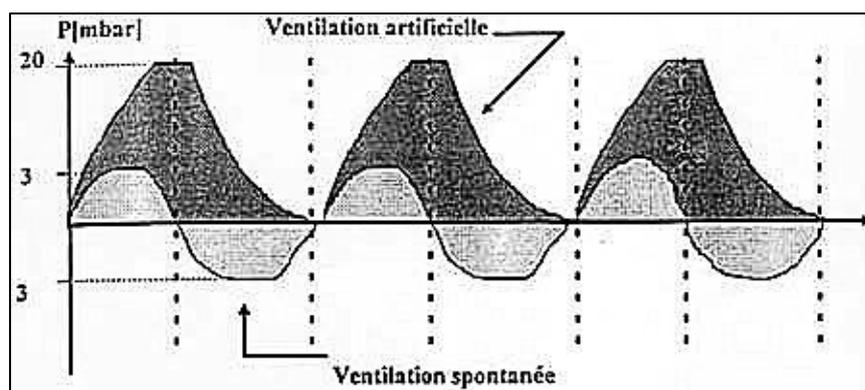
DIFFERENCES FONDAMENTALES ENTRE VENTILATION SPONTANEE PHYSIOLOGIQUE ET VENTILATION ARTIFICIELLE

La pression intra pulmonaire régnant au repos dans nos poumons est la pression atmosphérique c'est la référence, le zéro. Pendant l'inspiration spontanée, la pression diminue et devient négative : un volume d'air pénètre dans les poumons. Pendant l'expiration, cette pression augmente et devient positive : ce même volume est chassé vers l'extérieur. Dans tous les cas les pressions atteintes sont très faibles, elles oscillent dans un tout petit intervalle qui est à peu près de - 3 mbar à + 3 mbar. Les courbes de pression relatives à l'inspiration spontanée s'inscrivent en négatif, car elles sont inférieures à la pression atmosphérique, qui correspond au zéro de référence. On peut superposer les courbes de volume (Vt), en sachant que par définition les volumes entrants sont positifs alors que les volumes sortants sont négatifs.

En ventilation artificielle cette pression reste indifféremment positive que l'on soit en phase inspiratoire ou expiratoire : la pression moyenne est donc plus importante. C'est cette différence de régime de pression qui est l'origine de la majorité des complications de la ventilation artificielle. Nous pratiquons donc une ventilation anti-physiologique en tout point.

De là découle notre responsabilité dans la pratique d'une ventilation la moins traumatique possible.

De là découle notre obligation d'administrer à nos patients une ventilation artificielle dite protectrice.



2.4.1 VENTILATION EN VOLUME CONTROLE (VC)⁸

2.4.1.1 Définition :

C'est le mode de ventilation le plus simple et le plus ancien. Le ventilateur assure à lui seul la ventilation du malade : un volume courant pré-régulé (V_t) est insufflé dans les poumons du patient à une fréquence prédéterminée (FR), à un rapport I/E, un débit inspiratoire et une FiO_2 fixés. Une PEP peut également être ajustée. Une ventilation spontanée est impossible.

2.4.1.2 Indications :

La VC est la ventilation de choix lorsqu'une dépression des centres respiratoires rend impossible toute activité ventilatoire spontanée (ventilations per et post-anesthésique), ou tant que persiste une dépression ventilatoire importante. Une autre situation dans laquelle la VC reste un mode de choix est celle où la ventilation spontanée (VS) du malade n'est pas souhaitée, soit pour limiter la consommation d' O_2 du patient, notamment au niveau des muscles respiratoires, soit parce que la VS entraîne une désadaptation importante du sujet vis à vis de son ventilateur.

2.4.1.3 Les réglages utilisés:

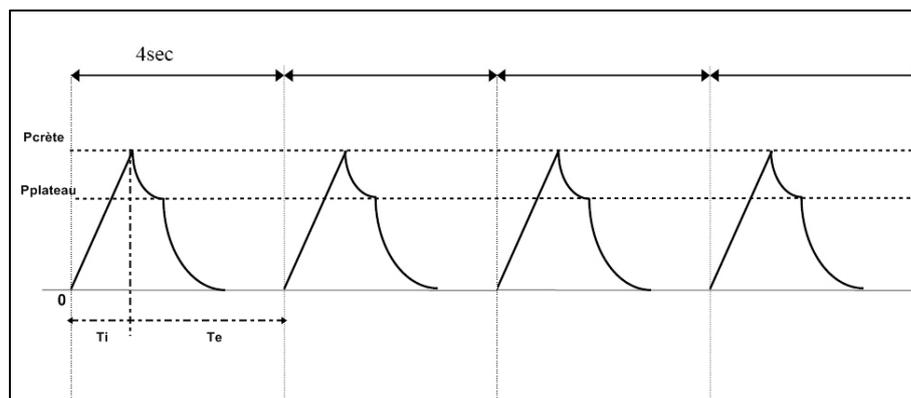
- FiO_2
- Fréquence des cycles machines (en VAC, c'est une fréquence minimale, le patient peut l'augmenter)
- Volume courant
- PEP
- Flow-pattern ou débit inspiratoire
- Rapport I:E, de plus en plus remplacé par le réglage du temps inspiratoire T_i
- Pause inspiratoire, temps de plateau (en pourcentage du temps inspiratoire)
- Trigger: en pression ou en débit.

2.4.1.4 Monitoring

La majorité des réglages étant fixés par l'utilisateur (FR, V_t , FiO_2 , débit, I/E, PEP...), les seuls paramètres qui restent variables sont les pressions : P_{crete} , $P_{plateau}$, $P_{moyenne}$...

2.4.1.5 Les options :

- En VAC: le **A** (Assisté ou S comme Synchronised), indiquent que les cycles contrôlés par le respirateur peuvent être synchronisés avec un effort inspiratoire du patient pour assister cet effort : $VAC=VC+Trigger$.
- En VC: L'absence du **A** (Assisté), indique que les cycles contrôlés par le respirateur ne peuvent pas être synchronisés avec un effort inspiratoire du patient pour assister cet effort (trigger off).
- L'absence de **I**, (Intermittent), indique que le contrôle des cycles par le respirateur n'est pas intermittent mais permanent. Il n'y a donc pas de place pour une activité spontanée du patient.



Courbe de pression pour de la Ventilation en Volume Contrôlée

2.4.2 VENTILATION ASSISTEE CONTROLEE

2.4.2.1 Description

La ventilation assistée contrôlée est une ventilation contrôlée (VC) à laquelle a été rajouté un trigger :

$VC + \text{Trigger} = \text{VAC}$. Un trigger est un dispositif permettant de détecter des appels inspiratoires spontanés du patient : le malade peut ainsi déclencher en plus des cycles mécaniques de la VC, d'autres cycles, qui toutefois sont identiques en termes de volume courant, rapport I/E, débit... En résumé, seule la fréquence des cycles peut augmenter

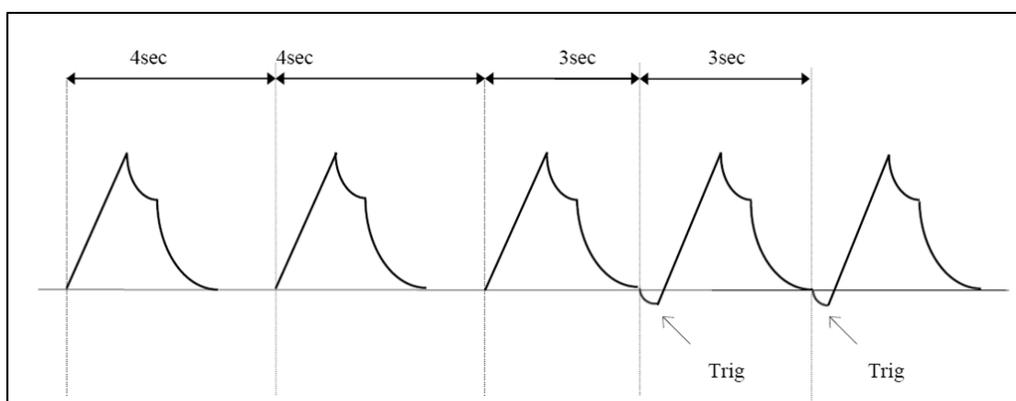
Le trigger est assimilable à un seuil de déclenchement Si le patient en inspirant spontanément le franchit un cycle ventilatoire supplémentaire sera délivré. Ce seuil se règle soit en mbar (trigger en pression), soit en L/mn (trigger en débit).

2.4.2.2 Objectifs

Le maintien d'une activité spontanée au cours de la ventilation assistée est un élément positif pouvant participer à la prévention de l'éventuelle atrophie des muscles respiratoires chez les patients soumis à une ventilation mécanique de longue durée. De plus, ce mode permet au patient d'augmenter sa ventilation minute par rapport à ses besoins. En revanche, le travail développé pour déclencher des cycles supplémentaires peut être responsable d'un épuisement des muscles respiratoires, si le trigger est difficilement déclenchable. Un ventilateur offrant une VAC avec un trigger sensible, un débit d'insufflation important, doit permettre une meilleure tolérance de ce mode.

2.4.2.3 Avantages

Adaptation possible de la ventilation minute aux besoins du patient, variables en fonction de son état, stress, fièvre, choc, ... Comme en VC, les pressions dans les voies aériennes sont des résultantes, il est donc important de les surveiller. Par ailleurs, le patient pouvant déclencher des cycles en plus, il est important de monitorer le volume minute.



Courbe de pression pour de la Ventilation en Volume Assisté Contrôlé

2.4.3 VENTILATION ASSISTEE CONTROLEE INTERMITTENTE

2.4.3.1 Description.

La VACI est au départ une trame de ventilation à volume contrôlé : des cycles mécaniques à une fréquence F_{vci} sont déclenchés périodiquement comme en ventilation à volume contrôlé par le ventilateur, que le malade possède une ventilation spontanée ou non. D'autre part si le patient fait des appels inspiratoires, le ventilateur va :

- Synchroniser ses cycles mécaniques avec la ventilation spontanée du malade,
- Entre deux cycles imposés machine, autoriser le patient à effectuer des cycles spontanés: il sera en valve à la demande, ce qui signifie qu'il pourra prendre ce qu'il veut entre les cycles mécaniques (aucun cycle machine supplémentaire ne sera envoyé au malade). Par ailleurs, les cycles spontanés pourront être assistés par de l'aide inspiratoire.

2.4.3.2 Avantages

Ce mode permet d'autoriser une activité ventilatoire spontanée (diminution de la sédation), facilite le sevrage souvent débuté par une diminution progressive de la fréquence imposée des cycles mécaniques. Il diminue, par le biais de la synchronisation, les pressions dans les voies aériennes.

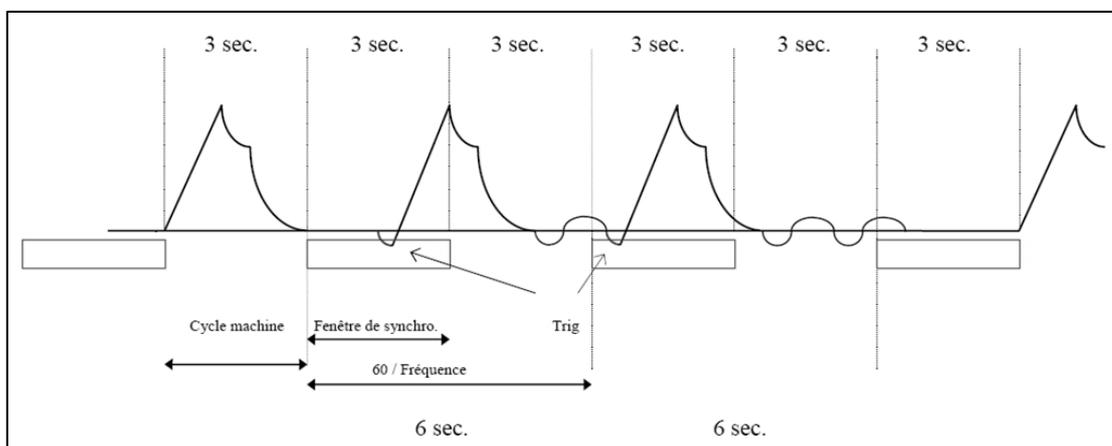
2.4.3.3 Les paramètres à régler.

- La composition du mélange gazeux: $21 \% < FI_{O_2} < 100 \%$.
- Les paramètres de volume et de débit des cycles mécaniques: Le V_t et le débit inspiratoire.
- Les paramètres de temps: La fréquence F_{vc} , le rapport I/E et la fréquence F_{vci}

Comme en ventilation à volume contrôlé, la FR et le I/E détermine le T_i . Néanmoins, la valeur du T_e réglée par F_{ve} et I/E n'est plus prise en compte. En effet, en général le passage de la VC ou VAC en VACI s'effectue en conservant des cycles mécaniques dont l'allure est identique (elle est donnée par V_t , F_{vc} , I/E, Débit). Seule la fréquence de répétition de ces cycles change (elle diminue), ou dit autrement seul le T_e change, il est allongé. Il existe donc un bouton de fréquence VACI (F_{vci}) qui permet d'ajuster ce nouveau paramètre sans changer les autres. Par ailleurs, la ventilation spontanée du malade étant possible, elle peut être assistée par de l'aide inspiratoire : le niveau d'aide (AI) et la pente seront également à régler. Les paramètres de pression : La P_{max} et la P_{ep} sont à régler (comme en VC) puisqu'il y a des cycles mécaniques.

2.4.3.4 Les paramètres à monitorer.

Il y a des cycles mécaniques, donc il faudra surveiller les pressions. Et dans la mesure où la ventilation spontanée du malade est possible, il faudra également monitorer le volume courant (V_t), la ventilation minute (VM), et la fréquence pour détecter une éventuelle tachypnée.



Courbe de pression pour de la Ventilation Assistée Contrôlée Intermittente

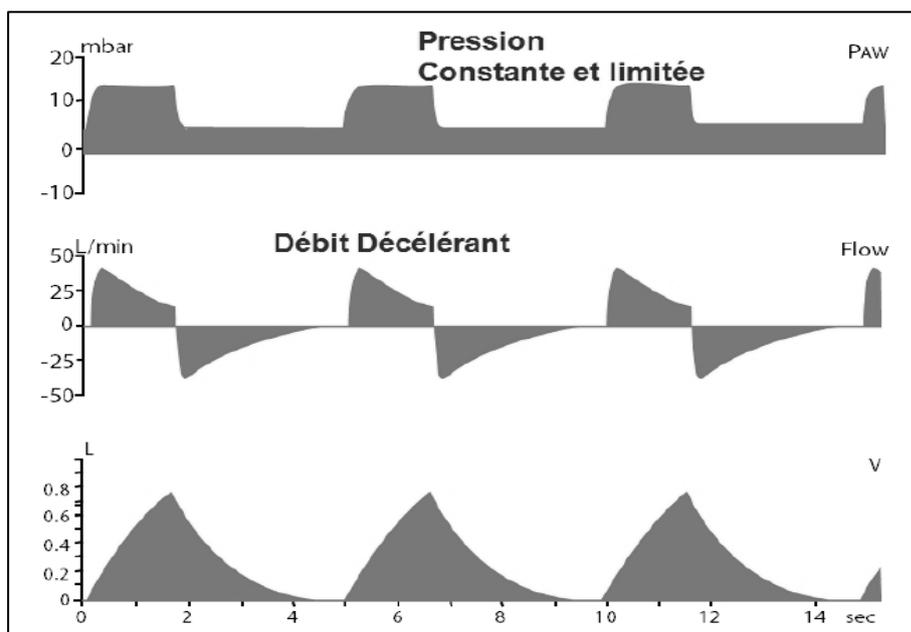
2.4.4 VENTILATION EN PRESSION CONTROLEE

2.4.4.1 Définition

La ventilation en pression contrôlée est un mode de ventilation dont les cycles ventilatoires sont déclenchés avec une fréquence fixe réglée, limitée en pression et de durée déterminée par le respirateur en fonction du réglage de la fréquence et du rapport I/E. La différence essentielle entre les modes volume et pression contrôlés est le débit inspiratoire

2.4.4.2 En pratique

Au cours de l'utilisation du mode pression contrôlée, le praticien doit régler la pression d'insufflation, la fréquence respiratoire, le rapport I/E. Ces paramètres vont conditionner le volume courant délivré. Toutes choses étant égales par ailleurs, la pression d'insufflation est associée à un volume courant d'autant plus grand que les conditions mécaniques d'aval (compliance et résistance) ne sont pas altérées. L'objectif étant la normocapnie, le volume courant (V_t) recommandé est classiquement compris entre 6 et 8 ml/kg de poids théorique du patient. Le mode en pression contrôlée est associé à un débit inspiratoire décélérant. Cette forme de débit justifie la différence de pression de crête observée entre les deux modes. De fait, pour que le mode pression contrôlée soit efficace, le ventilateur d'anesthésie doit assurer des débits inspiratoires élevés.



Variations au cours du cycle respiratoire du volume pulmonaire, de la pression, du débit aérien et de la pression alvéolaire

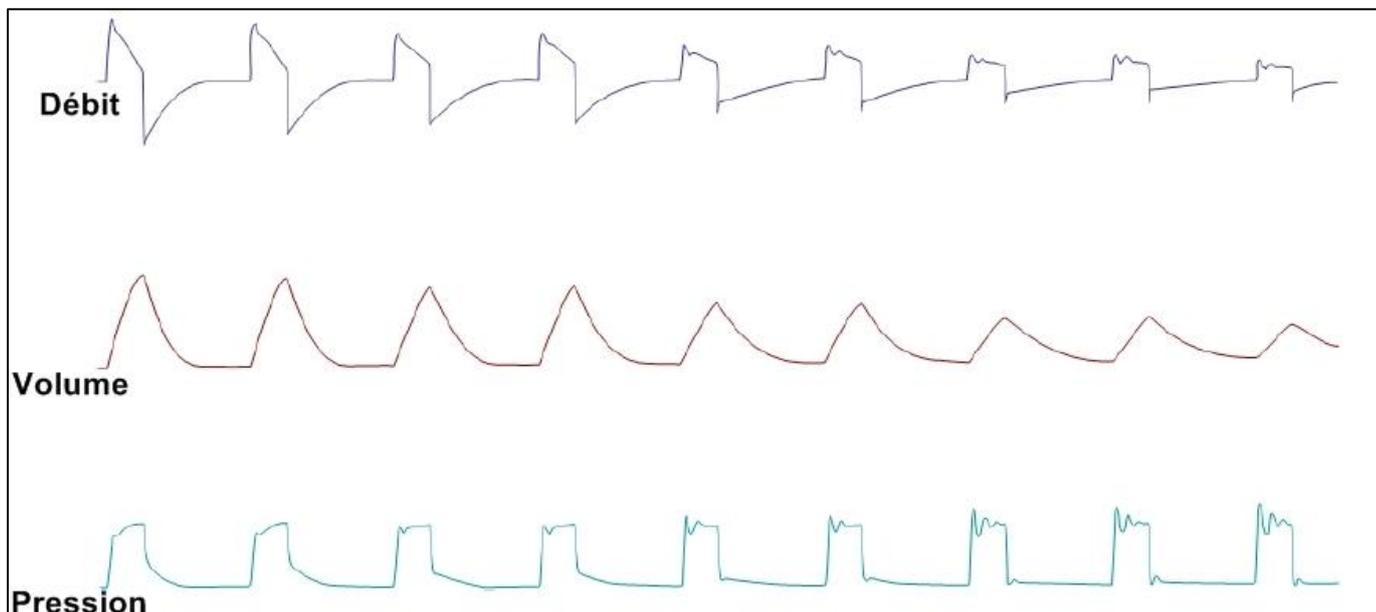
2.4.4.3 Avantages

La modification du débit peut influencer sur les échanges gazeux.⁹ Le débit décélérant améliore la ventilation alvéolaire et optimise les échanges gazeux chez les patients en insuffisance respiratoire aiguë. L'amélioration de l'oxygénation s'accompagne d'une diminution de la pression de crête¹⁰. Le débit décélérant semble être à la base de l'amélioration des échanges gazeux et de la ventilation alvéolaire comme il a été montré sur un modèle porcin de SDRA¹¹.

En anesthésie, dans le contexte chirurgical, le mode pression contrôlée améliore les échanges gazeux et diminue les pressions de crête. Ceci a été prouvé par plusieurs études. La meilleure répartition de la ventilation alvéolaire pourrait limiter l'apparition d'atélectasies. La baisse de la pression de crête diminue le risque de barotraumatisme et les fuites de gaz pendant l'inspiration¹². Ceci est particulièrement intéressant lors de la ventilation artificielle avec un masque laryngé. Toute fuite est compensée par le respirateur et la pression pré-réglée est maintenue¹³.

2.4.4.4 Inconvénients

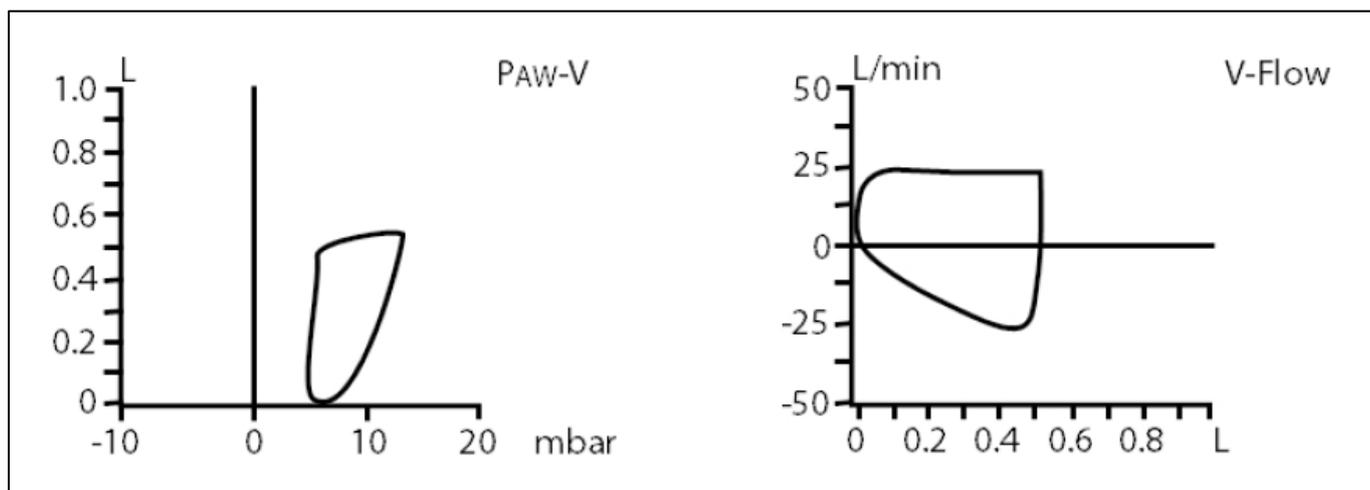
En revanche, ce mode dépend de l'impédance thoracopulmonaire et toute variation de celle-ci va s'accompagner d'une variation du volume courant. La surveillance du volume courant, ou à défaut de la ventilation minute, est impérative. De plus, le monitoring des courbes pression-volume permet de détecter précocement les modifications mécaniques thoracopulmonaires directement liées à un défaut d'anesthésie ou à la formation d'atélectasies.



Variation du V_t en fonction de l'impédance thoracopulmonaire (Courbe de Débit, V_t , Pression)

Remarque:

Le fait que la pression soit stabilisée pendant une grande partie de l'inspiration ne représente pas un plateau inspiratoire: En effet la pression est stabilisée par un flux dégressif, mais ce flux n'est pas interrompu.



Courbes Pression-Volume et Débit-Volume en Pression Contrôlée

2.4.5 L'AIDE INSPIRATOIRE

Disponible dans plusieurs modes ventilatoires, comme la VACI, la VS-PEP, ou encore la BIPAP, l'aide inspiratoire est une modalité en pression, délivrée suite à un appel inspiratoire du malade (Trigger) :

2.4.5.1 Description.¹⁴

Une fois l'effort inspiratoire du patient reconnu (Trigger), la valve inspiratoire s'ouvre afin de pressuriser le système. Le niveau de pression est atteint selon un délai de temps de montée en pression, appelé également pente de l'aide inspiratoire, exprimé en secondes. Systématiquement, le débit inspiratoire est décélérant afin de maintenir constante la pression d'insufflation. Cela a pour effet d'améliorer le confort du patient en s'adaptant à sa mécanique ventilatoire.

Toutefois, un réglage trop lent ou trop rapide s'avère dans les deux cas néfaste pour le patient. Un temps trop court pénalise le travail respiratoire en déclenchant prématurément le passage à la phase expiratoire. Un réglage trop lent entraîne une surcharge du travail respiratoire. Par ailleurs, un débit trop rapide et/ou intense peut générer un réflexe de toux et/ou l'interruption précoce de l'effort inspiratoire.

Les paramètres mécaniques impliqués et réglés par le soignant dans le mode VS-AI sont multiples et complexes. Un réglage adéquat de l'AI permet d'assurer les échanges gazeux tout en réduisant les pressions d'insufflation et en minimisant la charge de travail respiratoire exercée par le patient. Le réglage de l'aide inspiratoire détermine le volume courant. Outre le réglage du niveau d'AI (équivalent à la pression ajoutée à la PEP générée par le ventilateur) habituellement réglé entre 5 et 25 cmH₂O, le volume courant (V_t) est également déterminé par les caractéristiques du flux décélérant, le circuit ventilatoire ainsi que les propriétés physiologiques du poumon (compliance) et des voies aériennes (résistances). Tout effort supplémentaire du patient pour vaincre les résistances ou un défaut de compliance du système tube-circuit-machine, est préjudiciable. Une AI inadaptée serait inefficace et reviendrait à laisser le patient en respiration spontanée (risque d'insuffisance respiratoire).

Le passage de l'inspiration à l'expiration (trigger expiratoire) est déterminé par la chute du débit inspiratoire de pointe à 25 % de sa valeur initiale. Dès lors, la valve inspiratoire se ferme et l'ouverture de la valve expiratoire autorise l'exhalation et le retour de la pression des voies aériennes à 0 ou à la valeur de la PEP. La phase expiratoire prend fin au déclenchement du cycle suivant.

2.4.5.2 Avantages.

Cette modalité tout en prenant à sa charge une partie du travail respiratoire, permet au patient de conserver le contrôle de la fréquence des cycles, de leur durée. Par ailleurs, contrairement à la VC, VAC ou encore aux cycles mécaniques de la VACI, le volume courant n'est plus fixé, mais il dépend de l'appel inspiratoire du malade et de sa mécanique ventilatoire. A noter qu'une faible pression d'aide inspiratoire (environ 5 à 8 mbar), sans prendre en charge une partie du travail respiratoire, peut simplement compenser l'effort supplémentaire nécessaire que doit effectuer le patient pour ventiler à travers ses tuyaux.

2.4.5.3 Les paramètres à régler.

En VS-PEP-AI, les paramètres à régler sont le niveau d'aide (AI), la pente de l'aide et la PEP. Par ailleurs, le malade pouvant faire une apnée, il est important qu'une ventilation d'apnée soit réglée de façon à ce que le malade soit automatiquement reventilé par le ventilateur si l'apnée est trop longue.

2.4.5.4 Les paramètres à monitorer.

Ce sont essentiellement les paramètres liés à l'activité spontanée du malade, qui peuvent donc largement varier, soit: la fréquence (tachypnée, apnée), la ventilation minute (alarme haute et basse), les volumes courants réalisés.

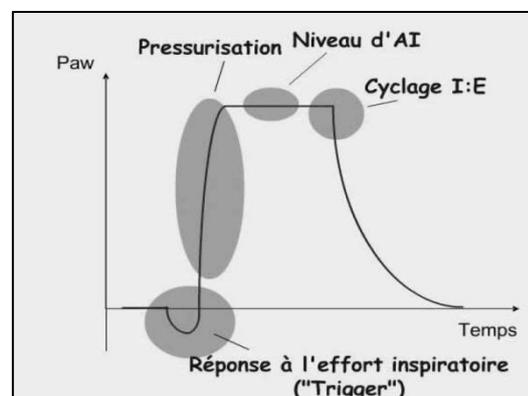


Figure 3

3 IMPACTS ET REPERCUSSIONS

Dans cette partie, nous nous intéresserons aux :

- Répercussions de l'anesthésie sur l'appareil respiratoire et sur la ventilation artificielle.
- Répercussions de la ventilation artificielle sur l'organisme en général
- Répercussions de la ventilation artificielle sur le poumon en particulier.

3.1 REPERCUSSIONS DE L'ANESTHESIE SUR L'APPAREIL RESPIRATOIRE¹⁵

L'objectif littéral de l'anesthésie est de supprimer la sensibilité du patient. Cet acte peut également être considéré comme permettant la réalisation d'un acte chirurgical tout en assurant deux objectifs : le maintien d'une analgésie et d'un confort d'une part, la préservation des fonctions vitales d'autres part. En 1908, l'évocation d'une dysfonction respiratoire dans les suites d'un acte chirurgical soulignait déjà la difficulté à assurer cette double contrainte. 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'anesthésie :

- le contrôle de la respiration,
- la liberté des voies aériennes,
- l'efficacité de la fonction « pompe »
- l'efficacité de la fonction « échange ».

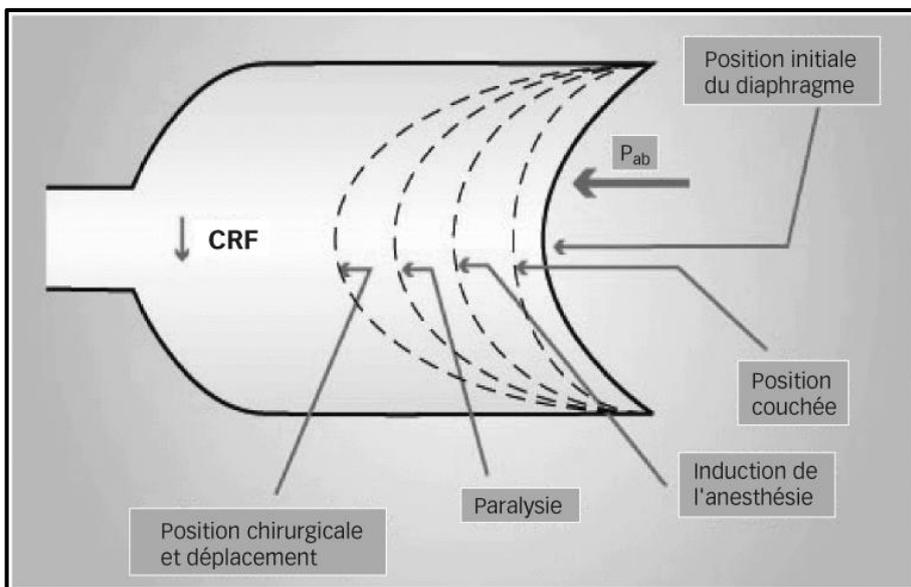
Malgré la persistance de cette problématique, l'influence des procédures anesthésiques sur cette fonction s'avère de mieux en mieux décrite expérimentalement comme cliniquement. De la simple analyse, le développement des techniques comme des stratégies de l'anesthésie nous permet désormais de passer à la prévention de cette dysfonction de façon plus « individuelle » en s'adaptant toujours plus à la physiologie du patient.

3.1.1 IMPACTS DES AGENTS ANESTHESIQUES

La majorité des agents utilisés à des fins d'hypnose ou d'analgésie par voie générale modifie la fonction respiratoire en agissant directement sur la fonction musculaire (voies aériennes supérieures, muscles respiratoires) ainsi que sur le contrôle de la ventilation (central et périphérique). La préservation de la fonction respiratoire lors et au décours de l'acte anesthésique passe par une meilleure connaissance de la pharmacodynamie de ces agents ainsi que par une optimisation de l'utilisation de la pharmacopée.

3.1.1.1 Les hypnotiques

L'usage des agents hypnotiques déprime le tonus des muscles intercostaux et du diaphragme, induisant une migration céphalique du diaphragme associée à une réduction du périmètre thoracique et de la compliance thoracique. Ainsi, une altération des propriétés contractiles a pu être rapportée après perfusion continue d'agents hypnotiques¹⁶. Cet effet direct est néanmoins encore discuté et semblerait être moins marqué lors de l'utilisation des agents halogénés. La kétamine est, quant à elle, reconnue pour préserver le tonus musculaire.



Migration céphalique du diaphragme selon certaines circonstances

Les agents halogénés ainsi que le protoxyde d'azote pourraient être impliqués dans une inhibition de la vasoconstriction pulmonaire hypoxique (VPH) alors que le propofol ainsi que la kétamine semblent mieux respecter ce mécanisme¹⁷.

De plus, les agents anesthésiques sont globalement dépresseurs ventilatoires. Ainsi, les halogénés ont les effets suivants sur le système respiratoire, dépendant de la dose :

- le volume courant diminue ;
- la fréquence respiratoire augmente ;
- mais la ventilation alvéolaire décroît car l'augmentation de la fréquence respiratoire est insuffisante pour compenser la perte du volume courant. La diminution de cette ventilation alvéolaire est de l'ordre de 30 % pour une CAM de 1,0
- la pression artérielle partielle en dioxyde de carbone (PaCO₂) augmente par voie de conséquence ;
- alors que la réponse ventilatoire à l'hypercapnie est diminuée, ainsi que celle à l'hypoxie.

Les effets des agents hypnotiques intraveineux sont similaires, avec une dépendance plus marquée par rapport à la vitesse d'administration du médicament. Si cette dépression ventilatoire implique aussi bien les centres régulateurs que les effecteurs de la fonction ventilatoire, une mention particulière doit être faite pour les muscles de la filière pharyngée et ceux de la pompe respiratoire.

3.1.1.2 Les morphiniques

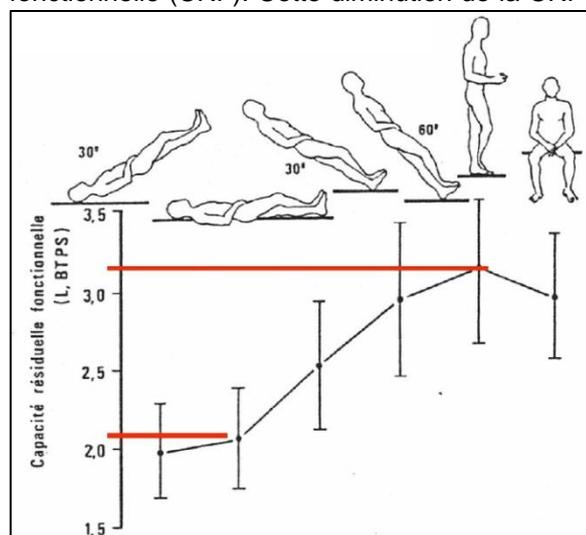
Leur action est variable selon le groupe musculaire concerné et la posologie utilisée. En sus de la rigidité musculaire, il existe peu de données impliquant directement les morphiniques comme responsable d'une dysfonction musculaire et différencier un effet direct des conséquences centrales s'avère complexe en clinique. Enfin, les analgésiques morphiniques ne semblent pas avoir d'effet direct sur les vaisseaux pulmonaires et donc sur la vasoconstriction pulmonaire hypoxique.

3.1.1.3 Les myorelaxants

Les curares de courte durée d'action semble en revanche bien établi en termes de limitation des complications respiratoires. L'absence d'effet résiduel est en effet essentiel en période postopératoire et ce d'autant que les procédures anesthésiques s'orientent désormais vers une extubation précoce.

3.1.2 IMPACTS DE LA POSITION OPERATOIRE¹⁸

La position du patient modifie les volumes pulmonaires, la distribution intrapulmonaire des gaz inspirés et le débit sanguin pulmonaire. La force de gravité joue un rôle essentiel dans les variations positionnelles de la ventilation par les modifications hémodynamiques et respiratoires qu'elle induit. Les agents anesthésiques ont un effet restrictif sur les volumes pulmonaires avec diminution de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF). Cette diminution de la CRF peut être expliquée par l'induction de l'anesthésie et la constitution d'atélectasies précoces qui prédominent dans les zones pulmonaires déclives. Le risque respiratoire postural est multifactoriel. Le rôle direct de la posture est démontré dans les mécanismes de l'hypoxémie peropératoire. Cependant, ces mécanismes font appel à des modifications hémodynamiques générales, pulmonaires et respiratoires propres qu'il est impossible de dissocier pour expliquer l'apparition d'une hypoxémie peropératoire.



Variation de la CRF en fonction de la position

3.1.2.1 Positions à risque

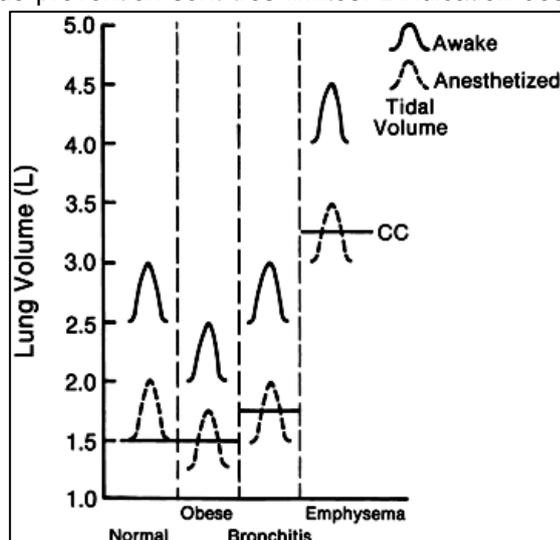
- En décubitus dorsal, la baisse de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) est d'environ 1 litre par rapport à la position debout. La position de lithotomie aggrave cette perte de CRF de même que les positions déclives. L'induction anesthésique en pression positive et la réalisation d'insufflations régulières à la capacité vitale ont prouvé leur efficacité dans la prévention des atélectasies posturales chez le sujet sain. L'induction et le maintien de l'anesthésie en FiO₂ inférieure à 1 concourent également à prévenir l'apparition d'atélectasies de résorption, quelle que soit la position. Sous anesthésie générale, le décubitus dorsal améliore la mécanique diaphragmatique et permet une répartition plus homogène de la circulation pulmonaire.
- Les positions proclives et assises sont plus favorables à la mécanique respiratoire, permettant une meilleure cinétique diaphragmatique et une meilleure ventilation des bases. En position assise, les volumes pulmonaires (capacité vitale et CRF) sont significativement plus élevés par rapport au décubitus dorsal chez le sujet sain anesthésié.
- En décubitus latéral, chez le sujet sain, la CRF augmente au poumon supérieur et diminue au poumon inférieur sans retentissement clinique. En revanche, de véritables atélectasies hypoxémiantes du poumon déclive ont été décrites, en décubitus latéral, chez des patients ayant des troubles ventilatoires préopératoires.
- Les effets du décubitus ventral sur la CRF et la compliance pulmonaire sont variables. Il apparaît que le décubitus ventral n'aggrave pas systématiquement la fonction respiratoire, par rapport au décubitus dorsal, et pourrait même l'améliorer. L'importance de l'installation est capitale et les appuis doivent être placés correctement afin d'éviter la compression abdominale sur la table opératoire et permettre l'ampliation thoracique maximale. La position genu-pectorale s'accompagne d'un retentissement respiratoire nul par rapport au décubitus ventral, notamment chez le sujet obèse.

Enfin, toute modification posturale, même limitée à la tête, impose une auscultation systématique et une analyse du capnogramme à la recherche d'une intubation sélective ou d'une extubation. L'extrémité de la sonde d'intubation peut être mobilisée, notamment lors des mouvements d'extension et flexion de la tête, provoquant respectivement une extubation ou une intubation sélective.

3.1.2.2 Prévention

La prévention des complications respiratoires repose principalement sur une détection préopératoire des sujets à risque, afin de déceler précocement une mauvaise tolérance respiratoire peropératoire. L'induction anesthésique du sujet obèse en proclive de 30° a prouvé son efficacité dans la prévention des hypoxémies par atélectasies. Les complications positionnelles respiratoires sont directement dues à l'anesthésie générale et à la posture choisie, nécessaires à la réalisation de l'acte chirurgical. Ainsi les moyens de prévention sont très limités. L'indication des techniques d'anesthésies locorégionales peut être justifiée.

Chez le sujet sain, la vigilance doit être constante, des complications respiratoires pouvant apparaître à la suite d'un mauvais positionnement des billots, pouvant provoquer une compression thoracique en décubitus ventral ou latéral, empêchant alors une bonne ampliation thoracique et ou abdominale.



Effet de l'anesthésie sur les volumes pulmonaires en fonction des pathologies

3.1.3 IMPACTS SUR LES MUSCLES RESPIRATOIRES

3.1.3.1 Muscles de la filière pharyngée¹⁹

Chez le sujet éveillé, les voies aériennes supérieures sont maintenues perméables au moment de l'inspiration grâce à une contraction synchrone des muscles dilatateurs de la filière. Les agents anesthésiques halogénés ou intraveineux dépriment cette activité phasique de façon dose-dépendante, conduisant à une gêne inspiratoire par diminution du calibre de la filière inspiratoire. Au maximum, il peut se produire une tendance au collapsus de la filière pharyngée.

3.1.3.2 Muscles de la pompe respiratoire

Les agents anesthésiques modifient la coordination fine des muscles respiratoires assurant la ventilation. Chez le sujet éveillé, pendant l'inspiration, alors que le muscle diaphragmatique assure les trois quarts du volume courant par sa course descendante, les muscles parasternaux, intercostaux et éventuellement sterno-cléido-mastoïdiens assurent une expansion thoracique concomitante. Au cours d'une anesthésie à l'halothane, l'expansion thoracique est relativement préservée en respiration calme, malgré la perte de l'activité des muscles parasternaux. En revanche, en situation d'hypercapnie, l'atténuation de la réponse en présence d'halothane est essentiellement secondaire à une altération de la contribution thoracique à la ventilation, et à la survenue d'un asynchronisme thoraco-abdominal. Alors que l'expiration est essentiellement passive chez le sujet éveillé, l'introduction d'agent halogéné ou intraveineux est susceptible d'induire une expiration active par recrutement des muscles abdominaux. Cette activité expiratoire est renforcée par l'administration d'opioïdes et de protoxyde d'azote. L'augmentation de pression intra-abdominale qui en résulte est un facteur contributif à la diminution de la capacité résiduelle fonctionnelle.

3.2 REPERCUSSIONS DE LA VENTILATION ARTIFICIELLE SUR L'ORGANISME

Les répercussions systémiques de la ventilation artificielle sont les conséquences de la modification du régime de pression intrathoracique.

3.2.1 EFFETS HEMODYNAMIQUES²⁰

Ces effets se manifestent durant la phase inspiratoire lorsque la pression intrathoracique augmente :

- Diminution de la précharge du ventricule droit, secondaire à la diminution du retour veineux vers l'oreillette droite
- Augmentation de la post charge du ventricule droit, augmentation des résistances artérielles pulmonaires, qui sont intrathoraciques et donc soumises à la pression positive intermittente.
- Diminution de la précharge du ventricule gauche, secondaire à la diminution du retour veineux pulmonaire (cette question reste néanmoins débattue car la compression des veines pulmonaires par la pression intrathoracique est plus importante que la transmission de cette pression sur l'oreillette gauche qui entraverait le retour veineux, l'effet global serait donc une augmentation de la précharge du ventricule gauche).
- Diminution de la postcharge du ventricule gauche, les résistances vasculaires se situent essentiellement dans les artérioles extra-thoraciques et qui par conséquent ne sont pas soumises à la pression positive.

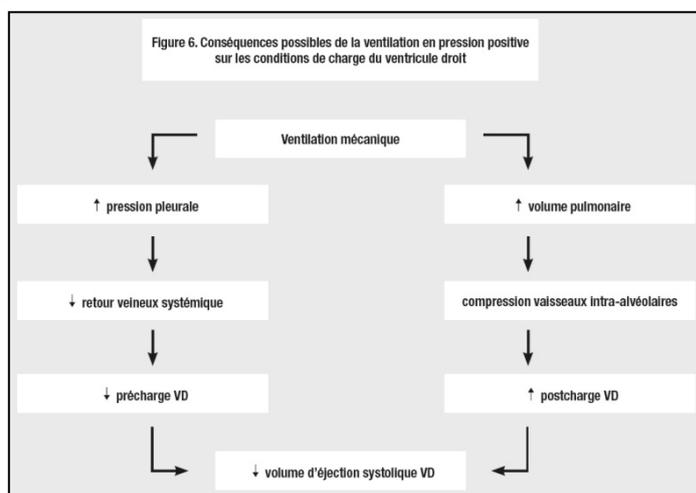


Figure 4

Les répercussions cliniques sont :

- En cas d'hypovolémie, cette ventilation induit une hypotension artérielle, la conduite à tenir est une diminution de la PEP et remplissage vasculaire.
- En cas d'insuffisance ventriculaire droite (embolie pulmonaire, asthme, BPCO, infarctus) : choc cardiogénique par aggravation de la dysfonction ventriculaire droite
- En cas d'insuffisance ventriculaire gauche, diminution de la postcharge, ce qui favorise une augmentation du volume systolique.

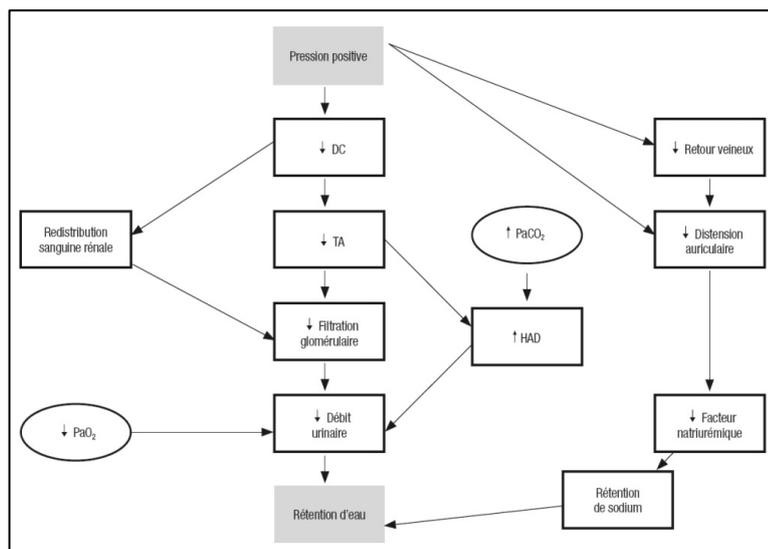
NB : Les implications cliniques sont, notamment, l'évaluation de la variation de la pression pulsée en fonction du cycle ventilatoire chez un sujet, permettant d'évaluer une éventuelle hypovolémie sous-jacente.

Il existe aussi des effets sur les circulations régionales

- Circulation mésentérique : diminution proportionnelle aux effets systémiques
- Circulation coronaire : Une diminution des apports en O₂ au myocarde suite à une forte demande d'O₂ myocardique (stress chirurgical, augmentation du travail cardiaque, stimulation nociceptive) contribue à l'apparition ou à l'aggravation d'une ischémie myocardique. Or, dans un tel cas, les effets de la ventilation mécanique en pression positive pourraient avoir un effet anti-ischémique:
 - Amélioration des apports en O₂ : par correction de l'hypoxémie, amélioration de la pression de perfusion coronaire (en diminuant la pression télédiastolique du ventricule gauche), préférence pour le débit coronaire au détriment du débit diaphragmatique
 - Diminution de la demande myocardique en O₂ : en diminuant le travail cardiaque par mise au repos des muscles respiratoires et diminution de la postcharge ventricule gauche.

3.2.2 EFFETS SUR LA FONCTION RENALE ET L'EQUILIBRE HYDRIQUE

- Réponse rénale aux changements hémodynamiques
 - ✓ Diminution du débit cardiaque entraînant une diminution du débit sanguin rénal, glomérulaire et du débit urinaire
 - ✓ PAM < 75 mmHg entraîne ↓débit sanguin rénal,
 - ✓ Arrêt de la diurèse possible en cas d'hypotension sévère (Note: tant que la pression artérielle est maintenue à un niveau adéquat, la diurèse se maintient)
- Réponse hormonale à la pression positive
 - ✓ La libération d'hormone antidiurétique (ADH) ou de vasopressine peut réduire la diurèse : les structures où se trouvent les récepteurs du volume liquidien (oreillette gauche) et barorécepteurs (corps carotidien et crosse aortique) sont exposées aux variations de la pression intrathoracique provoquant la sécrétion d'ADH et donc diminution de la diurèse et rétention hydrique.
 - ✓ La pression positive et la baisse du retour veineux amènent une diminution de la distension des oreillettes et une diminution de la natriurèse. (Facteur Natriurique Auriculaire) : ↓ natriurèse = rétention H₂O et Na = ↓ diurèse.
- Réponse rénale aux anomalies de la PaCO₂ et de la PaO₂
 - ✓ ↓PaO₂ = ↓ débit urinaire et fonction rénale
 - ✓ ↓ PaCO₂ = ↓ fonction rénale et ↑ ADH



Facteurs contribuant à augmenter la rétention liquidienne

3.2.3 EFFETS SUR LE SYSTEME NERVEUX CENTRAL

La ventilation artificielle provoque une gêne au retour veineux jugulaire, elle-même à l'origine d'une augmentation de la pression intracrânienne (PIC). Cette augmentation reste modeste y compris en ventilation avec une pression positive télé-expiratoire (PEP). En cas d'hypertension intracrânienne (HTIC) préexistante, la ventilation artificielle sans pression télé-expiratoire positive diminue la PIC à condition que le patient soit correctement adapté au respirateur et hyperventilé pour maintenir la PaCO₂ entre 4 et 4,5 kPa. Lorsqu'il existe une pression télé-expiratoire positive, la gêne au retour veineux est augmentée et peut conduire à une aggravation de l'HTIC. Si la PEP s'avère indispensable, le monitoring de la PIC peut alors s'avérer nécessaire.

3.2.4 AUTRES EFFETS SYSTEMIQUES

Sur le foie, la ventilation artificielle diminue le débit sanguin hépatique suffisamment pour modifier le métabolisme des agents à élimination hépatique et à coefficient d'extraction hépatique élevé. Par ailleurs, la gêne au retour veineux sus-hépatique s'accompagne d'une turgescence hépatique à l'origine d'une filtration liquidienne transinusoidale (formation d'ascite). Ces phénomènes sont exagérés par l'application d'une PEP.

3.3 REPERCUSSIONS DE LA VENTILATION ARTIFICIELLE SUR LE POUMON²¹

La ventilation mécanique est utilisée en réanimation depuis plusieurs décennies pour traiter l'insuffisance respiratoire aiguë notamment. Si la ventilation mécanique a permis de sauver de nombreuses vies, cette technique n'est cependant pas dénuée de complications. Parmi celles-ci, les mieux connues sont l'hypotension artérielle, le pneumothorax et la pneumonie nosocomiale. Les données expérimentales accumulées au cours de ces dernières années impliquent la ventilation mécanique dans la genèse de lésions pulmonaires qui s'apparentent au syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA). Sur la base de ces découvertes, de nouvelles stratégies ventilatoires ont été proposées et récemment, des études cliniques ont démontré que la stratégie ventilatoire utilisée déterminait, au moins en partie, le devenir des patients nécessitant le recours à la ventilation mécanique.

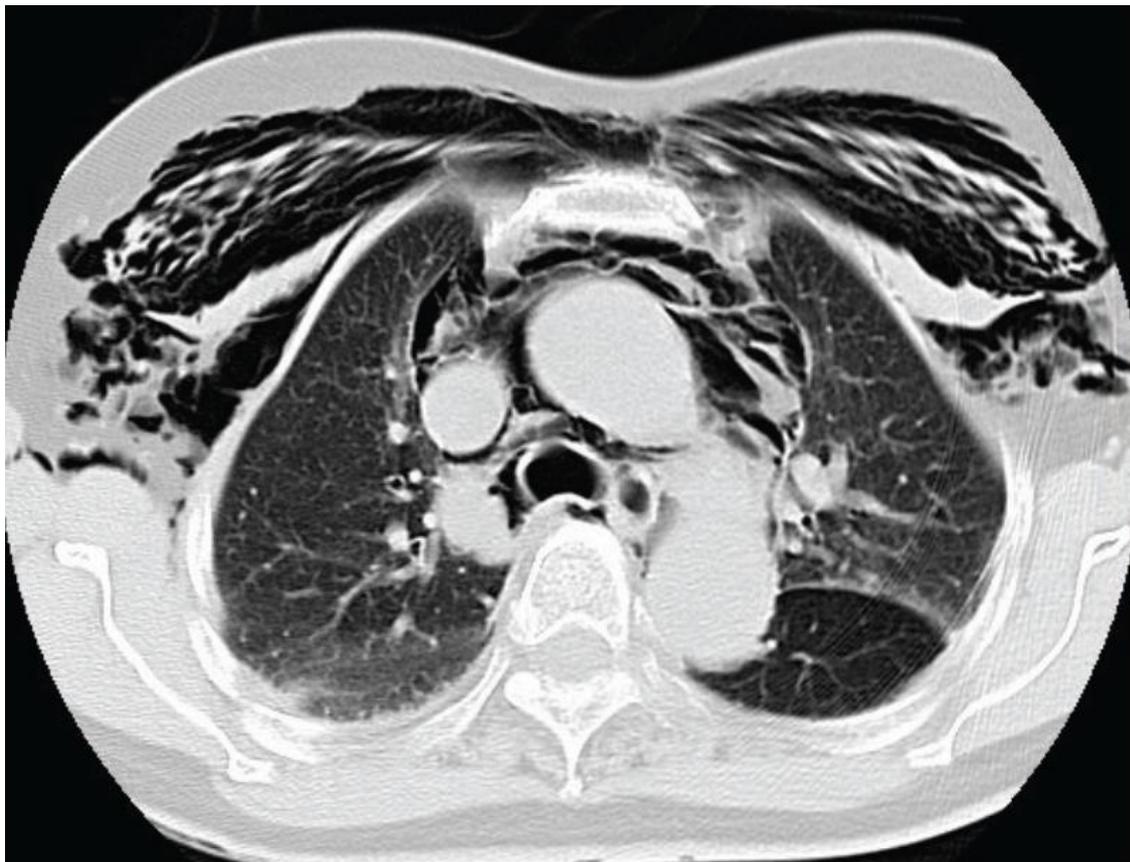
On distingue plusieurs types de lésions pulmonaires engendrées par la ventilation mécanique tous classés dans un grand ensemble le Ventilator Induced Lung Injury (VILI) : *le barotraumatisme, le volotraumatisme, l'atélectraumatisme et le biotraumatisme.*

3.3.1 BAROTRAUMATISME

Le barotraumatisme se caractérise par une fuite d'air dans les tissus et/ou les espaces avoisinant les voies aériennes et les alvéoles. Ses manifestations principales en sont le pneumothorax, le pneumomédiastin, l'emphysème sous-cutané ou interstitiel, le pneumopéricarde, le pneumopéritoine et le pneumorétropéritoine. Plus rarement, la fuite d'air peut se faire dans la circulation pulmonaire avec, comme conséquence, l'embolisation gazeuse dans la circulation systémique.

Les lésions de barotraumatisme surviennent généralement lorsque la différence de pression entre les voies aériennes distales et les manchons bronchovasculaires qui leur sont adjacents est excessive. Il est à remarquer que le risque de barotraumatisme n'a pas pu être mis en corrélation que ce soit avec le niveau de PEP, les pressions de crête ou de plateau, le volume courant ou encore la compliance du système respiratoire. Ceci s'explique vraisemblablement par le fait qu'aucune de ces variables ne tient compte de la pression extramurale (pression dans les espaces interstitiels). Par ailleurs, la pathologie pulmonaire (en particulier, le SDRA) nécessitant de recourir à la ventilation mécanique constitue le facteur de risque de barotraumatismes le plus important. Ceci n'est pas étonnant, car le type et la sévérité des lésions pulmonaires conditionnent les pressions des voies aériennes nécessaires au maintien d'une ventilation alvéolaire adéquate et peuvent simultanément fragiliser les voies aériennes.

En résumé, les barotraumatismes surviennent lorsque les pressions transmurales (pressions alvéolaires moins les pressions du tissu des espaces interstitiels adjacents) sont excessives par rapport à la capacité des voies aériennes à soutenir un tel stress.



Pneumothorax, Emphysème sous-cutané, Emphysème interstitiel, Emphysème médiastinal

3.3.2 VOLOTRAUMATISME

De nombreuses études expérimentales ont démontré que la surdistension des alvéoles par des volumes courants excessifs peut entraîner des lésions pulmonaires qui s'apparentent au SDRA. Il est important de souligner que la notion de volume courant excessif est relative : les lésions de volotraumatisme surviennent lorsque le volume délivré est excessif par rapport au volume pulmonaire à disposition pour la ventilation (capacité pulmonaire totale). Ce dernier varie en fonction de la taille des poumons et des sujets et peut être notablement réduit en cas de SDRA en raison d'un comblement alvéolaire par un œdème riche en protéines et en éléments figurés.

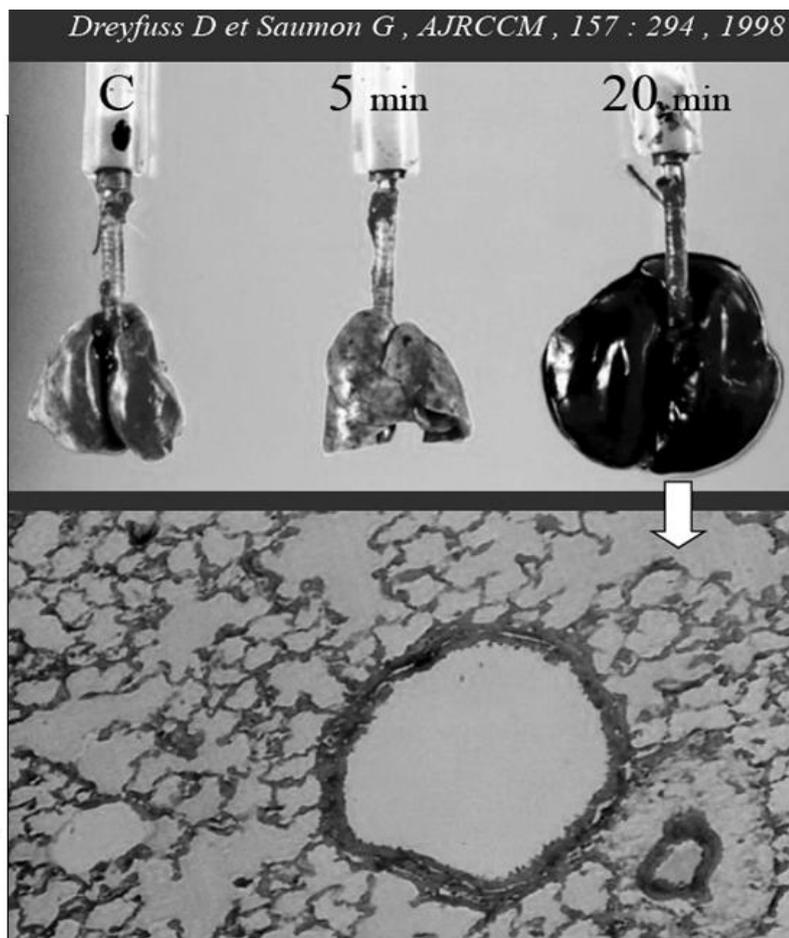
Les lésions de volotraumatisme sont également caractérisées par le développement d'un œdème riche en protéines et parfois hémorragique dû aux lésions alvéolaires diffuses, épithéliales et endothéliales que la ventilation mécanique peut engendrer. Ces lésions sont la conséquence d'une surdistension alvéolaire secondaire à l'application d'un stress mécanique excessif (pression transalvéolaire élevée ($P_{\text{transalvéolaire}} = P_{\text{alvéolaire}} - P_{\text{pleurale}}$)). D'autres facteurs semblent également contribuer aux lésions de volotraumatisme, en particulier, la fréquence à laquelle le ventilateur délivre le volume courant et les conditions hémodynamiques pulmonaires présentes durant la ventilation.

On ne dispose malheureusement pas en clinique d'une méthode de mesure simple qui permette de déterminer si un volume courant donné entraîne ou non une surdistension des alvéoles en fin d'inspiration. S'il est aisé d'estimer la pression alvéolaire en fin d'inspiration en appliquant une pause en fin d'inspiration (pression de plateau), il faudrait idéalement connaître la pression pleurale de fin d'inspiration pour déterminer si la pression transalvéolaire est excessive. Ce gradient de pression n'est cependant pas disponible en clinique, car la mesure de la pression pleurale par ballon œsophagien n'est ni pratiquée ni indiquée de routine. A défaut, certains auteurs ont proposé

d'utiliser l'analyse de la courbe pression/volume quasi statique du système respiratoire pour détecter la pression alvéolaire à partir de laquelle une surdistension alvéolaire pourrait survenir.

En l'absence de mesure de la pression pleurale, il est utile de se rappeler que les variations de pression pleurale secondaires à l'insufflation du volume courant et que le volume délivré pour une pression transalvéolaire donnée dépendent étroitement de la compli-ance du poumon et de la cage thoracique (abdomen supérieur inclus). Il en résulte qu'une cage thoracique peu compliant tend à limiter les pressions transalvéolaires et donc le degré d'inflation alvéolaire correspondante à une pression alvéolaire donnée (pression de plateau). L'estimation correcte du risque de volotraumatisme nécessite donc de tenir compte également de la compli-ance du contenant (cage thoracique et abdomen supérieur). En pratique, on estime qu'une pression de plateau de 30 cmH₂O ne devrait pas engendrer de surdistension alvéolaire. En l'absence d'altération évidente de la compli-ance de la cage thoracique et de l'abdomen, cette limite ne devrait pas être dépassée.

Lésions expérimentales par « volotraumatisme », L'œdème pulmonaire lésionnel : VT 40 ml/kg, Pression de pic 45 cmH₂O



3.3.3 BIOTRAUMATISME

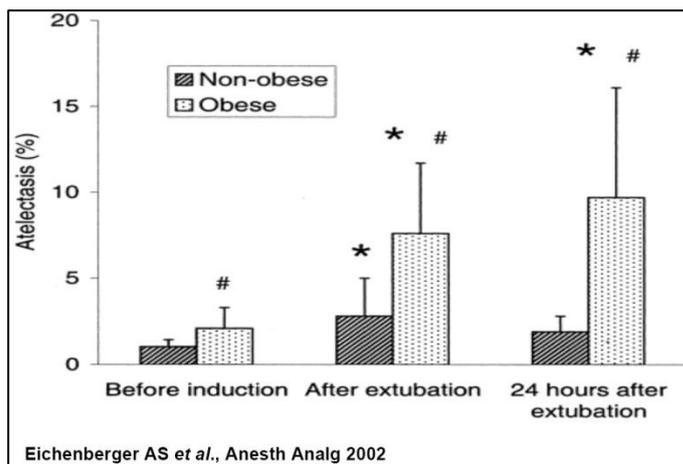
Des études expérimentales ont démontré que la ventilation mécanique est susceptible d'engendrer non seulement des lésions mécaniques mais également d'entraîner la production locale de substances pro-inflammatoires (par exemple, des cytokines telles que TNF- α , IL-6 et IL-8). Ces cytokines peuvent non seulement amplifier localement les lésions pulmonaires induites mécaniquement mais pourraient également avoir des répercussions nocives à distance : localement, le relargage régional de cytokines proinflammatoires induit par une hyperventilation s'accompagne à chaque cycle ventilatoire de recrutement/dérecrutement. Du point de vue systémique en cas d'altération de la perméabilité pulmonaire, des cytokines produites dans le poumon peuvent atteindre la circulation générale.

3.3.4 ATELECTRAUMATISME

Il s'agit de lésions pulmonaires qui surviennent lorsque certaines régions des poumons, en particulier les parties déclives, se ferment en fin d'expiration (atélectasie) et s'ouvrent à nouveau lors du cycle inspiratoire suivant. Plusieurs études suggèrent fortement que les phénomènes de fermetures et de réouvertures cycliques des petites voies aériennes et des alvéoles peuvent engendrer des forces de cisaillement suffisantes pour léser les voies aériennes distales et les alvéoles. Pour éviter ce type de lésions, il est actuellement proposé d'« ouvrir » le poumon (manœuvre de recrutement) et de garder le poumon ouvert en appliquant un niveau de PEP suffisant pour éviter un dérecrutement cyclique en fin d'expiration. Le choix du niveau de PEP adéquat reste malheureusement controversé.

3.3.4.1 Physiopathologie des atélectasies

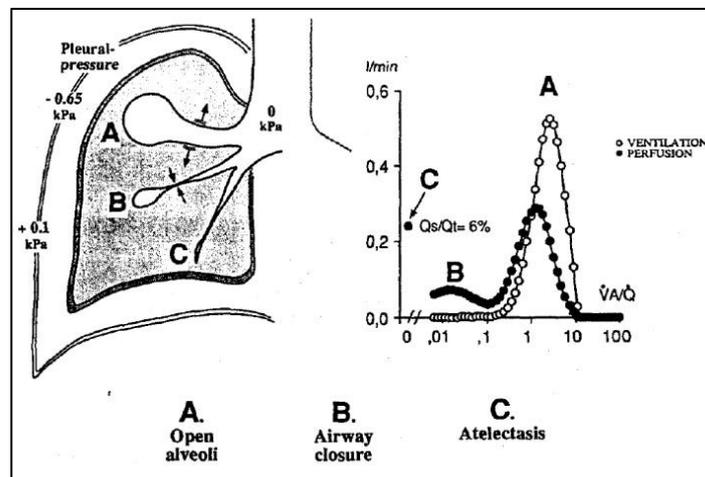
- Par augmentation du volume de fermeture : Les atélectasies se forment lors de la diminution de la CRF et le passage du V_t dans le volume de fermeture dès le début de l'induction. Leurs quantités et leurs retentissements sont d'autant plus importants chez les patients obèses. Elles peuvent représenter jusqu'à 10% du tissu pulmonaire et entraîner une hypoxie par augmentation du shunt.
- Par compression : Les pressions abdominales et la perte du tonus musculaire entraînent la fermeture des voies aériennes de petit calibre et un affaissement des alvéoles pulmonaires sur elles-mêmes, en zones déclives.
- Par absorption²² : C'est un phénomène complexe expliqué par une conférence d'actualisation de 2001 : « Dans une unité alvéolaire à rapport ventilation(V)/perfusion(Q) normal, le flux net d'O₂ est en faveur du sang capillaire, celui du CO₂ et du N₂O en faveur de l'alvéole avec un équilibre parfait des pressions partielles de gaz entre alvéole et capillaire veineux pulmonaire. Si le rapport V/Q d'une unité alvéolaire diminue progressivement, le flux net de gaz augmente en faveur du capillaire et le flux d'air inspiratoire devient insuffisant pour autoriser un flux expiratoire inchangé. L'alvéole devient instable et cette unité alvéolaire se collapse progressivement. »
- FiO₂²³ : L'O₂ entraîne une destruction du surfactant et la libération de radicaux libres. Une FiO₂ trop élevée favorise l'apparition et l'extension des atélectasies par augmentation du phénomène d'absorption et déséquilibre des pressions partielles. Une étude parue en 1995 a démontré l'extension des atélectasies avec une FiO₂ élevée et cela malgré le recrutement alvéolaire.
- Aspirations trachéales²⁴ : L'aspiration entraîne une perte de volume pulmonaire (environ 1500ml) qui résulte du débranchement du respirateur et de l'application au système respiratoire d'une forte pression négative visant à aspirer les sécrétions bronchiques. Elle entraîne donc un dérecrutement alvéolaire et une hypoxie. Les manœuvres de recrutement alvéolaire, pendant et après l'aspiration trachéale, permettent de restaurer le volume pulmonaire et l'oxygénation artérielle. Cependant aucune étude n'a été menée pour savoir si de telles manœuvres devaient être réalisées systématiquement après une aspiration. Il a, par contre, été suggéré par une étude de ne plus aspirer systématiquement les malades mais seulement ceux qui présentent un encombrement bronchique.²⁵



Evolution de la surface des atélectasies en peri-opératoire

3.3.4.2 Les complications des atélectasies²⁶²⁷

- Hypoxie : Le collapsus alvéolaire entraîne une diminution des échanges gazeux et une diminution de la PaO₂ par diminution du volume pulmonaire et majoration de l'effet shunt.
- Les Barotraumatismes : Les territoires atélectasiés majorent les risques de barotraumatisme par une mauvaise répartition du V_t , une diminution de la compliance pulmonaire du patient et une augmentation des pressions d'insufflation.
- Infection : L'encombrement induit par les atélectasies peut être le siège d'infection pulmonaire post opératoire.



Evolution du rapport V/Q selon l'état alvéolaire

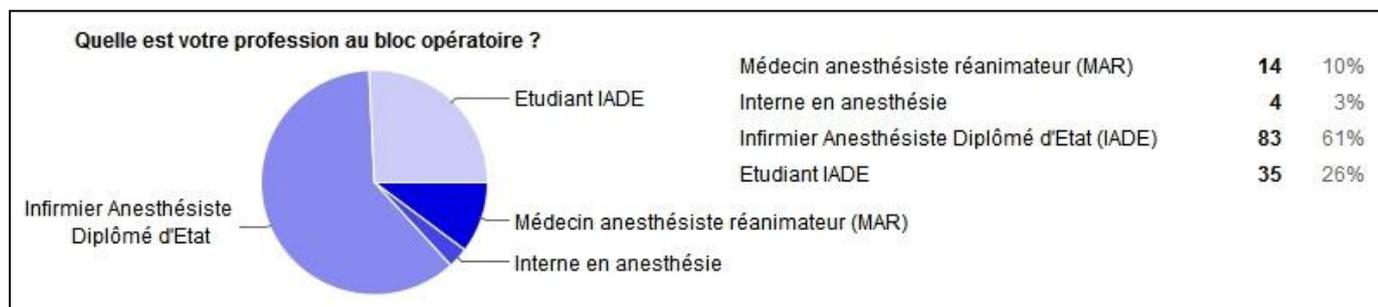
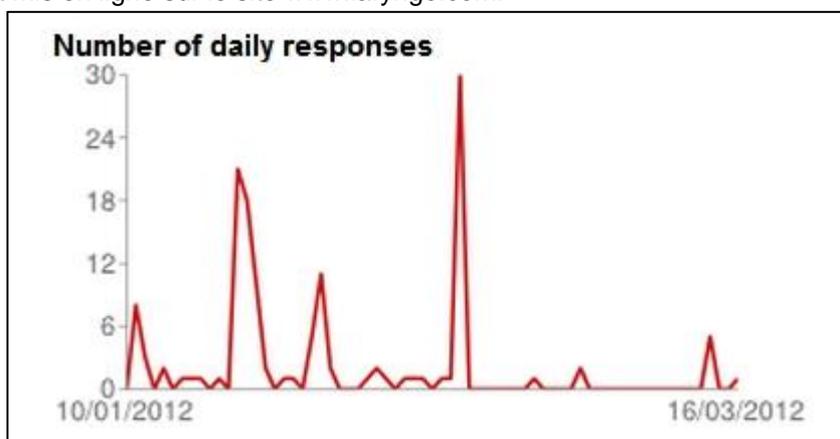
3.3.4.3 Les différentes méthodes de prévention des atelectasies 61 62 63

- La FIO₂ : Elle doit être contrôlée et inférieure à 50% en préopératoire dès que possible
- Les cycles spontanés : Ils permettent une meilleure répartition des volumes et une meilleure oxygénation. L'aide inspiratoire peut permettre de maintenir une ventilation spontanée efficace, notamment lors de l'induction et du réveil.
- La PEP : La mise en place d'une PEP dès l'induction et sous contrôle hémodynamique pendant la dénitrogénéation.
- Les manœuvres de recrutement alvéolaires

4 RECUEIL DES PRATIQUES PROFESSIONNELLES

Pour continuer mon analyse de la ventilation artificielle, j'ai souhaité recueillir l'avis de professionnels de terrain, confrontés quotidiennement à la ventilation artificielle et à la complexité de sa gestion. Pour ce faire, j'ai distribué un questionnaire avec les caractéristiques et les choix suivants :

- Le questionnaire était disponible soit par voie électronique (sur le site de Google Documents³), soit par une version papier.
- Le questionnaire était composé de 14 questions,
- Choix a été fait de privilégier les questions à choix unique ou choix multiple en évitant les questions ouvertes qui auraient été plus difficile à exploiter, et qui aurait pu démotiver les sondés en demandant un investissement en temps trop important.
- Une seule question ouverte finale a été proposée aux professionnels quant au matériel dont ils disposaient et sur leur degré de satisfaction dans l'utilisation quotidienne qu'ils avaient de celui-ci.
- Le questionnaire suit l'ordre chronologique de la mise en œuvre de la ventilation artificielle au bloc opératoire dans le cadre d'une intervention réglée, de la pré-oxygénation au sevrage ventilatoire en passant par la ventilation per-opératoire et les manœuvres de recrutement.
- Je n'ai pas souhaité privilégier un terrain particulier (obésité, femme enceinte, BPCO, SDRA), ou une chirurgie particulière (chirurgie sus-mésocolique, chirurgie thoracique, chirurgie cardiaque) comme trame de fond à la pratique de cette ventilation artificielle, mais j'ai laissé libres de leurs réponses les sondés, pour essayer de comprendre si pour un patient standard, avec un terrain standard nous n'avions pas tendance à avoir une pratique de la ventilation trop standard.
- Le vecteur de cette ventilation artificielle (sonde d'intubation, masque laryngé, trachéotomie) n'a volontairement pas été précisé dans les questions pour les mêmes raisons que précédemment.
- Le questionnaire a été diffusé : sur le Centre Hospitalier de Haguenau, le Nouvel Hôpital Civil, le Centre de Chirurgie Orthopédie et de la Main et mis en ligne sur le site www.laryngo.com.
- Sa mise en ligne a débuté le 10 Janvier 2012 et les dernières réponses ont été obtenues le 16 Mars 2012.
- Le nombre de réponses totales obtenues est de **136**. La mise à disposition du questionnaire en ligne ne me permet pas de déterminer un taux de participation pertinent quant au nombre de questionnaires réellement distribués.
- La première question permettait de déterminer la fonction au bloc opératoire de chacun des sondés :



³ <https://docs.google.com/spreadsheet/viewform?pli=1&formkey=dGxDSnpqc0tMempwUzN3eERVNFMxNmc6MQ#gid=0>

5 CADRE LEGISLATIF DE LA VENTILATION ARTIFICIELLE POUR L'IADE

L'anesthésie est la spécialité médicale qui déclare le plus d'accidents. Cette réalité liée à ce geste médical, auquel participent activement les infirmiers anesthésistes, est révélatrice du risque généré par la spécialité dans la pratique quotidienne.

Les infirmiers anesthésistes se doivent donc de connaître les conditions requises pour une bonne pratique professionnelle et ce, également (et il s'agit bien là du sujet de notre exposé) dans le cadre de la pratique de toutes les méthodes de ventilation artificielle.

5.1 LES DIFFERENTS TYPES DE RESPONSABILITE

Selon la responsabilité les voies de justice seront soit la justice civile, administrative ou pénale.

5.1.1 LA JUSTICE CIVILE

Elle traite des litiges entre personnes, personnes physiques ou personnes morales de droit privé indifféremment ; elle est saisie par voie d'assignation : le "demandeur" assigne une ou plusieurs personnes, les "défendeurs", et demande au tribunal de les condamner à payer diverses sommes (principal, intérêts, "dommages et intérêts, indemnités, etc.). Les tribunaux de la justice civile sont les tribunaux d'instance (TI), les tribunaux de grande instance (TGI) et ceux des juridictions spécialisées : tribunaux de commerce pour les litiges entre commerçants et conseils des prud'hommes pour les litiges entre employeurs et salariés.

5.1.2 LA JUSTICE ADMINISTRATIVE

Elle traite des litiges entre personnes, personnes physiques ou personnes morales de droit privé et administrations de l'Etat, établissements publics et collectivités territoriales; elle est saisie par voie de requête. Le fonctionnement des tribunaux administratifs est codifié par le Code de justice administrative.

5.1.3 LA JUSTICE PENALE

Elle traite des crimes et délits, ainsi que de toutes les infractions donnant lieu à des peines d'emprisonnement, de travaux d'intérêt collectif ou d'amendes. Elle est saisie par le "Parquet" (les procureurs de la République) qui décide les poursuites de lui-même ou sur plainte déposée par la victime qui peut se constituer "partie civile" et demander un dédommagement de son préjudice. La personne poursuivie est une personne physique, prise en son nom propre ou en sa qualité de représentant légal d'une personne morale, mais ce peut être aussi une personne morale en tant que telle. Les tribunaux de la justice pénale sont les tribunaux de police, les tribunaux correctionnels et les Cours d'assises. Seule la comparution devant ces dernières requiert le recours à un avocat.

5.1.4 SCHEMATIQUEMENT

- La responsabilité pénale, consécutive à une infraction, crime ou délit, aboutit à une sanction (prison, amende, interdiction d'exercer)
- La responsabilité civile, pour l'exercice privé, ou la responsabilité administrative, liée à l'exercice dans l'établissement hospitalier public, est retenue contre l'auteur d'une faute ayant entraîné un dommage et elle aboutit à une réparation.

La reconnaissance de ces responsabilités est fonction de la nature de la faute qui a été commise, la faute si elle est intentionnelle relève de la procédure pénale sans exclure une procédure civile ou administrative pour obtenir indemnisation. La faute, le plus souvent involontaire, peut faire suite à une imprudence, une négligence ou une inobservation des règlements. Si les conséquences sont dommageables pour le patient il y aura une procédure pénale engagée avec en parallèle une procédure civile, ou uniquement une procédure civile à visée indemnitaire.

5.2 LES TEXTES REGLEMENTAIRES

L'infirmier anesthésiste, comme tout professionnel de santé, a donc intérêt à bien connaître le champ réglementaire de son activité.

Aujourd'hui trois textes réglementaires intéressent plus particulièrement l'infirmier anesthésiste :

- Le Décret n° 2004-802 du 29 juillet 2004 relatif aux actes de la profession d'infirmier.
- Le décret n° 94-1050 du 5/12/94 relatif aux conditions techniques de l'anesthésie.
- L'arrêté du 3 Octobre 1995 relatif aux modalités d'utilisation des matériels d'anesthésie

Une lecture attentive de ces textes peut conduire à une réflexion sur la pratique quotidienne et l'interprétation que pourrait en faire le juge à l'occasion d'une situation dommageable pour le patient.

5.2.1 DES ACTES DE LA PROFESSION D'INFIRMIER

C'est ainsi que le Décret n° 2004-802 du 29 juillet 2004 relatif aux actes de la profession d'infirmier dit dans son article R.4311-5 :

- « **...Dans le cadre de son rôle propre, l'infirmier accomplit des actes ou dispense les soins infirmiers suivants : ventilation manuelle instrumentale par masque...**
- « **L'infirmier anesthésiste diplômé d'Etat, est seul habilité, à condition qu'un médecin anesthésiste-réanimateur puisse intervenir à tout moment, et après qu'un médecin anesthésiste-réanimateur a examiné le patient et établi le protocole, à appliquer les techniques suivantes:**
 - ✓ **Anesthésie générale**
 - ✓ **Anesthésie locorégionale et réinjections dans le cas où un dispositif a été mis en place par un médecin anesthésiste-réanimateur**
 - ✓ **Réanimation peropératoire. Il accomplit les soins et peut, à l'initiative exclusive du médecin anesthésiste-réanimateur, réaliser les gestes techniques qui concourent à l'application du protocole... »**

Cet article est tellement peu précis qu'il prête encore à interprétation parmi les infirmiers anesthésistes ; même si le texte a évolué, en effet le texte précédant « à participer à l'application » est devenu « à appliquer », pour le juge il n'y a aucun doute l'anesthésie est un acte médical et à ce titre ne peut être réalisé que par un médecin anesthésiste. On notera également que les termes « l'infirmier en cours de formation... » en référence aux étudiants infirmiers anesthésistes ont disparu du texte en vigueur.

5.2.2 AUTRES TEXTES RELATIFS A LA PRATIQUE DE L'ANESTHESIE

Dans l'arrêté du 3 octobre 1995 relatif aux modalités d'utilisation et de contrôle des matériels et dispositifs médicaux assurant les fonctions et actes cités aux articles D. 712-43 et D. 712-47 du code de la santé publique

« ...Le médecin anesthésiste-réanimateur qui pratique l'anesthésie s'assure avant induction que les vérifications prévues ont été faites. Mention en est faite sur un registre contresigné par l'anesthésiste-réanimateur... »

Ce texte fait obligation au médecin-anesthésiste de prendre connaissance de la vérification et de ses résultats avant le début des anesthésies, ceci incluant bien évidemment tout le matériel requis et nécessaire à la bonne pratique de la ventilation artificielle.

L'ensemble de ces textes a pour objet de responsabiliser les différents acteurs de santé, lorsqu'un problème d'interprétation se pose l'autorité administrative précise la lecture qui doit être faite du texte, le plus souvent au travers de circulaires.

Dans le Décret no 94-1050 du 5 décembre 1994 relatif aux conditions techniques de fonctionnement des établissements de santé en ce qui concerne la pratique de l'anesthésie et modifiant le code de la santé publique (troisième partie: Décrets), nous trouvons les obligations suivantes quant à l'équipement nécessaire à la pratique anesthésique :

« ...Les moyens mentionnés au 2o de l'article D. 712-43 doivent permettre d'assurer, pour chaque patient, les fonctions ou actes suivants:

- **L'arrivée de fluides médicaux et l'aspiration par le vide;**
- **L'administration de gaz et de vapeurs anesthésiques;**
- **L'anesthésie et son entretien;**
- **L'intubation trachéale;**
- **La ventilation artificielle;**
- **Le contrôle continu:**
 - ✓ **du débit de l'oxygène administré et de la teneur en oxygène du mélange gazeux inhalé;**
 - ✓ **de la saturation du sang en oxygène;**
 - ✓ **des pressions et des débits ventilatoires ainsi que de la concentration en gaz carbonique expiré, lorsque le patient est intubé... »**

Il n'est pas fait mention de quel professionnel de santé est habilité à utiliser au quotidien, ni dans quel limite ni selon quelles contraintes.

5.2.3 LES TEXTES PROFESSIONNELS

Ils peuvent également contribuer à la mise en œuvre de bonnes pratiques professionnelles, par exemple lorsque la S.F.A.R. écrit dans « Recommandations concernant le rôle de l'Infirmier Anesthésiste Diplômé d'État »,

« ...Les infirmiers anesthésistes diplômés d'État (IADE) sont les proches collaborateurs des médecins anesthésistes-réanimateurs. Infirmiers spécialisés, ils sont habilités à effectuer les actes relevant de leur seule compétence; leur activité doit être à la mesure de leur qualification. Ils ne se substituent pas aux médecins anesthésistes-réanimateurs qu'ils assistent, mais qu'ils ne remplacent pas... »

« ... L'IADE travaille en équipe avec le médecin anesthésiste-réanimateur. La nature de ce travail tient à la fois de l'exécution de prescriptions médicales et de la réalisation de tâches clairement précisées, qui lui sont confiées en fonction de sa compétence propre. L'intervention de l'un et de l'autre varie selon l'importance des actes d'anesthésie et de chirurgie. L'I.A.D.E peut, en présence du médecin anesthésiste-réanimateur, procéder à l'induction d'une anesthésie générale...le médecin anesthésiste-réanimateur peut lui confier la surveillance...à la condition expresse de rester à proximité immédiate et de pouvoir intervenir sans délai... »

« ...La compétence de l'IADE procède de l'application des connaissances acquises au cours des formations initiale et continue, et de l'expérience résultant de l'exercice professionnel.

L'IADE connaissant les limites de ses attributions sait faire appel à un médecin anesthésiste-réanimateur dans l'intérêt du patient... »

Même si ce passage laisse la place à trop d'interprétations et n'est pas adapté à un texte de bonnes pratiques professionnelles au moment où les médecins anesthésistes souhaitent la présence des infirmiers anesthésistes auprès d'eux pour réaliser une anesthésie.

Dans les recommandations concernant la surveillance des patients en cours d'anesthésie 2ème édition - Juin 1989-Janvier 1994,

« ...Toute anesthésie générale, locorégionale, ou sédation susceptible de modifier les fonctions vitales doit être effectuée et surveillée par ou en présence d'un médecin anesthésiste-réanimateur qualifié. (...). Le médecin anesthésiste-réanimateur doit pouvoir être assisté, s'il le juge nécessaire, par un autre médecin et/ou un(e) infirmier(e) anesthésiste, en particulier en début et en fin d'anesthésie.

Si le médecin anesthésiste-réanimateur est amené à quitter la salle d'opération, il confie la poursuite de l'anesthésie à un autre médecin anesthésiste-réanimateur qualifié. S'il la confie à un médecin anesthésiste-réanimateur en formation ou à un(e) infirmier(e) anesthésiste, il reste responsable de l'acte en cours et peut intervenir sans délai.

Les médecins en cours de spécialisation en anesthésie-réanimation ne remplissant pas encore les conditions pour effectuer des remplacements, ainsi que les infirmier(e)s anesthésistes, ne sont pas habilité(e)s à réaliser une anesthésie en l'absence d'un médecin anesthésiste-réanimateur qualifié. Ils (elles) ont essentiellement une fonction d'assistance et de surveillance... »

« ...Du début à la fin de l'acte, la surveillance du patient porte sur l'oxygénation, la ventilation, la circulation, ainsi que la profondeur de l'anesthésie ou de la sédation (ou son extension dans le cas de l'anesthésie locorégionale) et le cas échéant de la curarisation. (...)

2. 1. Oxygénation

La surveillance de l'oxygénation englobe: l'inspection du patient, la mesure continue de la teneur en oxygène du mélange gazeux administré, la mesure continue de la saturation du sang en oxygène ou une mesure équivalente. Cette dernière débute avant l'induction et se poursuit jusqu'au réveil.

2.2. Ventilation

La surveillance de la ventilation repose sur l'observation clinique (fréquence, amplitude et symétrie de l'expansion thoracique, mouvements du ballon, auscultation) et sur l'utilisation de méthodes instrumentales (spirométrie expiratoire, manométrie et capnographie).

Après intubation trachéale et après toute mobilisation de la tête du patient, la position de la sonde endotrachéale est vérifiée... »

5.2.4 CONCLUSION

De la lecture des différents textes confrontée à la pratique quotidienne il résulte que l'infirmier anesthésiste peut voir sa responsabilité engagé très souvent. D'autre part, le non respect des procédures règlementaires, au-delà des problèmes de responsabilité pouvant être recherchés, est susceptible de mettre l'établissement en difficulté face aux procédures d'accréditation.

En conclusion, la place, le rôle, les prérogatives et les limites de la profession d'Infirmier Anesthésiste Diplômé d'Etat dans le cadre strict de la ventilation artificielle (sa mise en œuvre, sa gestion et son sevrage) n'est pas clairement défini dans la législation et beaucoup d'interprétations sont possibles en pratique.

« ...La compétence de l'IADE procède de l'application des connaissances acquises au cours des formations initiale et continue, et de l'expérience résultant de l'exercice professionnel... » : dans ce contexte, proposé par les experts de la SFAR (qui n'est pas un texte réglementaire), l'IADE peut-il, de par sa propre initiative,

- modifier le mode ventilatoire,
- modifier les paramètres ventilatoires,
- introduire une PEP,
- pratiquer des manœuvres de recrutement,
- ou bien encore même, débiter le sevrage ventilatoire en fin d'anesthésie.

Il en a les connaissances théoriques, il en a la pratique et l'expérience, mais en a-t-il le droit ?

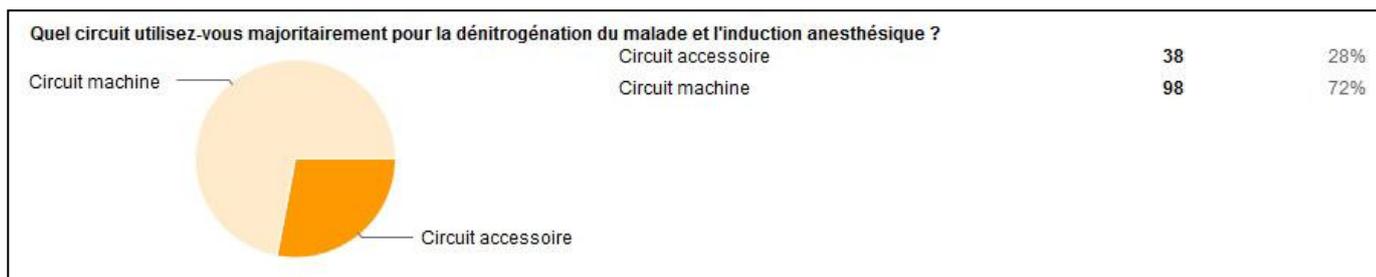
6 OPTIMISATION DE LA VENTILATION PER-OPERATOIRE

Pendant plusieurs années, la ventilation mécanique des patients sous anesthésie générale au bloc opératoire a eu comme objectif de suppléer la dépression respiratoire induite par les agents de l'anesthésie. Elle consiste, peut-être trop simplement, à l'administration d'un volume courant, à une fréquence donnée, afin d'obtenir un volume minute proche du volume minute physiologique permettant une oxygénation suffisante, sans entraîner d'hypercapnie majeure.

Néanmoins, dans ces conditions, en réanimation, des effets délétères sur l'appareil respiratoire ont été décrits dès les premières heures de ventilation mécanique. Des concepts de ventilation protectrice en réanimation ont ainsi été développés et appliqués. Ces concepts devraient probablement permettre d'optimiser également les réglages des ventilateurs d'anesthésie en orientant notre stratégie *vers une personnalisation pour chaque patient, chaque pathologie ou chirurgie afin de diminuer les effets secondaires.*

En lien direct avec les habitudes de pratiques que j'ai pu recueillir par le biais du questionnaire distribué, je souhaite ici, non pas dénoncer des pratiques qui ont cours en anesthésie, mais bien confronter les progrès des connaissances sur la ventilation artificielle (issues notamment de la ventilation de réanimation pour la prise en charge des SDRA et insuffisance respiratoire aiguë/chronique) avec sa pratique sur le terrain au bloc opératoire, afin d'identifier sur quels points notre pratique de la ventilation artificielle peut et doit encore être optimisée.

6.1 L'INDUCTION



L'intérêt du circuit accessoire à l'induction et au réveil peut se résumer à l'aspect ergonomique et à la puissance des habitudes acquises précocement... Il n'apporte aucun avantage du point de vue mécanique (résistance du circuit, fiabilité) ni cinétique puisque la rapidité de l'induction et du réveil n'est pas meilleure avec ces circuits comparés au circuit filtre à haut débit de gaz frais.

Il présente l'inconvénient majeur de ne pas être complètement monitoré, en particulier au niveau des pressions des voies aériennes ; ce point est critique tant au plan réglementaire que sécuritaire quand on sait que le risque d'insufflation gastrique est proportionnel à la valeur de la pression d'insufflation chez un sujet non-intubé. La vérification avant utilisation pose souvent des problèmes du fait de l'absence de procédures validées et de la difficulté des mesures objectives sur ces appareils rudimentaires.

Le circuit machine s'oppose point par point :

- il est facile de le contrôler avant utilisation par des procédures validées,
- il dispose de l'ensemble du monitoring,
- il est plus économique
- il possède le système d'évacuation des gaz anesthésiques,
- sa maintenance peut être parfaitement standardisée,
- il diminue le risque d'erreur en supprimant un sélecteur circuit machine-circuit accessoire.

Fait important et récent : la ventilation dans le circuit principal après l'induction permet de contrôler réellement la ventilation en mettant en route le respirateur, ceci permettant de réduire considérablement les pressions d'insufflation. Il est ainsi possible de ventiler de façon satisfaisante pour des pressions d'insufflation de l'ordre de 10 cm H₂O. Ceci a conduit les experts de la conférence sur l'intubation difficile à recommander pendant l'induction anesthésique la ventilation au masque²⁸ par le respirateur :

« ...L'utilisation du circuit principal est recommandée, car il permet la surveillance des gaz expirés, de la spirométrie et des pressions d'insufflation (grade D)... »

De plus, comme nous le verrons plus tard, l'utilisation du circuit machine permet d'utiliser un arsenal plus important de modes ventilatoires différents pendant la préoxygénation qui ont montré leur intérêt dans certaines circonstances comme par exemple, la ventilation spontanée avec aide inspiratoire et PEP comme méthode de dénitrogénéation.

6.2 LA PREOXYGENATION

6.2.1 DEFINITION ET OBJECTIFS

La préoxygénation consiste à faire respirer au patient de l'oxygène pur à une ventilation minute suffisante et fait partie intégrante de la prise en charge des voies aériennes avant l'intubation. Il est établi que chez le sujet sain 3 à 5 min de ventilation spontanée avec une fraction inspirée en oxygène (FiO_2) = 1 permettent une réserve suffisante précédant la séquence d'intubation. L'efficacité de la préoxygénation est jugée d'après la quantité d'oxygène (O_2) mise en réserve dans les poumons, la qualité de l'oxygénation du sang artériel qui en résulte et surtout la durée du maintien de celle-ci au cours de l'apnée qui précède l'intubation et la ventilation.

L'objectif de la préoxygénation est d'augmenter les réserves en oxygène de l'organisme afin d'éviter une hypoxémie au cours des manœuvres d'intubation et ses conséquences au niveau tissulaire. La chute précoce de la saturation artérielle en oxygène de l'hémoglobine (SaO_2/SpO_2) lors de l'apnée a été décrite dès 1959²⁹. Drummond et Park ont montré qu'en l'absence de préoxygénation, la SpO_2 chutait à 85 % 1 min après l'induction anesthésique et que cette désaturation pouvait être prévenue par des manœuvres simples d'oxygénation préalable³⁰. Farmery et Roe ont développé un modèle mathématique intégrant les paramètres principaux impliqués dans la cinétique de décroissance de la SpO_2 au cours de l'apnée. Il est utile de se reporter à ce travail pour mieux comprendre pourquoi la durée de tolérance à l'apnée que l'on peut définir comme la durée pendant laquelle la SpO_2 demeure au dessus d'un seuil critique (lui-même à définir) peut être si différente selon le terrain. Dans cet article, après préoxygénation, le modèle prédit une SpO_2 de 85 % après seulement 3 min d'apnée chez le sujet obèse tandis que chez le sujet adulte sain cette valeur est obtenue après plus de 8 min !³¹

6.2.2 LES RESERVES EN O_2

La consommation d'oxygène d'un sujet éveillé se situe aux environs de 250 à 300 ml par minute, en cas d'apnée, la désaturation interviendra en deux minutes. Plusieurs facteurs influencent cette consommation, l'anesthésie réduit d'environ 40 % les besoins en oxygène du patient. Par contre un patient hyperalgique ou agité aura une consommation d'oxygène supérieure. Les réserves en oxygène sont situées à 3 niveaux : pulmonaire, plasmatique et tissulaire (nous nous intéresserons plus spécialement aux réserves pulmonaires d'oxygène)

La réserve pulmonaire en O_2 correspond à la Fraction alvéolaire (FaO_2) X CRF.

Si la CRF = 3000 ml :

A $FiO_2 = 21\%$, $FaO_2 = 21\%$, la réserve en $O_2 = 0,21 \times 3000 = 630$ ml

A $FiO_2 = 100\%$, $FaO_2 = 95\%$, la réserve en $O_2 = 0,95 \times 3000 = 2250$ ml

Soit un gain de 2220 ml, cette multiplication simple suffit à expliquer l'intérêt d'une préoxygénation, puisque en augmentant la réserve pulmonaire en oxygène, lorsque le patient respire de l'oxygène pur, le délai de survenue d'une saturation sera plus long.

6.2.3 MONITORAGE DE LA PREOXYGENATION

L'oxymètre de pouls ne permet pas d'évaluer la préoxygénation car la SpO_2 n'est pas un reflet de la réserve en O_2 : au dessus de 160 mm Hg de PaO_2 , la SpO_2 est de 100% en 15 secondes environ, mais cela correspond à une très faible réserve en O_2 . Par contre, la SpO_2 est le monitoring le plus adapté à la période d'apnée ; la vitesse de désaturation est un bon critère de tolérance à l'apnée et de la qualité de la pré-oxygénation. La fraction de fin d'expiration de l' O_2 est un bon reflet de l'oxygénation alvéolaire (CRF). Une FaO_2 de 95% correspond à une oxygénation alvéolaire totale, une FaO_2 de 90% correspond à une oxygénation alvéolaire à 95%.

6.2.4 REALISATION DE LA PREOXYGENATION

La technique se doit d'être rigoureuse, en particulier chez les patients à risque : le ballon réservoir doit être pré-rempli avec de l'oxygène. Si l'on utilise le circuit machine, il doit être dénitrogéné avant de commencer la manœuvre. Il faut une étanchéité parfaite lors de l'application du masque facial (dilution de l' O_2 par l'air ambiant

de 20% si le masque est posé, de 40% si le masque est tenu à distance de la face³²). Le débit de gaz frais doit être suffisant : 5 L / minute au minimum si l'on utilise la ventilation en volume courant avec un ballon réservoir de 2l (8l avec circuit de Magill). Avec l'utilisation d'un circuit de ventilation qui permette de réduire la réinhalation de CO².

Trois différentes méthodes sont proposées :

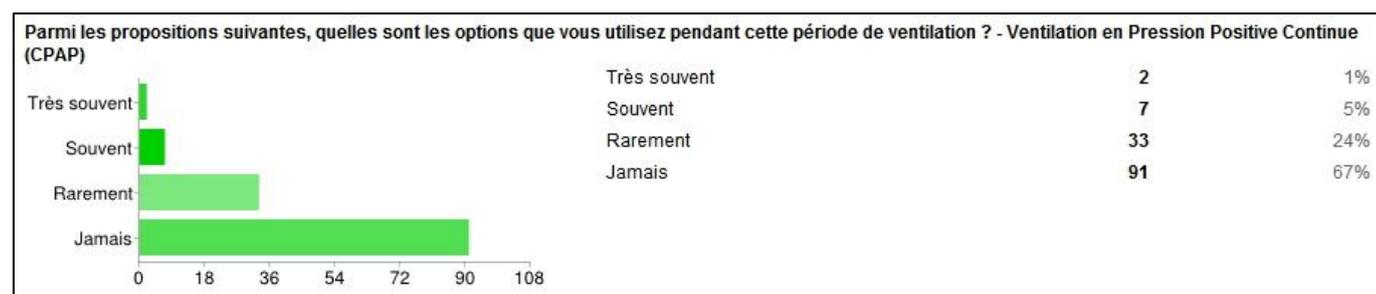
- la préoxygénation en volume courant pendant 3 minutes.
- la technique des 4 Capacités Vitales en 30 secondes
- la technique des 8 Capacités Vitales en 60 secondes.

La référence, proposée par les experts de la SFAR dans la conférence de consensus sur la prise en charge des voies aériennes en anesthésie adulte à l'exception de l'intubation difficile (Recommandations du Jury - Texte long), est la suivante :

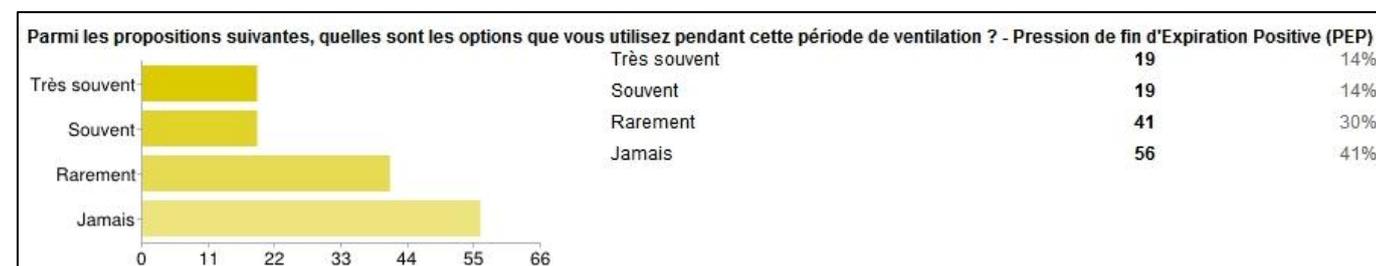
Technique et Durée	Respiration spontanée en O ₂ pur (circuit prérempli en O ₂ , débit de 10 l·min ⁻¹ , 3 min - FETO ₂ > 90 %)
	Manœuvres alternatives sous réserves des conditions techniques : - quatre capacités vitales après une expiration forcée (ballon de 2 litres prérempli, <i>by-pass</i> avec débit de gaz à 35 l·min ⁻¹ avec valve antiretour) - 8 respirations profondes (1 minute à débit d'O ₂ de 10 l·min ⁻¹ dans un circuit de Mapleson ou un circuit-filtre)
Patient	Information et coopération Étanchéité de l'interface masque-visage
Monitoring	Oxymétrie de pouls Mesure de la FETO ₂

Recommandations de la SFAR concernant la préoxygénation

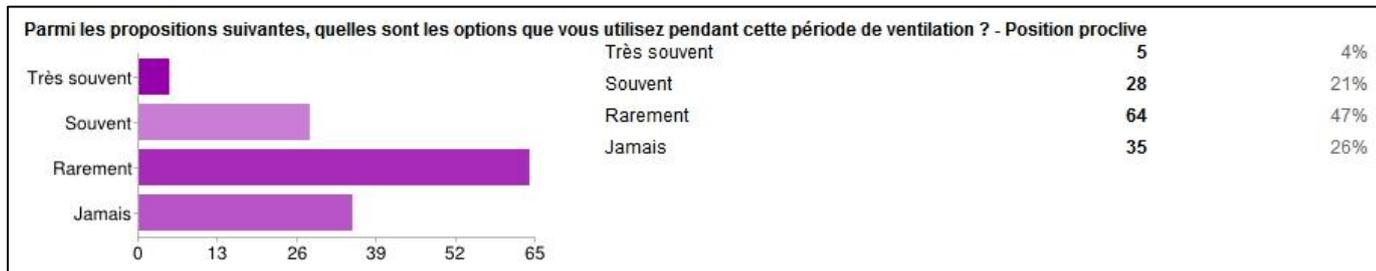
Quelles sont les pratiques que j'ai pu recueillir auprès des professionnels ?



L'utilité de la CPAP a été démontrée en péri-opératoire notamment par P. Liao et al³³, où cette thérapeutique mise en œuvre la veille de l'intervention et dans les suites post-opératoires permettait de diminuer les problèmes liés au syndrome d'apnée du sommeil de patient avec BMI>30. Je n'ai trouvé aucune étude démontrant l'intérêt de cette méthode dans l'optimisation de la préoxygénation.



Par contre, une proportion plus importante de professionnels (28%) utilise de manière régulière la PEP comme méthode adjuvante pour améliorer la préoxygénation. Un point important à connaître aurait été de savoir dans quel contexte cette PEP était-elle utilisée. Une grosse majorité des sondés n'utilise que très peu voire jamais de PEP pour la pré-oxygénation.



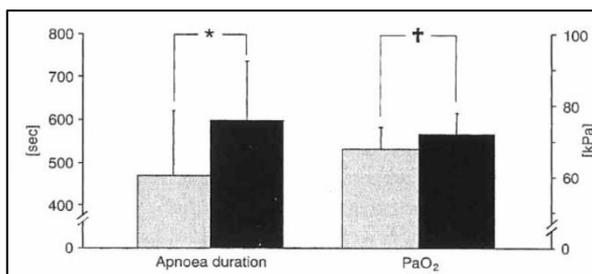
La position proclive est, quant à elle largement plus utilisée par les sondés. Pourquoi ?

6.2.5 OPTIMISATION DE LA PREOXYGENATION :

Il existe des techniques alternatives ou adjuvantes à ces méthodes reconnues classiquement, permettant d'améliorer la qualité de la préoxygénation et donc de repousser le moment où le patient va présenter une chute de la SpO₂.

6.2.5.1 Utilisation de la ventilation non invasive :

Chez le sujet sain, l'application d'une PEP (6 cm H₂O) au cours de l'induction anesthésique prévient la formation des atélectasies, améliore l'oxygénation et la tolérance à l'apnée³⁴. Il en est de même chez le patient présentant une obésité morbide (BMI⁴ > 40 Kg/m²)³⁵(11). La VNI en AI-PEP a été comparée pour la pré-oxygénation de patients hypoxiques de réanimation à une préoxygénation standard

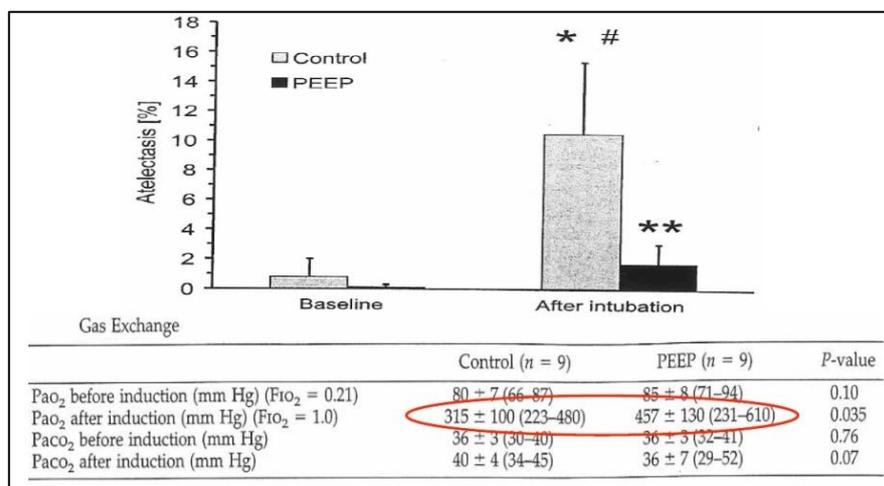


Durée apnée et PaO₂ pour VS vs VNI

(O₂ = 15 l/min)³⁶. Dans le groupe VNI : (FiO₂ = 1, PEP de 5cm H₂O, AI = 12 +/- 2 cm H₂O), il existait une meilleure oxygénation (PaO₂), une réduction de la fréquence et de la profondeur des épisodes de désaturation lors de l'intubation.

6.2.5.2 Utilisation de la position proclive :

Chez le sujet sain, la CRF diminue de la position debout à la position couchée. La durée de tolérance à l'apnée est améliorée lorsque la préoxygénation est réalisée en position proclive à 45° ou même à 20°³⁷. Ceci a également été démontré chez le patient obèse.



Intérêt de la VSAI + PEP comme méthode de préoxygénation

⁴ BMI : Body Mass Index

6.2.6 PREOXYGENATION SELON LE TERRAIN

6.2.6.1 Chez les personnes âgées

Après 65 ans, il existe une rigidité de la cage thoracique, une diminution de la capacité vitale, une augmentation du volume résiduel, des anomalies du rapport ventilation/perfusion, ce qui explique des désaturations rapides en l'absence de préoxygénation. La préoxygénation est indispensable chez les personnes âgées sous forme de 3 minutes de ventilation spontanée³⁸.

6.2.6.2 Chez la femme enceinte

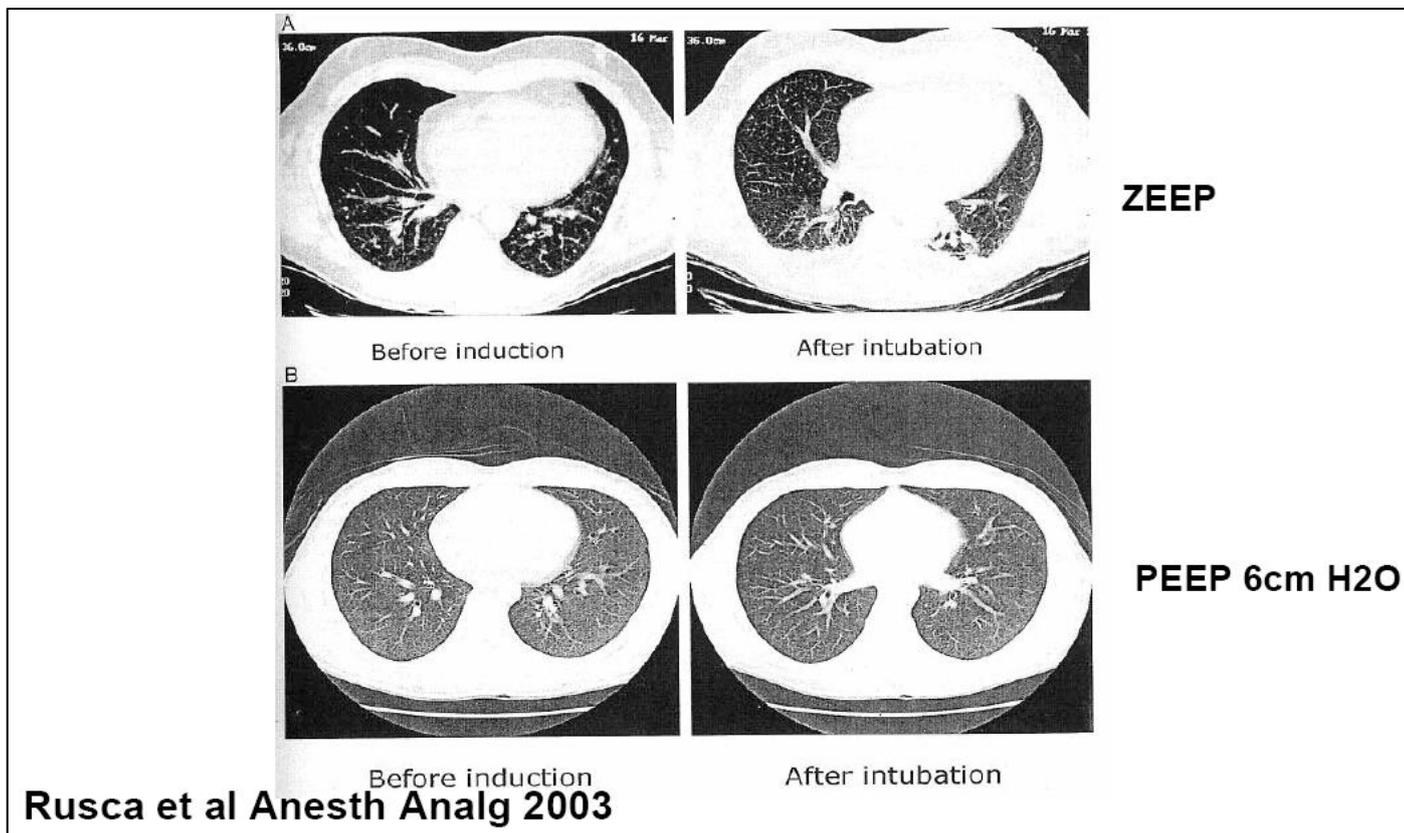
En fin de grossesse, il existe une augmentation de la ventilation minute, une augmentation de la consommation d'oxygène, une diminution de la CRF, du VRE et du VR. Dès la 28^{ème} semaine, il existe une diminution du temps de dénitrogénéation, mais aussi de temps d'apnée. La technique de référence est la préoxygénation en volume courant en O² pur pendant 3 à 5 minutes, cependant, en cas d'urgence la technique des 4 CV peut être utilisée.

6.2.6.3 Chez l'obèse

Chez l'obèse, il existe une augmentation des difficultés de ventilation au masque et d'intubation qui augmentent le risque d'apnée prolongée et rendent donc la préoxygénation difficile.

La CRF diminue de 25% pour un BMI > 30 Kg/m². Après induction, la CRF diminue de 20% chez le sujet sain et de 50% par rapport aux valeurs de pré induction si le BMI est > 40 Kg/m². Cette diminution de la CRF est un piège car elle entraîne une diminution du temps de dénitrogénéation avec l'obtention plus rapide d'une SpO² > 90% qui peut amener à un arrêt précoce de la préoxygénation.

L'augmentation de la consommation d'oxygène, la diminution de la CRF et les anomalies du rapport VA/Q, la rapidité de constitution de micro atélectasies à l'induction majorant l'effet shunt, expliquent la diminution de réserves en O² et de la tolérance à l'apnée chez l'obèse. Après 3 minutes de préoxygénation en VT, l'hypoxémie survient en 196 secondes chez le patient obèse (BMI > 35 Kg/m²) contre 585 secondes si le poids est normal. La désaturation lors de l'apnée est d'autant plus rapide que l'obésité est importante³⁹. Une des pistes pour optimiser la préoxygénation chez les patients obèses, est la ventilation non invasive utilisée avec succès par Gander et al⁴⁰(21), chez des patients avec un BMI > 35 Kg/ m², ils utilisent une ventilation spontanée avec CPAP (10 cm H₂O) pendant 5 minutes suivie d'une VPC avec PEP à 10 cmH²O pendant 5 minutes avant l'intubation. Cette technique augmente la durée d'apnée de 50% et diminue la formation de micro atélectasies. Le mode VPC est indispensable pour contrôler la pression d'insufflation (25 mmHg) pour diminuer les risques d'insufflation gastrique et donc de vomissements et d'inhalation.



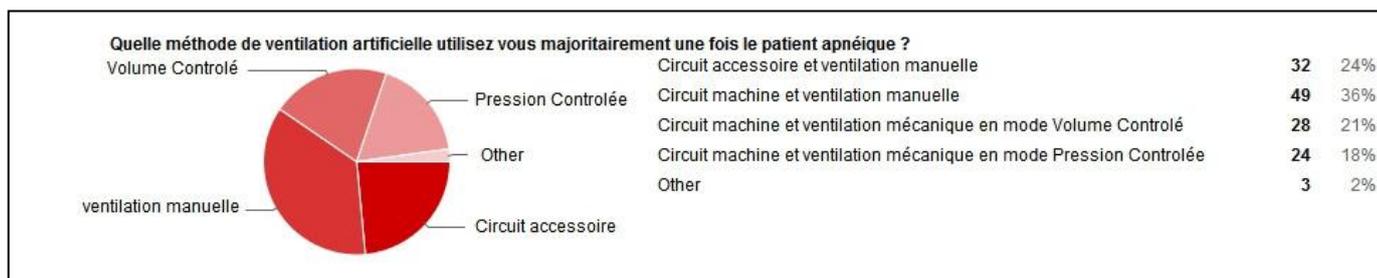
Coupe scannographique montrant la surface des atélectasies en fonction des méthodes de préoxygénation (Ventilation Spontanée vs VS+PEP)

6.2.7 AVANT L'INTUBATION

Beaucoup d'études regroupant des méthodes additionnelles de préoxygénation ont été menées, peu d'études montrent l'intérêt de différentes méthodes de ventilation au masque une fois le patient en apnée. On le sait les atélectasies et les autres types de traumatismes du parenchyme pulmonaire débutent dès lors que la mécanique respiratoire physiologique est modifiée. Notre travail de ventilation protectrice, notre rôle dans l'application d'une ventilation la moins traumatisante possible se doit de débuter le plus tôt possible et continuer tout le long de l'anesthésie jusqu'à la mise en œuvre de kinésithérapie respiratoire ne serait-ce que basique.

La SFAR dans : « Intubation difficile, Conférence d'experts, Texte court, 2006 », propose :

« ...La ventilation au masque en pression ou en volume contrôlés, en utilisant le circuit principal du respirateur, est une pratique à encourager (grade D)... », pourtant 60% des sondés pratiquent une ventilation manuelle (quel que soit le circuit utilisé), sans possibilités d'appliquer ne serait-ce qu'une PEP. On entend souvent parler de l'importance de la main éduquée de l'anesthésiste, je me pose la question de savoir si, avec toutes les recommandations qui sont formulés et toutes les obligations de sécurités que l'on doit mettre en œuvre au bloc opératoire, comment peut-on encore laisser cette partie de l'anesthésie au « feeling... ».



Des méthodes bien disparates...

6.3 QUEL MODE VENTILATOIRE EN PEROPERATOIRE

6.3.1 VENTILATION SPONTANEE EN ANESTHESIE⁴¹

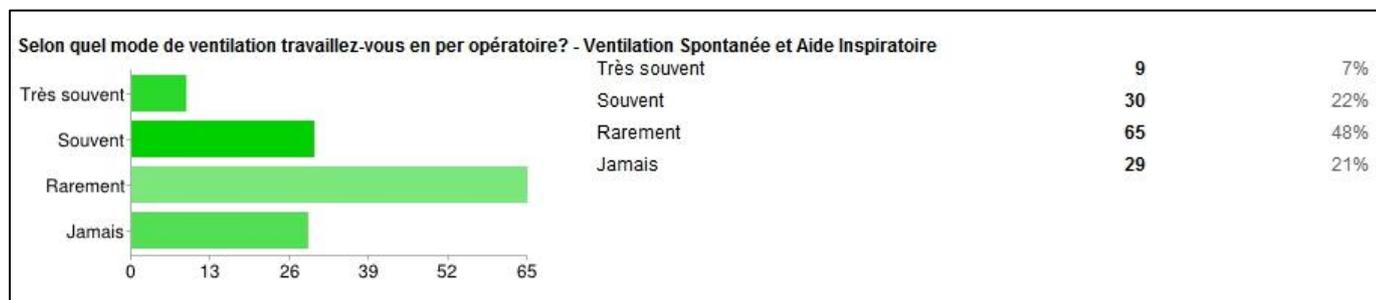
La ventilation spontanée peropératoire est une pratique très répandue, représentant 50 % des anesthésies colligées dans l'enquête de la SFAR en 1996. Dans certaines pratiques telles que l'endoscopie digestive ou la chirurgie ambulatoire, elle peut même être quasi-exclusive. Les avantages de la ventilation spontanée sont immédiats : simplicité de l'anesthésie, absence des effets secondaires dus à la présence d'une sonde endotrachéale, ou à la ventilation en pression positive. En revanche, les contraintes sont fortes et liées aux effets secondaires de l'anesthésie.

Nécessité du maintien de la perméabilité des voies aériennes supérieures. Deux moyens principaux sont à la disposition de l'anesthésiste pour assurer cette fonction :

- les manœuvres classiques de maintien de la tête en hyperextension et de déplacement en avant de la mandibule, associées ou non à la position en décubitus latéral quand l'acte thérapeutique ou diagnostique le permet, elles augmentent le calibre de la filière pharyngée. Cependant, deux pathologies intriquées telles que l'obésité et le syndrome d'apnée du sommeil peuvent rendre ces manœuvres plus délicates. En effet, ces pathologies sont associées à une incidence importante d'obstruction des voies aériennes induite par l'administration d'agents anesthésiques⁴², elles diminuent par ailleurs l'efficacité des manœuvres de positionnement de la tête⁴³
- la mise en place d'une interface qui calibre la structure pharyngée. Initialement limitée à la sonde endotrachéale, cette interface est actuellement représentée de façon préférentielle par le masque laryngé. Il présente en effet une moindre résistance à l'écoulement gazeux, stimule moins les réflexes de bronchoconstriction, tout en autorisant une surveillance du CO₂ équivalente à celle d'une sonde endotrachéale. Il permet en outre une administration de ventilation mécanique en mode aide inspiratoire.

Le patient garde à sa charge le travail respiratoire, alors que la fonction ventilatoire est modifiée, aussi bien dans son profil avec une diminution du volume courant, une augmentation de la fréquence respiratoire, et du rapport du volume de l'espace mort au volume alvéolaire, que dans l'efficacité de sa régulation. La surveillance ventilatoire est donc un élément essentiel de sécurité de l'anesthésie. L'efficacité de l'échangeur pulmonaire est contrôlée par la mesure non invasive de la saturation pulsée en oxygène, un défaut d'oxygénation peut cependant facilement être occulté par un enrichissement en oxygène du mélange gazeux inhalé. La ventilation alvéolaire quant à elle peut être surveillée par la mesure de la pression partielle de fin d'expiration de dioxyde de carbone. Elle reste de réalisation non fiable en ventilation spontanée au masque, la pose d'un masque laryngé améliore grandement la qualité de mesure.

Il s'agit d'une méthode bien particulière de ventilation, son champ d'application étant majoritairement réduit par les limites imposées par l'anesthésie et l'acte chirurgical. Voilà pourquoi ce mode est peu utilisé en per-opératoire.



6.3.2 CHOIX DU MODE DE VENTILATION CONTROLÉE : VOLUMÉTRIQUE OU BAROMÉTRIQUE

Il apparaît que la ventilation mécanique peut être réalisée sous deux modalités opposées :

- soit le respirateur délivre au patient un volume (ou un débit pendant un temps donné) et la pression générée est dépendante des caractéristiques mécaniques du système respiratoire. Il s'agit de la ventilation volumétrique ;
- soit le respirateur crée une pression à la bouche du patient et c'est alors le volume transmis au patient qui dépend des caractéristiques mécaniques du système respiratoire. Ce mode définit la ventilation barométrique.

$$P_{aw} = P_o + (Q * R) + (Vt * E)$$

P_{aw} est la pression à la bouche du patient (Pression AirWay), P_o est la pression en dehors de toute insufflation, Q est le débit inspiratoire, R est la résistance du système respiratoire, E est l'élastance du système respiratoire, Vt est le volume insufflé.

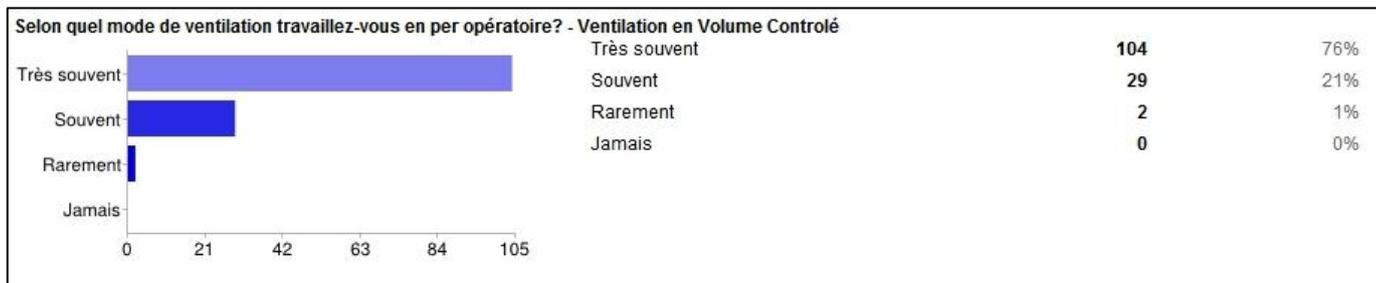
L'intérêt majeur de la ventilation volumétrique est la maîtrise du Vt délivré. La pression générée est la variable dépendante et représente la limitation de ce mode. De fait, la présence éventuelle de pressions d'insufflation élevées n'a pas obligatoirement une valeur de barotraumatisme. Deux éléments doivent être pris en compte avant d'imputer une valeur traumatique à cette pression élevée :

- la pression qui exerce un effet pulmonaire lésionnel est la pression plateau obtenue en fin d'inspiration à débit nul, résultant uniquement des propriétés élastiques du poumon. Elle est alors égale à la pression alvéolaire. Elle ne doit pas être confondue avec la pression d'insufflation maximale qui résulte des propriétés élastiques et résistives. Ces dernières peuvent induire des pressions d'insufflation maximale élevées en cas de bronchopneumopathie chronique, sans signifier une possibilité d'altération barométrique du poumon
- la pression responsable de la distension alvéolaire est la pression transpulmonaire, différence entre la pression alvéolaire et la pression pleurale. La variation de cette pression transpulmonaire en fonction du volume définit la compliance pulmonaire. En cas d'altération élective de la compliance pariétale, la pression plateau générée peut être élevée, mais la pression pleurale est elle aussi élevée, alors que la pression transpulmonaire quant à elle reste basse. Cette éventualité peut être observée en cas d'élévation de la pression abdominale au cours d'une coelioscopie, ou de position de Trendelenburg.

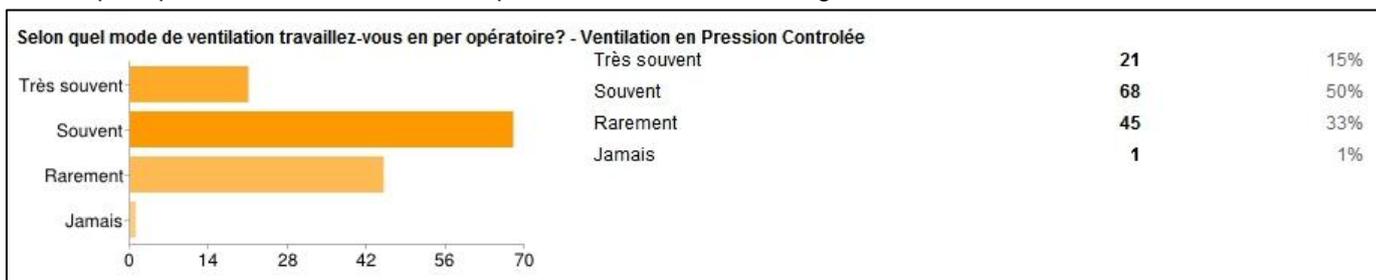
Les avantages théoriques de la ventilation barométrique sont la maîtrise de la pression d'insufflation, la compensation des fuites inspiratoires, et la forme du débit décélérant. La pression d'insufflation est fixée par le respirateur, le VT étant la variable dépendante. Il doit donc être lu et validé en début d'anesthésie. Il peut en outre varier au cours de l'anesthésie, si la compliance du système respiratoire est altérée. Cette gestion de la pression inspiratoire peut présenter un avantage au cours de deux situations :

- la ventilation sur un masque laryngé : le maintien d'une pression d'insufflation inférieure au seuil de fuite aérienne autour du masque laryngé (20-30 cmH₂O) en évite les conséquences : hypoventilation et insufflation gastrique. Il a par ailleurs été montré que les pressions d'insufflation sont légèrement inférieures sur masque laryngé en ventilation barométrique comparativement à une ventilation volumétrique, pour un même VT et temps d'insufflation ;
- la ventilation de poumons altérés ou en situation de l'être. La ventilation barométrique a ainsi été proposée comme modalité au cours de la ventilation unipulmonaire⁴⁴.

Le respirateur en mode barométrique ayant un objectif de pression, il compense les fuites inspiratoires en débit, jusqu'à obtenir le niveau de pression réglé. Les ventilations à fuites bénéficient de cette propriété, telles que les ventilations sur sonde sans ballonnet, expliquant son utilisation large en pédiatrie. Enfin, la forme de débit inspiratoire décélérant est théoriquement susceptible d'assurer une meilleure répartition de la ventilation. Cet avantage potentiel n'a pu être démontré de façon formelle lors des ventilations de patients ayant un SDRA⁴⁵, il est probablement négligeable sur poumons sains.⁴⁶



Nous retrouvons chez les sondés une pratique quasi exclusive de la ventilation à volume contrôlé qui est, pour reprendre une expression de Mr O. Collange, une VTT : Ventilation Tout Terrain. Elle semble en effet correspondre à une pratique de ventilation influencée par l'anesthésie et la chirurgie.



En parallèle, l'utilisation de la pression contrôlée est très rependue, mais évidemment pas autant que le volume contrôlé. Nous verrons plus tard que cette ventilation demande une prise en charge particulière, ainsi qu'une surveillance différente par rapport à la ventilation à volume contrôlé.

6.3.3 CHOIX DU MODE DE VENTILATION PARTIELLE OU CONTROLÉE

La ventilation mécanique peut être :

- soit totalement contrôlée, le respirateur gère toutes les composantes du cycle respiratoire, le travail respiratoire du patient est nul,
- soit partielle, le respirateur autorise une participation des muscles respiratoires à l'activité ventilatoire. Les avantages déclarés du maintien d'une activité musculaire respiratoire sont de démonstration encore à venir.

Un mode tel que l'aide inspiratoire (AI), issu de la culture de réanimation, est actuellement proposé en anesthésie. Il laisse le patient libre de déterminer sa fréquence respiratoire par un déclenchement adapté du cycle, l'inspiration étant ensuite partiellement active.

6.3.4 COURBE DEBIT-VOLUME EN VENTILATION CONTROLÉE

Ci- contre nous pouvons observer des boucles Débit-Volume normal, avec :

- un syndrome obstructif (O, en bleu),
- une pathologie restrictive parenchymateuse (R(P), en brun),
- une pathologie restrictive extra-parenchymateuse (R(E), en rouge),
- TLC : Total Lung Capacity ; RV : Residual Lung

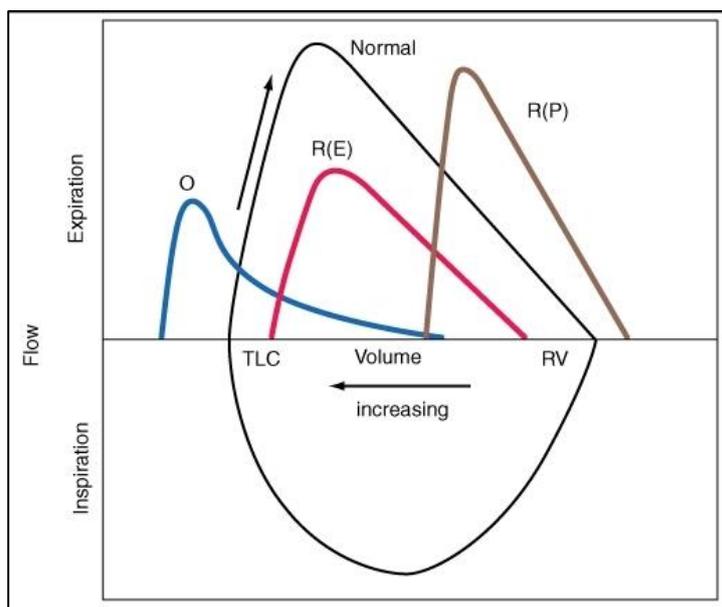
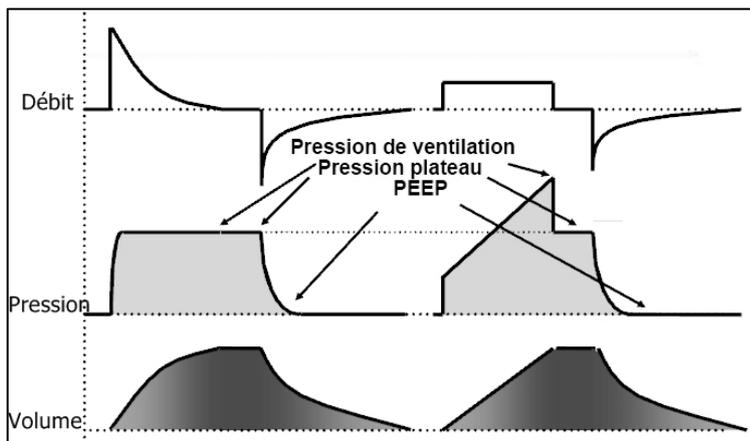


Figure 5

6.3.5 VOLUME CONTROLE VS PRESSION CONTROLEE

Il existe de nombreuses idées reçues sur les avantages théoriques de la ventilation en pression contrôlée en comparaison de la ventilation à volume contrôlé :

- Diminuer les pressions de ventilation
- Diminuer le barotraumatisme
- Améliorer l'efficacité de la ventilation
- Diminuer l'impact sur l'hémodynamique



Qu'en est-il réellement ?

Comparaison Débit, Pression, Volume pour VVC vs VPC

- Pressions de ventilation : nous avons vu précédemment que la pression qui est le meilleur reflet du régime de pression alvéolaire est la pression de plateau, un schéma vaut toutes les explications :
- Barotraumatisme et volotraumatisme : Il n'est pas en relation directe avec la pression maximale, mais il est plutôt associé à une surdistension alvéolaire répétée et maximale (en lien avec le volume alvéolaire maximal, la pression alvéolaire et la pression de plateau inspiratoire. À moins d'être secondaire à une modification de la P_{plateau} , toute modification de $P_{\text{crête}}$ sera sans effet sur le risque de barotraumatisme / volotraumatisme.
- Améliorer l'efficacité de la ventilation : elle peut être évaluée par la PaO_2 . Comme nous le verrons plus tard, les déterminants de la PaO_2 sont nombreux (T_i , T_i/T_{tot} , ratio I:E, Volume courant, PEEP...)

	Volume contrôlé	Pression contrôlée
Fréquence	20	20
Volume (ml)	614	612
VE (L/min)	12.2	12.1
PEEP tot (cmH₂O)	12	12
PaO₂ (mmHg)	109	107
PaCO₂ (mmHg)	61	61

(Lessard MR et al. Anesthesiology 1994;80:983-91)

Amélioration de l'oxygénation: VVC vs VPC

	Volume contrôlé	Pression contrôlée
Fréquence	20	20
Volume (ml)	614	612
PEEP tot (cmH₂O)	12	12
TA systolique (mmHg)	106	107
IC (L/min/m²)	4.4	4.4
DO₂ (ml/min/m²)	588	578

(Lessard MR et al. Anesthesiology 1994;80:983-91)

Impact sur l'hémodynamique: VVC vs VPC

- Diminuer l'impact sur l'hémodynamique :

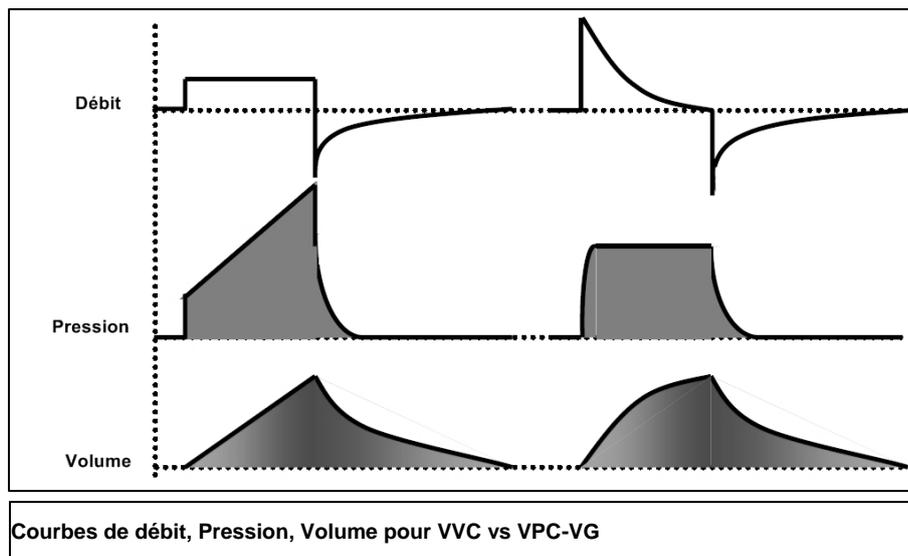
La ventilation en pression n'est pas « magique ». Si la ventilation d'un volume donné produit une pression de plateau élevée (ventilation en volume), il n'est pas possible d'obtenir, à temps d'insufflation égal, le même volume avec un régime de pression bas (ventilation en pression). Dans ce cadre, précisons que l'inversion du rapport I/E n'améliore pas l'oxygénation.⁴⁷

En conclusion, le volume courant est toujours une variable, (et donc la PaCO₂), cela demande une prise en charge et une surveillance beaucoup plus étroite et bien différente par rapport à la ventilation à volume contrôlé :

- Monitoring du volume courant :
 - ✓ à chaque vérification de la ventilation
 - ✓ après chaque changement d'un autre paramètre : PEP, Fréquence, Temps inspiratoire...
- Alarme de bas volume courant « serrée »
- Monitoring de la ventilation minute : alarmes de basse et de haute ventilation minute « serrées »
- Monitoring du PEP total pour éviter l'auto-PEP

6.3.6 PLACE DES NOUVEAUX MODES DE VENTILATION

Il s'agit là entre autre de la ventilation en volume contrôlé à régulation de Pression (Autoflow chez Dräger, VPC-VG chez General Electric...).



Ce mode délivre des insufflations avec l'efficacité de la ventilation à pression contrôlée, tout en tenant compte de l'évolution des caractéristiques des poumons du patient. Le mode VPC-VG débute par la fourniture du volume courant défini en volume contrôlé. La compliance du patient est déterminée à partir de cette respiration. Concrètement (illustré par la figure 6) :

- Un premier cycle est administré au V_t fixé par l'utilisateur, le respirateur détermine alors la pression de plateau,
- Les cycles suivants seront administrés à une pression d'insufflation égale à la pression de plateau déterminée précédemment,
- Les pressions d'insufflations seront titrées en comparaison du V_t souhaité par l'utilisateur.

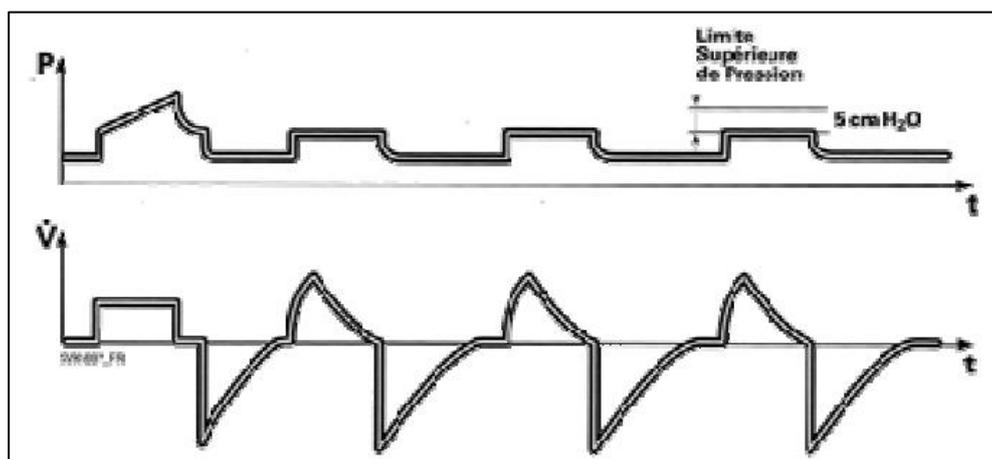
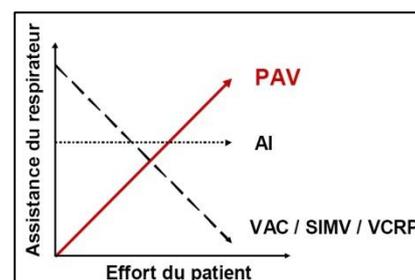


Figure 6

Les paramètres réglés sont le Volume courant, la fréquence et le temps inspiratoire. Les paramètres variables sont le débit inspiratoire (décélérant). En définitive, il s'agit d'une ventilation en volume contrôlé à débit décélérant.



L'algorithme fonctionne bien en l'absence de mouvement respiratoire spontané du patient. Les expériences cliniques de cette modalité sont faibles et peu convaincantes à ce jour⁴⁸.

Il est à noter qu'il existe encore bien d'autres modes ventilatoires, mais ces modes sont très spécifiques d'une pratique de la ventilation de réanimation et difficilement transposable au bloc opératoire. Citons-en néanmoins quelques uns :

- Airway Pressure Release Ventilation (APRV): Ventilation assistée en pression positive variable (système de CPAP à deux niveaux séquentiels, dont les objectifs avoués sont d'améliorer l'oxygénation, de réduire les pressions de ventilation et de diminuer les effets cardio-vasculaires de la ventilation artificielle.
- BiPAP (Biphasic Intermittent Positive Airway Pressure) : Les publications concernant la BiPAP en anesthésie sont anecdotiques, probablement parce que ce mode n'est pas inclus dans les machines d'anesthésies. Le premier travail⁴⁹ réalisé sous anesthésie intraveineuse a montré une discrète amélioration de la distribution des rapports V/Q et une meilleure oxygénation.
- Proportional Assist Ventilation (PAV) : Ventilation assistée proportionnelle où l'aide inspiratoire est variable selon l'effort respiratoire du patient.
- Automatic Tube Compensation (ATC) : compensation de sonde, qui est une aide inspiratoire variable.



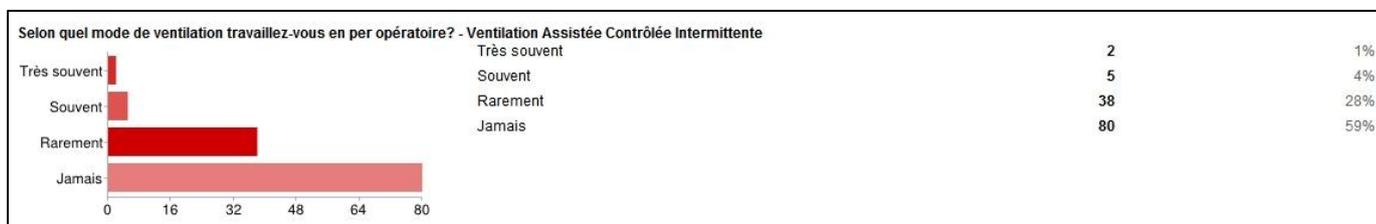
Ces modes ventilatoires commencent tout doucement leur déploiement sur les stations d'anesthésie moderne, ce qui explique leur faible utilisation. De plus, les études faites sur ces modes ventilatoires sont moins nombreuses, et on connaît donc un peu moins leurs avantages et leurs inconvénients. Et puis, il y a la force des habitudes prises...

6.3.7 UN « TRANSFUGE » DE REANIMATION : L'AIDE INSPIRATOIRE + PEP

L'avantage majeur des circuits filtre est qu'ils permettent le passage ventilation spontanée – ventilation contrôlée en activant un simple commutateur, en gardant les mêmes fonctionnalités. Ceci n'est pas un simple gadget puisque cette fonction est utilisée au moins deux fois pour chaque anesthésie générale : lors de l'induction (passage de la ventilation spontanée lors de la pré-oxygénation à la ventilation manuelle puis mécanique) et lors du réveil (sevrage de la ventilation mécanique).

Il convient de distinguer deux modes principaux :

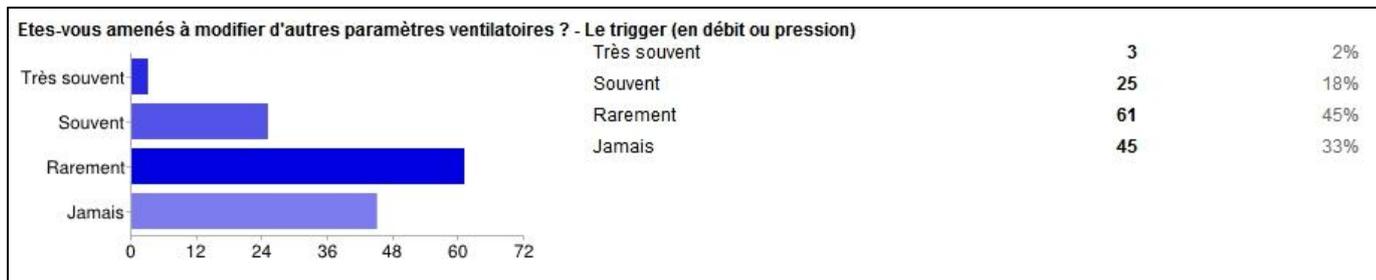
- la VACI (Ventilation Assistée Contrôlée Intermittente)
- l'Aide Inspiratoire (AI).



La littérature concernant l'intérêt de la VACI en anesthésie est particulièrement pauvre. Ceci est probablement lié à la difficulté d'adapter le patient à ce mode ventilatoire. En effet, le patient tolère l'insufflation mécanique qu'il a déclenchée si l'augmentation inspiratoire du volume pulmonaire est rapidement satisfaite. En VACI, l'existence d'un trigger inspiratoire en pression et d'un débit d'insufflation constant retarde l'augmentation du volume pulmonaire. C'est certainement un mode peu utilisé car peu indiqué en contexte chirurgical, sous anesthésie générale.

Il est bien plus facile d'adapter un patient en aide inspiratoire du fait d'un trigger inspiratoire en débit (donc plus sensible) et d'un débit inspiratoire décélérant. De plus, l'existence d'un trigger expiratoire permet d'arrêter l'insufflation dès que le débit expiratoire chute, signalant à la machine la fin de l'inspiration.

A priori, il paraît logique de régler le niveau de trigger au minimum, à condition d'éviter l'autodéclenchement. Ces phénomènes ne sont pas rares et doivent être identifiés. Dans certains cas, ceci est simple quand le trigger est déclenché par les oscillations cardiaques et que les cycles ventilatoires sont synchrones de l'ECG. Parfois, ceci est moins évident et le diagnostic d'auto-déclenchement repose sur la constatation de l'absence de mouvements respiratoires après passage du circuit en mode manuel. Les opiacés majorant le tonus des muscles abdominaux pendant l'expiration favoriseraient la transmission des modifications de volume cardiaque aux voies aériennes⁵⁰.



Le niveau d'aide dépend des conditions mécaniques du système respiratoire et doit être adapté en fonction du patient (obésité, BPCO) et en fonction du niveau d'assistance respiratoire que le clinicien choisit. Des logiciels permettent la gestion automatique des paramètres soit pour ajuster le niveau de ventilation sur l'hématose soit pour raccourcir la période de sevrage du ventilateur⁵¹. Ce mode ventilatoire prédispose à l'instabilité et il convient d'accepter une certaine irrégularité des cycles ventilatoires. Fait très important, l'ensemble de ces nouveaux modes ventilatoires semblent intéressants et utiles mais requiert une attention soutenue pour adapter les réglages du respirateur et/ou la profondeur d'anesthésie aux modifications induites par le patient.

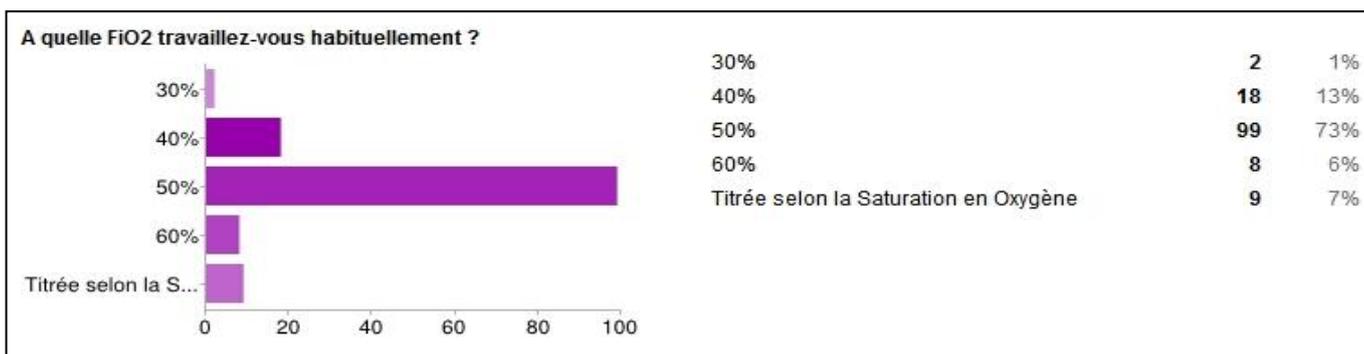
Des travaux récents ont rapporté des résultats encourageants pour

- le masque laryngé,
- l'induction au sévoflurane chez l'adulte,
- l'assistance ventilatoire au cours de l'intubation sous fibroscopie au bloc opératoire⁵².
- l'assistance ventilatoire au cours des dyspnées laryngées.

Au maximum, une augmentation du niveau d'aide inspiratoire à 17 cm H₂O rend négligeable le travail respiratoire et rend comparable le mode en pression contrôlée et l'aide inspiratoire. Ceci explique pourquoi l'aide inspiratoire est utile pour ventiler des patients grands insuffisants respiratoires (restrictif ou obstructif) pendant des actes chirurgicaux, en association avec une anesthésie locorégionale.



6.4 CHOIX DE LA FRACTION INSPIREE D'OXYGENE (FIO₂)



La question de la sélection de la FIO₂ se pose non seulement à l'induction, mais aussi pendant la période peropératoire et avant l'extubation.

6.4.1 A L'INDUCTION

Les hautes concentrations d'oxygène dans le mélange gazeux inhalé à l'induction ont été accusées d'être des facteurs de survenue d'atélectasies peropératoires. Ainsi l'utilisation d'un mélange inhalé à 1 de FIO₂ durant l'induction provoquait une augmentation du shunt intrapulmonaire de 0,3 à 6,5 % avec une atélectasie intéressant 8,0 cm², alors que l'induction à 0,30 de FIO₂ provoquait une moindre augmentation du shunt à 2,1 %, et une zone atélectasique de surface limitée (0,2 cm²)⁵³. La contrepartie du choix d'une FIO₂ basse est la diminution de la réserve en oxygène disponible et donc du temps d'apnée possible avant la survenue d'une hypoxie. Étudiant spécifiquement le compromis entre atélectasies et temps d'apnée autorisé, Edmark et al.⁵⁴ observent qu'un seuil de 0,80 de FIO₂ évite la survenue d'atélectasies, mais autorise un temps d'apnée inférieur de 100 secondes à celui obtenu avec une FIO₂ de 1. Cette infériorité de temps de tolérance de l'apnée peut faire toute la différence au cours d'une intubation difficile imprévue. Ainsi, l'évitement de la survenue d'atélectasies ne justifie pas le risque d'hypoxie et la pratique recommandée reste une préoxygénation avec une FIO₂ de 1. Si la volonté d'éviter la survenue d'atélectasie est justifiée par un terrain particulier tel que l'obésité, une alternative est d'utiliser une pression positive expiratoire pendant la période de préoxygénation, avec une FIO₂ de 1. En outre, cette pratique allonge la durée d'apnée autorisée car elle accroît la réserve d'oxygène par augmentation de la capacité résiduelle⁵⁵.

6.4.2 EN PEROPERATOIRE

La situation est toute différente, l'hypothèque de la tolérance de l'apnée étant levée. Le standard d'utilisation d'une FIO₂ de 0,30-0,40 est justifié par les études cinétiques d'absorption des gaz alvéolaires aussi bien que par les observations de vitesse de survenue d'atélectasies en période peropératoire⁵⁶. Ainsi, pour une même FIO₂ de 0,30 appliquée à l'induction, les patients ventilés à FIO₂ = 0,30 pendant les 40 premières minutes de ventilation ont une zone atélectasique qui augmente de 1,6 cm² et un shunt de 1,6 %, alors que ceux qui sont ventilés en oxygène pur ont des variations respectives de 4,7 cm² et 7,2 %⁵⁷. Ces effets sont d'installation rapide, survenant dans les cinq premières minutes. Ils ne persistent cependant pas à la 24e heure postopératoire. Ainsi, Akça et al.⁵⁸ ne mettent pas en évidence de différence de surface d'atélectasies au premier jour postopératoire entre deux groupes de patients subissant une colectomie sous FIO₂ = 0,40 et FIO₂ = 0,80.

De façon assez amusante, la pratique de FIO₂ peropératoire de niveau modéré est actuellement questionnée par des observations situées en dehors du champ de la fonction ventilatoire : des FIO₂ égales à 0,80 ont été montrées provoquer moins de vomissements et nausées postopératoires comparativement à des FIO₂ de 0,30⁵⁹. De même un avantage de FIO₂ = 0,80 est observé quand sont étudiées les réponses antimicrobiennes et pro-inflammatoires des macrophages⁶⁰, ou l'incidence des complications infectieuses postopératoires⁶¹. Si une FIO₂ élevée est utilisée pour des raisons extraventilatoires, une stratégie de prévention ou traitement des atélectasies peropératoires peut et devrait être employée.

6.4.3 LE SEVRAGE

Au moment de l'extubation, il est de pratique courante d'augmenter la FIO₂. L'utilisation de FIO₂ = 1 pendant 10 minutes avant une extubation augmente, comme il était attendu, l'importance des zones atelectasiques⁶².

6.4.4 LA FIO₂ NE DETERMINE PAS A ELLE SEULE LA PAO₂

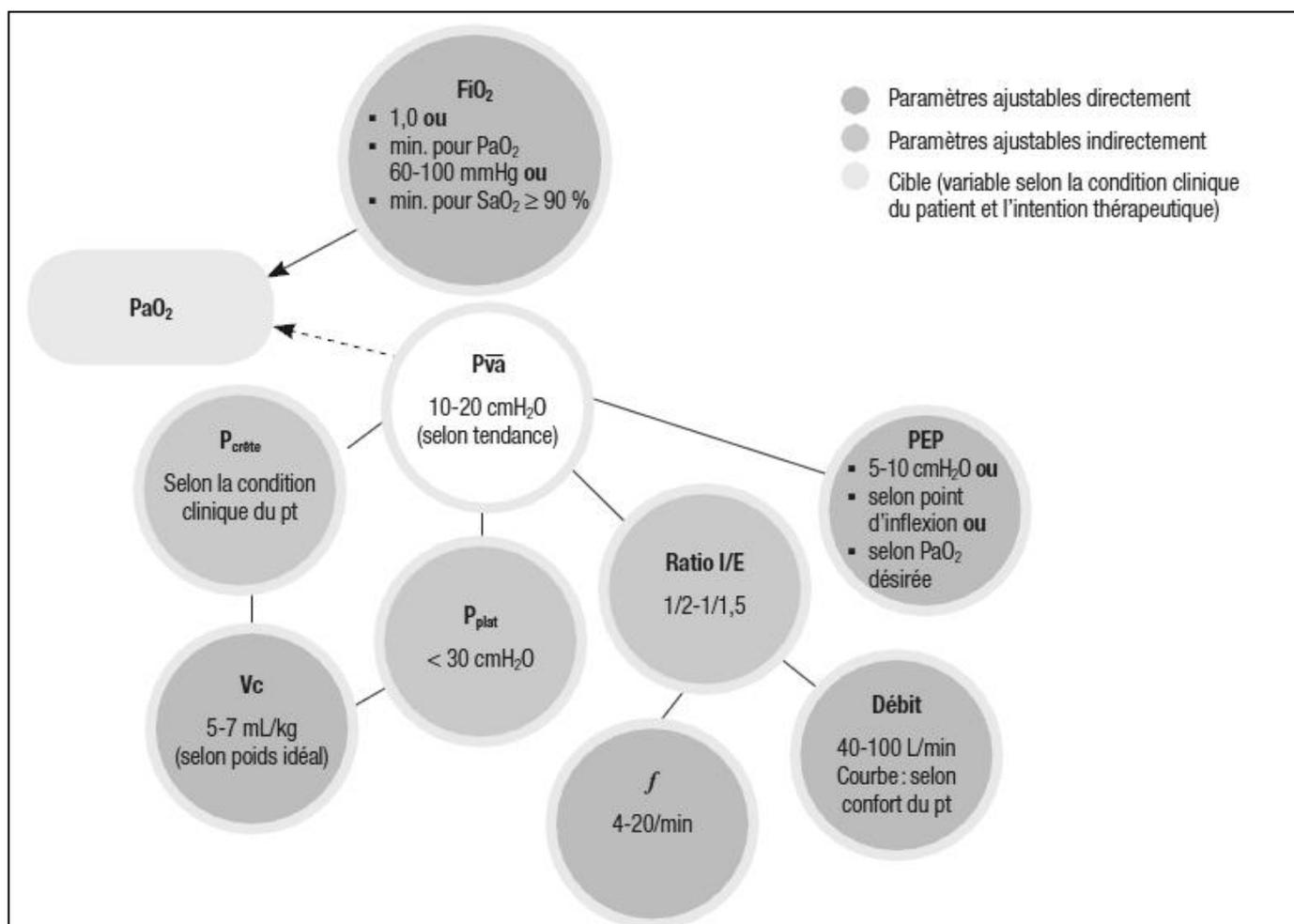


Figure 7

6.5 CHOIX DU VOLUME COURANT

La question du réglage du niveau de volume courant (VT) administré au patient en cours d'anesthésie est largement motivée par les observations menées au cours de la ventilation du syndrome de détresse respiratoire aiguë. En effet, de nombreuses études ont montré que des VT élevés en cours de ventilation de SDRA induisaient VILI (Ventilator Induced Lung Injury), et VALI (Ventilator Associated Lung Injury). Dès lors, la question de l'effet potentiellement pro-inflammatoire de hauts VT en anesthésie devenait légitime.

6.5.1 PETIT OU GRAND VOLUME

Le consensus actuel se situe donc entre 6 et 8 mL/kg⁶³. Le volume pulmonaire étant indépendant de la masse grasse, le VT doit être réglé en fonction du poids idéal théorique et non du poids réel, ceci est d'autant plus important que les patients sont en surpoids. La formule de calcul du poids idéal théorique selon Lorentz⁶⁴ est :

- Pour les Hommes : $T-100-[(T-150)/4]$
- Pour les Femmes : $T-100-[(T-150)/2.5]$

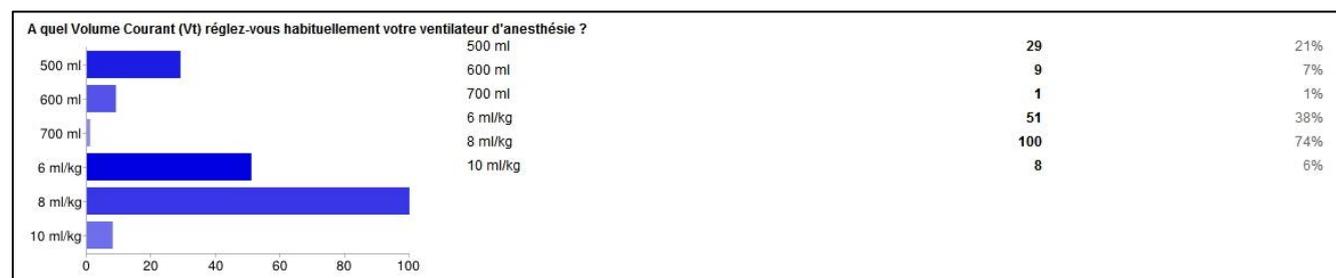
À titre d'exemple, prenons 2 individus de corpulence et de sexe différents et comparons :

Tableau 4

	Individu 1	Individu 2
Taille (cm)	170	186
Poids (kg)	120	75
Sexe	♂	♀
Poids Idéal Théorique (selon Lorentz, kg)	65	71,6
Volume courant pour 8ml.kg ⁻¹ (selon poids réel)	960 mL	600 mL
Volume courant pour 8ml.kg ⁻¹ (selon Poids Idéal Théorique, mL)	520 mL	573 mL

Les lésions pulmonaires induites par la ventilation mécanique sont dues à l'utilisation de VT élevés mais aussi aux régimes de pressions alvéolaires importants. La pression de plateau (Pplat) est le reflet le plus accessible de la pression alvéolaire. Chez les sujets non obèses, de nombreuses études ont permis d'aboutir à des recommandations strictes quant à la Pplat à ne pas dépasser.

Il est à noter que la ventilation mécanique peropératoire s'adresse dans la très grande majorité des cas à des poumons antérieurement sains. Il a été montré que, dans ces circonstances, même de hauts volumes courants (VT = 15 ml.kg-1 & PEP = 0) n'activaient pas de réaction inflammatoire, comparativement à une ventilation qualifiée de protectrice au cours de chirurgies extrathoraciques (VT= 6 ml · kg-1 - PEP = 10 cmH2O)⁶⁵. Le même résultat a été observé au cours de chirurgies abdominales ou thoraciques majeures⁶⁶. Il est à noter que dans tous ces cas de ventilation à haut volume courant en anesthésie, les pressions d'insufflation restent constamment en deçà des niveaux considérés comme agressifs en ventilation de poumons préalablement agressés.



6.5.2 NOTION D'HYPERCAPNIE PERMISSIVE

La rétention de CO₂ peut être en conséquence inévitable d'une stratégie de protection pulmonaire qui limite étroitement la pression appliquée corrélée à un petit volume courant. Bien qu'une élévation progressive de la PaCO₂ soit souvent bien tolérée, l'hypercapnie peut être déconseillée chez certains patients ayant, par exemple, des lésions cérébrales concomitantes, des antécédents récents d'accident vasculaire cérébral, ou une insuffisance cardio-vasculaire.

L'élévation aigue de la PaCO₂ provoque une augmentation de l'activité sympathique, du débit cardiaque, des résistances vasculaires pulmonaires, une modification du tonus bronchomoteur, une dilatation des vaisseaux cérébraux et une altération fonctionnelle du système nerveux central (toutes ces modifications peuvent entraîner des conséquences notables surtout chez les personnes âgées). Les conséquences de la rétention de CO₂ sont liées aux modifications de pH intracellulaire et s'estompent donc avec le temps.

Pour rappel :

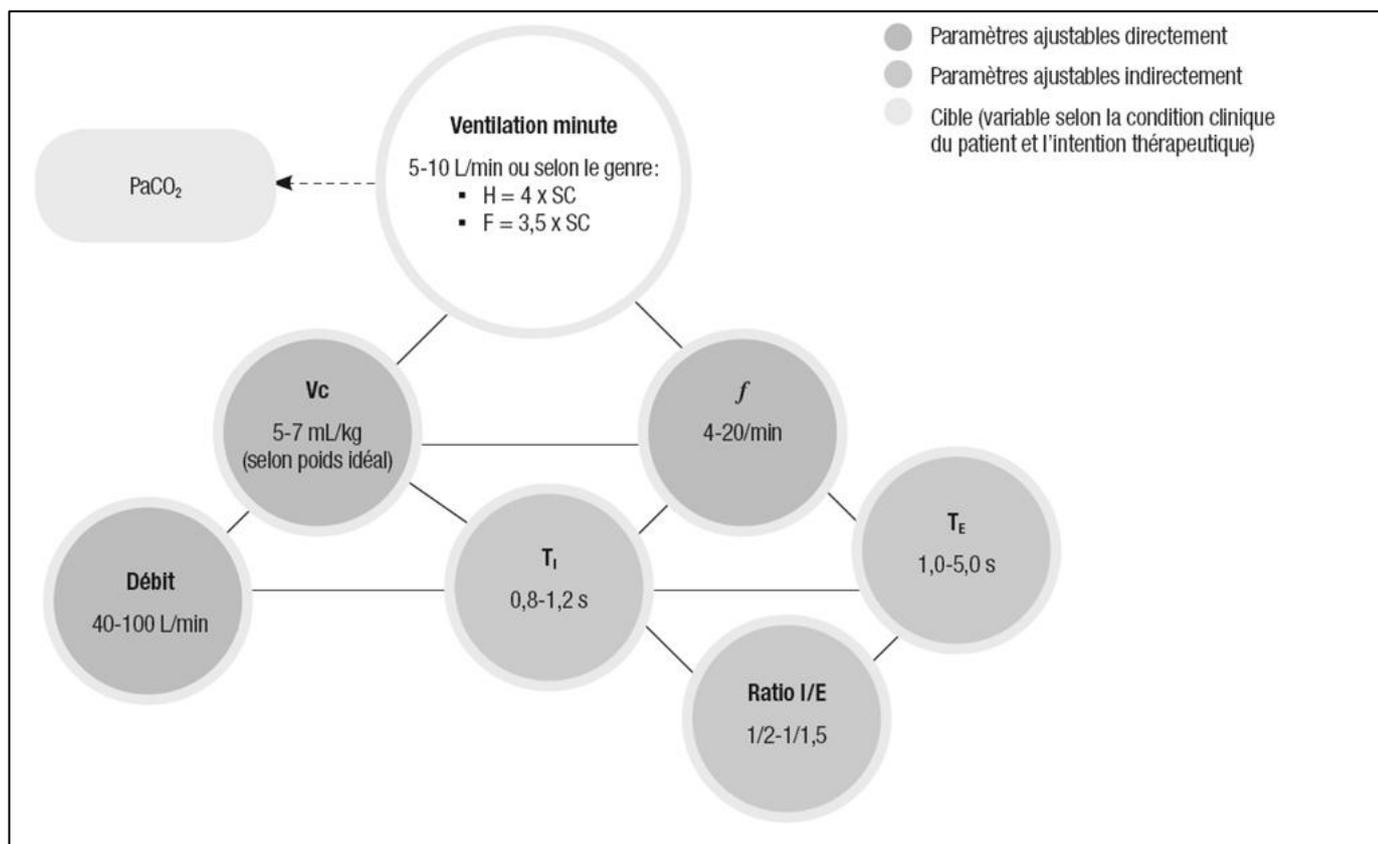


Figure 8

6.6 LA PRESSION DE FIN D'EXPIRATION POSITIVE (PEP)

6.6.1 SON INTERET

Le volume courant est un des déterminants majeurs des lésions induites par la ventilation mécanique, du fait de la surdistension qu'il peut entraîner. Sa réduction est donc un objectif pour éviter cette surdistension, comme nous l'avons déjà vu précédemment.

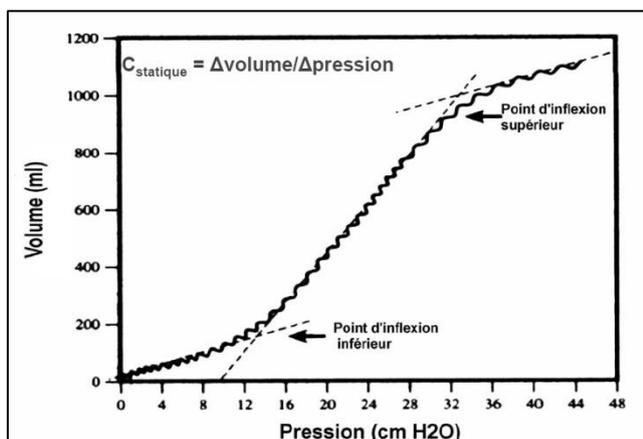
Cependant, la réduction du volume courant aura donc comme corollaire la réduction de la ventilation alvéolaire et donc une potentielle hypercapnie, dite hypercapnie permissive. Cette stratégie de la réduction du volume courant est donc devenue au début des années 1990, une règle d'utilisation qui a reçu récemment la confirmation de son bien-fondé. Depuis cette période, l'objectif de la ventilation mécanique n'était plus d'obtenir un pH compris entre 7,38 et 7,42 et une PaCO₂ entre 36 et 42 mmHg quel que soit le prix à payer (hauts volumes, hautes pressions avec un risque barotraumatique majeur), mais plutôt d'essayer de trouver un compromis en essayant de ventiler les patients avec un faible régime de pression dans les voies aériennes en utilisant des volumes courants plus petits que ceux utilisés jusqu'à cette époque et de tolérer un certain degré d'acidose hypercapnique.

Cependant, l'utilisation de « trop » petits volumes courants peut également générer, à l'inverse des lésions de surdistension (volo- et barotraumatisme), des lésions « d'atélectraumatisme⁶⁷ ». Afin de réduire ce risque de survenue de collapsus alvéolaire à l'origine d'atélectasies parfois très délétères, il a été initialement montré sur un modèle de rat que l'application d'une PEP diminuait dans ce cas l'œdème pulmonaire. En effet, plusieurs travaux suggèrent que l'utilisation d'un haut volume courant sans PEP (ou ZEP = PEP à 0) entraîne plus de dommages alvéolaires que l'utilisation d'un petit volume courant associée à une PEP élevée⁶⁸.

Il est donc nécessaire d'appliquer une PEP suffisante pour maintenir le poumon « ouvert », sans engendrer de lésion tissulaire en réduisant le volume courant. La valeur de la PEP à utiliser est également sujet de controverse, cependant il est recommandé d'utiliser une valeur au moins égale à la valeur du point d'inflexion inférieur de la courbe pression-volume.

6.6.2 BEST-PEP

La recherche du niveau de PEP optimal doit néanmoins tenir compte des « effets secondaires » d'une telle pression, à savoir les répercussions hémodynamiques sur le ventricule droit et la surdistension des territoires initialement sains. Idéalement, le réglage du niveau de PEP doit se faire en tenant compte des caractéristiques de chaque patient. L'analyse de la courbe pression-volume, réalisée en conditions statiques ou quasi-statiques, permet classiquement de mettre en évidence un point d'inflexion inférieur. Ce point correspondant à la pression critique d'ouverture des alvéoles et de nombreux auteurs ont proposé de régler la PEP au-dessus de ce niveau de pression. Cette attitude, qui permettrait de se tenir en permanence au-dessus de la pression d'ouverture, a suscité des controverses. En effet, l'analyse de la boucle pression-volume comporte une phase inspiratoire et une expiratoire, marquées d'une hystérésis. Ainsi, il existe sur la branche expiratoire de la boucle un point d'inflexion qui correspond à la pression critique de fermeture. Celle-ci est classiquement inférieure à la pression d'ouverture et suffirait à maintenir le poumon « ouvert », à la condition d'avoir au préalable « réouvert » les territoires collabés.



Courbe Pression-Volume

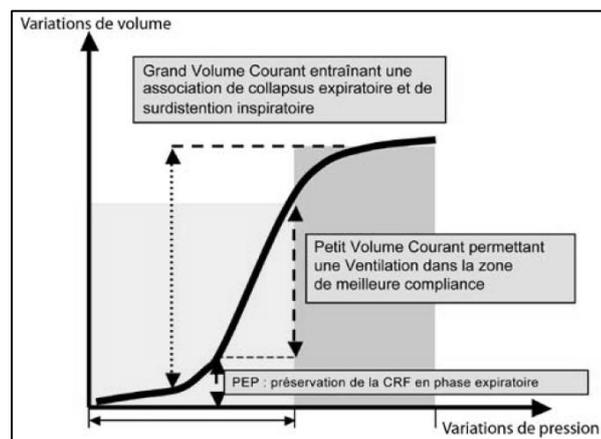
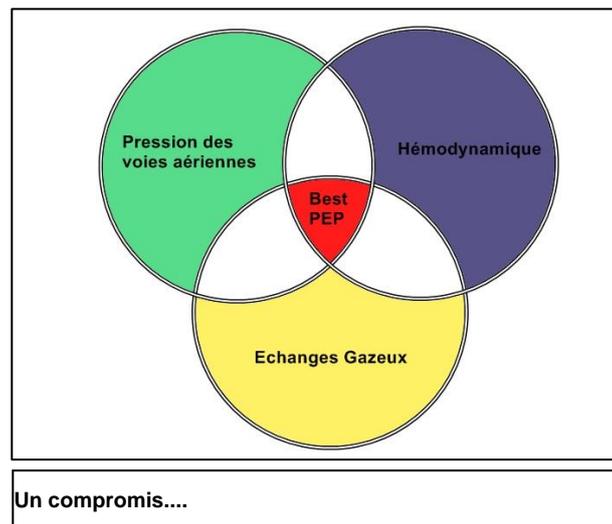


Figure 9

En définitive, il n'existe pas un niveau bien spécifique à régler mais le niveau de PEP doit :

- Etre adapté au patient
- Répondre à 3 objectifs compétitifs :
 - ✓ Optimiser les échanges gazeux,
 - ✓ Protéger le poumon
 - ✓ Maintenir une hémodynamique satisfaisante.
- Etre un compromis...



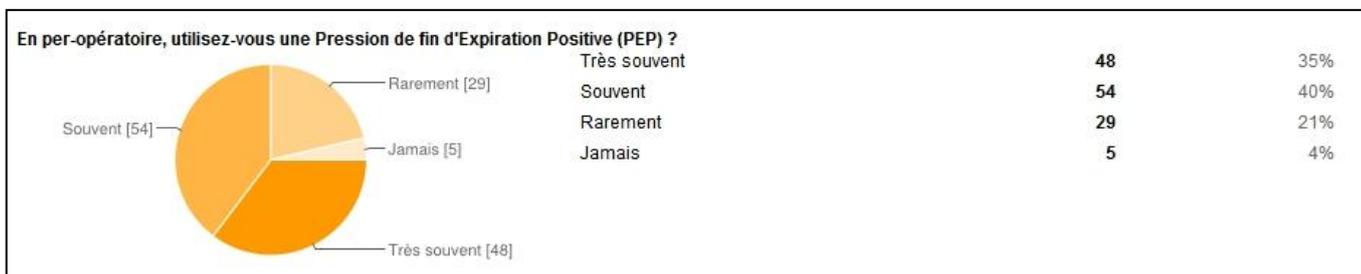
6.6.3 AUTRES CONSIDERATIONS CONCERNANT LA PEP

Une des principales conséquences de l'anesthésie et encore plus de la curarisation étant la diminution de la capacité résiduelle fonctionnelle, il apparaissait logique de proposer la mise en place d'une pression expiratoire positive (PEP) en période peropératoire. L'effet de la PEP a été évalué dans plusieurs études qui montrent que si la surface des zones atelectasiques diminue avec la PEP, des atelectasies peuvent persister, et que l'oxygénation artérielle est en moyenne peu améliorée.

L'explication du peu d'effet de la PEP est la redistribution des rapports ventilation/perfusion induite par la PEP. L'administration d'une PEP est, en effet, susceptible de redistribuer le débit sanguin vers les zones à bas rapport ventilation/perfusion, aggravant le shunt intrapulmonaire. De plus, la suppression de la PEP est très rapidement suivie d'une reconstitution des zones atelectasiques.

La ventilation unipulmonaire représente une situation particulière du point de vue de l'utilisation de la PEP. L'administration d'une PEP sur le poumon déclive est une stratégie ventilatoire classique pour lutter contre l'hypoxémie peropératoire. Son niveau doit rester cependant modéré pour éviter une surdistension du poumon ventilé et une redistribution du débit sanguin pulmonaire vers le poumon non ventilé. Il existe des arguments expérimentaux permettant de considérer qu'au cours de cette chirurgie, l'évitement induit par la PEP de la succession d'ouvertures et fermetures du poumon déclive représente une manœuvre protectrice⁶⁹.

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.

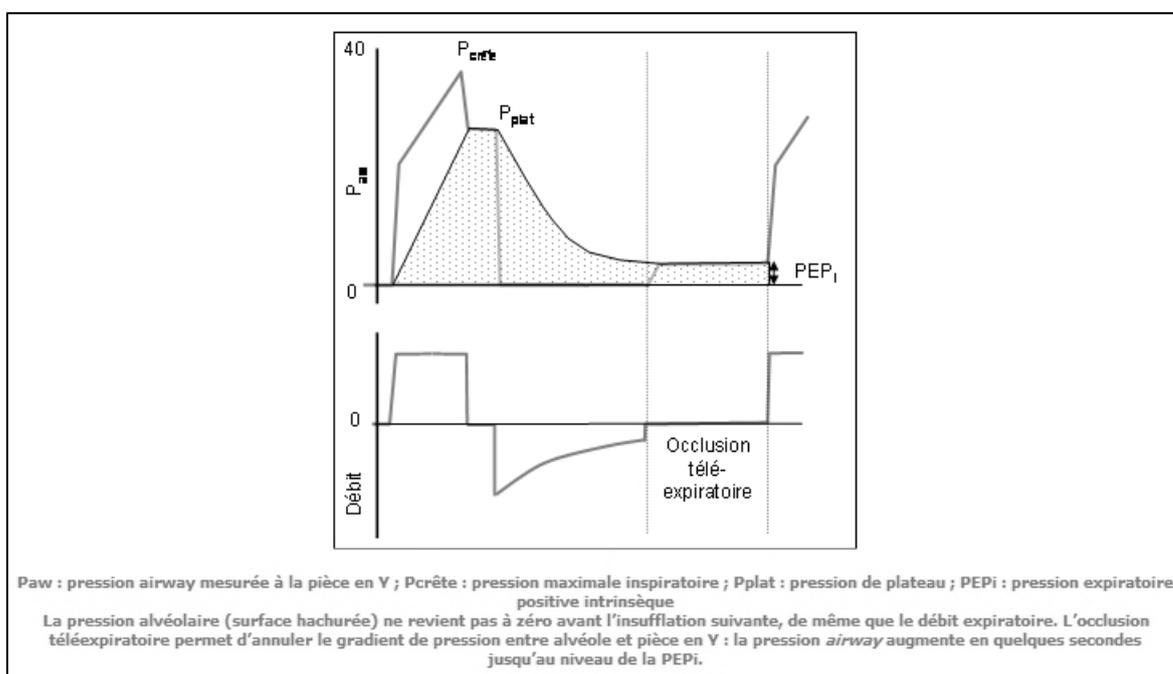


... une utilisation massive de la PEP...

6.6.4 NOTION DE PEP INTRINSEQUE

En conditions physiologiques, le système respiratoire revient à sa position d'équilibre en expiration ; la pression transthoracopulmonaire est alors nulle. Dans certaines conditions pathologiques (augmentation des résistances, diminution d'élastance, polypnée,...), l'expiration du volume de gaz inspiré peut n'être pas complète avant le début de l'inspiration suivante. Le volume expiré étant inférieur au volume inspiré, le sujet est exposé à l'augmentation cycle après cycle de son volume pulmonaire au profit du volume résiduel (hyperinflation dynamique), puis à terme à la surdistension thoracopulmonaire.

Le système thoracopulmonaire ne revenant jamais à sa position d'équilibre, il persiste en fin d'expiration une pression de rétraction élastique, dite pression expiratoire positive intrinsèque (PEPi). En termes de monitoring de la mécanique respiratoire, ce phénomène s'identifie par un débit expiratoire s'annulant plus lentement (« freinage expiratoire ») et persistant en fin d'expiration. *Un débit non nul en fin d'expiration signe la présence d'une PEPi.* Cette observation est la seule façon de suspecter l'existence d'une PEPi puisque comme on l'a vu plus haut, la pression affichée par le respirateur tout au long de l'expiration est nulle, ou, le cas échéant, du niveau de la PEPe. Cette non visibilité de la PEPi lui a aussi valu le nom de PEP « occulte ».



Représentation schématique du phénomène d'hyperinflation dynamique

La quantification de la PEPi se fait au moyen d'une occlusion téléexpiratoire du circuit du respirateur pendant 5 secondes. Au cours de cette manœuvre, la pression mesurée à la pièce en Y augmente progressivement et se stabilise. La pression alors affichée sur le respirateur est la valeur de la PEPi. Si une PEPe est appliquée par le respirateur, la pression d'occlusion téléexpiratoire est une PEP totale, qui n'est pas strictement égale à la somme de la PEPi et de la PEPe. La mesure précise de la PEPi nécessite donc de stopper la PEPe.

L'existence d'une PEP intrinsèque liée à un temps expiratoire trop court et à une vidange incomplète du poumon en fin d'expiration peut également interférer avec la mesure du point d'inflexion inférieur de la courbe pression-volume⁷⁰. Kacmarek et coll. ont comparé les différences entre PEP extrinsèque et PEP intrinsèque en termes de distribution des pressions aériennes télé-expiratoires dans un modèle de poumon ayant 4 compartiments caractérisés par différentes constantes de temps. Les auteurs ont montré que, lorsqu'une PEP extrinsèque est utilisée, les pressions télé-expiratoires sont égales dans les 4 compartiments, alors qu'elles deviennent inégales lorsque le même niveau de pression expiratoire est appliqué sous forme de PEP intrinsèque⁷¹. En d'autres termes, la pression positive induite par la PEP intrinsèque s'exerce de manière inhomogène dans les alvéoles. Il est donc essentiel de vider entièrement les poumons par une expiration prolongée avant la réalisation d'une courbe pression-volume.



Il est nécessaire d'adapter le rapport I/E pour permettre au patient d'expirer complètement le volume insufflé avant que ne débute un nouveau cycle. Une grosse majorité de sondés ne règle que rarement ce paramètre.

6.7 LES AUTRES PARAMETRES VENTILATOIRES

6.7.1 P_{MAX} ET PRESSION PLATEAU

6.7.1.1 P_{max}

La P_{max} est un réglage. Elle est différente de la pression de crête qui est une valeur mesurée au niveau de la pièce Y. Pour rappel les pressions mesurées par le ventilateur sont le reflet des pressions régnant au niveau des voies aériennes, (P_{aw}, P_{airway}), c'est à dire dans le circuit patient. Deux causes peuvent être à l'origine d'une augmentation de ces pressions, le patient lui même (s'il tousse par exemple) ou le ventilateur en insufflant un volume courant.

Sur les ventilateurs d'anesthésie il est possible de fixer une P_{max} que le ventilateur ne dépassera pas et modifiera donc la forme du débit inspiratoire pour administrer le volume courant sans dépasser cette pression de consigne.



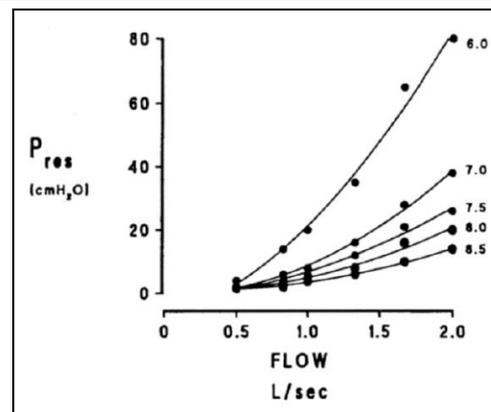
6.7.1.2 Pression de plateau

La pression de plateau (P_{plat}) est le reflet le plus accessible de la pression alvéolaire. Chez les sujets non obèses, de nombreuses études ont permis d'aboutir à des recommandations strictes quant à la P_{plat} à ne pas dépasser. En effet, il ne faut en aucun cas dépasser une P_{plat} de 28 à 30 cmH₂O⁷².

Nous avons vu précédemment que le régime de pression est régi par l'équation suivante :

$$P_{aw} = P_o + P_{résistive} + P_{élastique} = P_o + (Q * R) + (Vt * E)$$

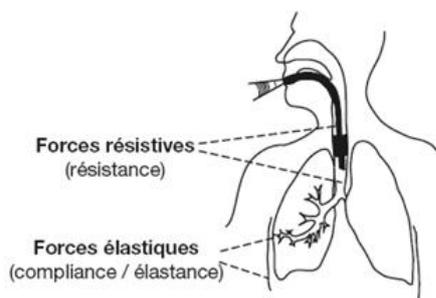
- La part résistive est offerte par les conduits : sonde d'intubation, et les conduits aériens. Sur le graphique qui suit, on voit bien la résistance croissante en fonction du diamètre de la sonde d'intubation utilisée. Il paraît logique que si la sonde d'intubation offre une certaine résistance à l'écoulement d'air, la pression en aval de la sonde soit moindre que la pression en amont (P_{aw}).
- La part élastique quant à elle est offerte par le parenchyme pulmonaire et la cage thoracique.



Résistances offertes par la sonde d'intubation

Résistances des voies aériennes (R_{va})

Forces qui s'opposent au passage du débit gazeux (forces résistives)



Forces s'opposant à la respiration

Source : D' M. Lessard, *Physiologie de la ventilation mécanique*. Québec, 2009.
Reproduction autorisée.

- Équation: $R \text{ (cmH}_2\text{O/L/s)} = \frac{\Delta P \text{ (cmH}_2\text{O)}}{\text{Débit (L/s)}}$

- Valeurs de référence*:

- individu conscient (voies aériennes normales): 0,5-2,5 cmH₂O/L/s
- patient avec asthme ou emphysème: 13-18 cmH₂O/L/s
- sonde endotrachéale, canule de trachéotomie: valeur normale + 2,4 cmH₂O/L/s (selon la taille et longueur)

- ↑ R_{va} causée notamment par:

- bronchospasme
- ↑ débit insp. (turbulence)
- présence de sécrétions

- ↓ R_{va} (causée notamment par la correction de ↑ des R_{va})

- bronchodilatateur
- ↓ débit insp.
- aspiration de sécrétions

Figure 10

Partant de ce principe, il est **fondamental** de régler le temps de pression plateau sur le ventilateur d'anesthésie pour pouvoir monitorer cette pression et ainsi mesurer dans le parenchyme le résultat de nos actions en terme de ventilation. On voit bien chez les sondés qu'ils ne semblent pas être sensible ou sensibilisé à ce principe.



Une belle courbe de pression ressemble à la silhouette de la cathédrale de Strasbourg.⁷³

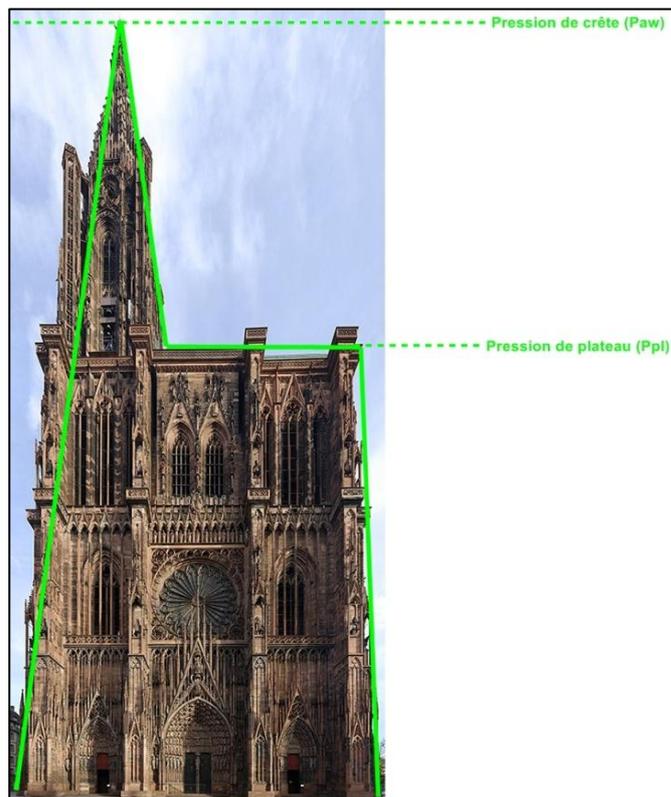


Figure 11

Chez le patient obèse, la Pplat est moins bien corrélée à la pression transpulmonaire. Du fait de la diminution de la compliance pariétale, il est possible qu'il faille utiliser des pressions de plateau supérieures à 30 cmH₂O chez certains patients pour générer une même pression transpulmonaire. A ce jour, le seul moyen de s'assurer de ces modifications est de mesurer la pression transpulmonaire à l'aide d'une sonde œsophagienne. Cette procédure est lourde, invasive et difficile, ce qui explique son absence de diffusion. Il est donc plus raisonnable pour l'heure de recommander de limiter les pressions de plateau au même niveau chez l'obèse que chez le sujet sans surpoids. Toutefois, chez les grands obèses présentant un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) sévère, on pourra tolérer des pressions de plateau un peu plus élevées mais de façon transitoire et au mieux en essayant de mesurer la pression transpulmonaire. A l'opposé, chez certains patients, une Pplat de 30 cmH₂O peut être trop élevée et délétère.

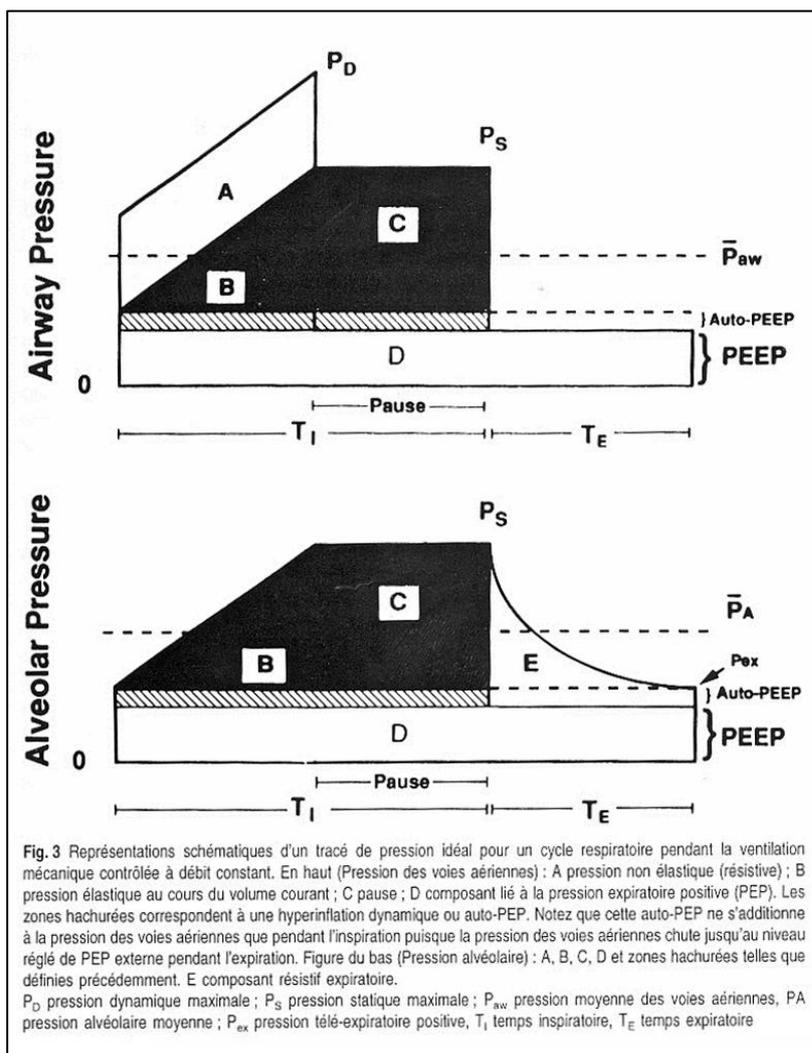


Figure 12

6.7.2 DEBIT INSPIRATOIRE

En volume contrôlé, il s'agit de l'aspect du débit inspiratoire, en Aide Inspiratoire il s'agit de la pente inspiratoire.

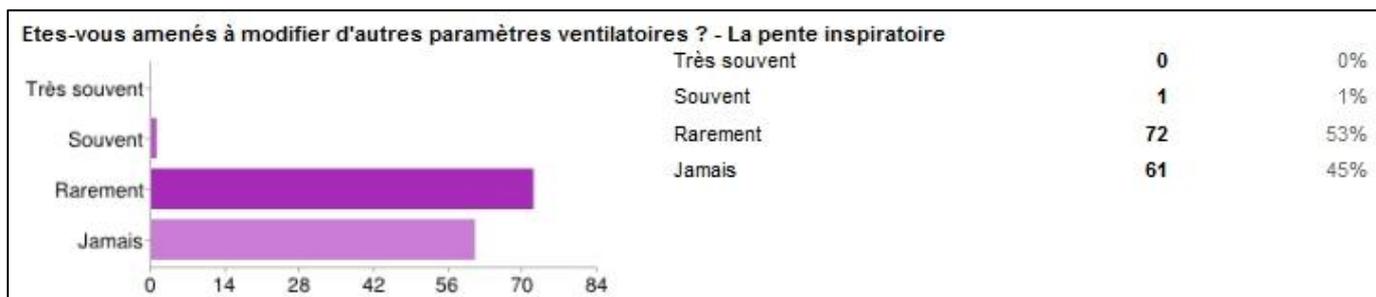
6.7.2.1 Débit inspiratoire

En cas d'obstruction chronique aggravée des voies aériennes, l'objectif principal étant d'améliorer la ventilation alvéolaire et de réduire le trapping gazeux, un débit inspiratoire rapide (60 à 100 ml/min) allonge le temps expiratoire, tendant à réduire l'hyperinflation dynamique et à améliorer les échanges gazeux. Bien que la forme du débit inspiratoire n'ait que peu d'influence sur les échanges d'oxygène une fois prises en compte les pressions moyennes des voies aériennes et la longueur de l'inspiration, un profil décélérant de débit peut améliorer l'homogénéité de la ventilation obtenue par un débit constant de durée similaire. Le ralentissement du débit télé-inspiratoire améliore la distribution de la ventilation et réduit la fraction de l'espace mort, augmentant ainsi l'efficacité de la ventilation. La décélération du débit télé-inspiratoire peut être obtenue avec la ventilation en pression contrôlée, en ajoutant une brève pause télé-inspiratoire à un mode à débit constant et cycle volumique ou en utilisant un profil de débit avec décélération linéaire avec la ventilation à volume contrôlée.

6.7.2.2 Pente de pressurisation

Il existe 2 cas de figure :

- Une montée en pression lente, qui peut augmenter le travail respiratoire notamment chez les insuffisants respiratoires obstructifs et restrictifs.
- Une montée en pression rapide, qui correspond à une augmentation du débit inspiratoire pouvant inhiber la commande ventilatoire centrale (cas par exemple lors d'effort de toux, de bronchospasme, ou d'épisodes de désadaptation)



6.8 LE RECRUTEMENT ALVEOLAIRE

Les causes de dérecrutement au cours de l'anesthésie sont multiples et permanentes. De l'altération du surfactant à la réduction du volume courant, des aspirations trachéales aux débranchements itératifs, toute l'histoire du per-opératoire est faite de « dérecrutements ».

Il est donc logique de tendre vers une stratégie ventilatoire de recrutement. L'utilisation d'une pression expiratoire positive (PEP) pour diminuer le shunt en recrutant des territoires alvéolaires collabés est presque aussi ancienne que le SDRA. La PEP a toutefois du mal à lutter contre le dérecrutement.

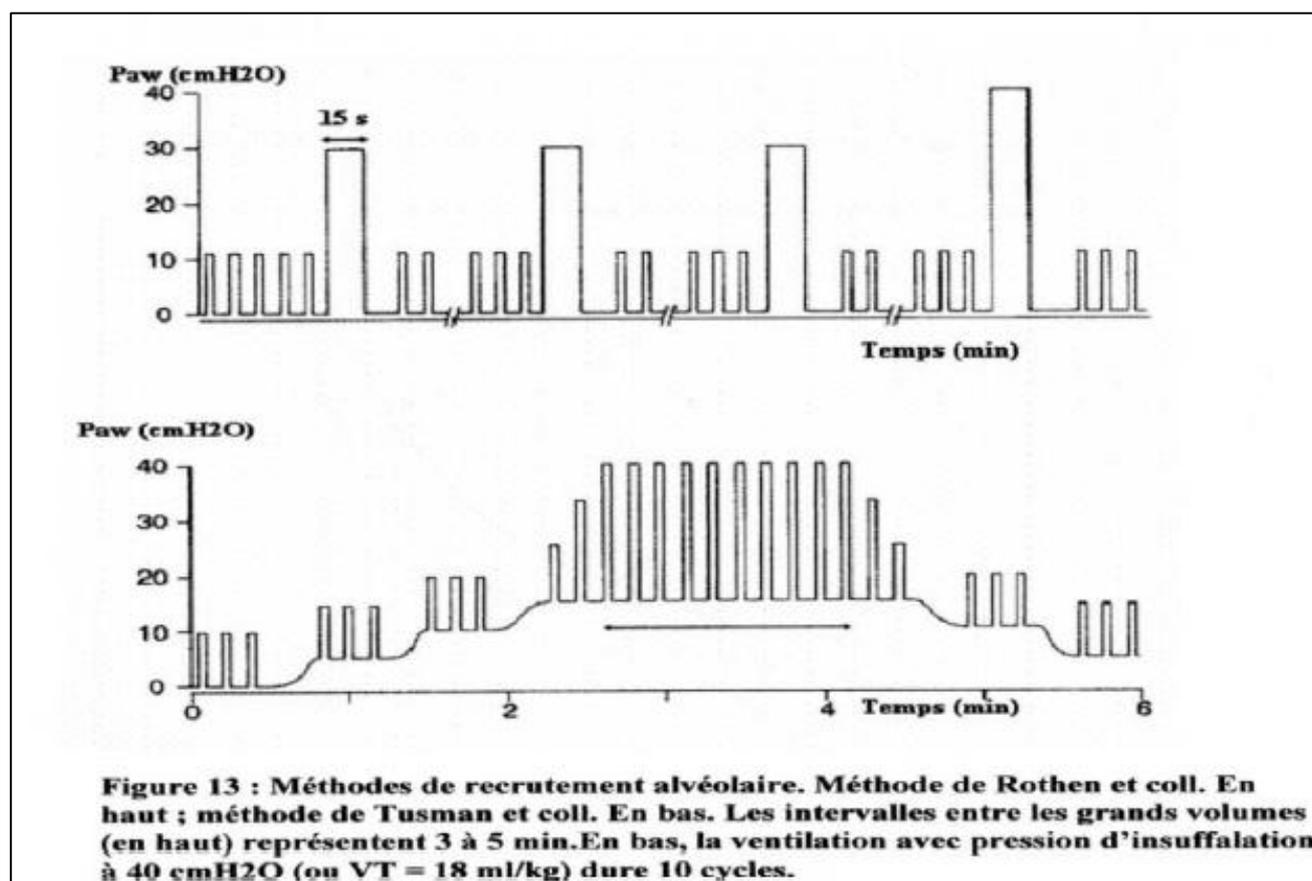
La PEP agit essentiellement en s'opposant aux forces de compression extrinsèques qui s'exercent sur les bronchioles. D'après la loi de Laplace, ($P = 2 \gamma/r$), la pression P nécessaire à stabiliser une alvéole qui a une tension de surface γ est inversement proportionnelle à son rayon r . On peut en déduire que la pression nécessaire pour ouvrir une alvéole collabée est plus importante que celle permettant de la maintenir ouverte. Sur la base de cette hypothèse, certains auteurs ont proposé d'appliquer une Manœuvre de Recrutement Alvéolaire, pression très élevée et de courte durée, afin « d'ouvrir le poumon », suivie d'un niveau de PEP suffisant pour le maintenir « ouvert », c'est l'*open lung concept*.

De nombreuses études animales ont montré l'efficacité des manœuvres de recrutement alvéolaire sur des modèles animaux de SDRA, montrant des améliorations de la mécanique ventilatoire et de l'oxygénation.

Pour les manœuvres de recrutement alvéolaires (MRA) les deux techniques de références que l'on retrouve dans la majorité des études sont :

- Méthode de Rothen et Coll ⁷⁴: Au ballon souple, sur le circuit machine, 3 volumes courant assez larges en maintenant la valve APL à 30cmH₂O et maintenir la pression à ce niveau pendant 15 secondes. Puis même procédé pour une dernière insufflation avec valve APL à 40cmH₂O.
- Méthode de Thusman et Coll ⁷⁵: Augmentation progressive de la PEP jusqu'à 15cmH₂O puis augmentation du volume courant de façon à ventiler avec une P_{aw} entre +15 et + 40cmH₂O pendant 10 cycles.

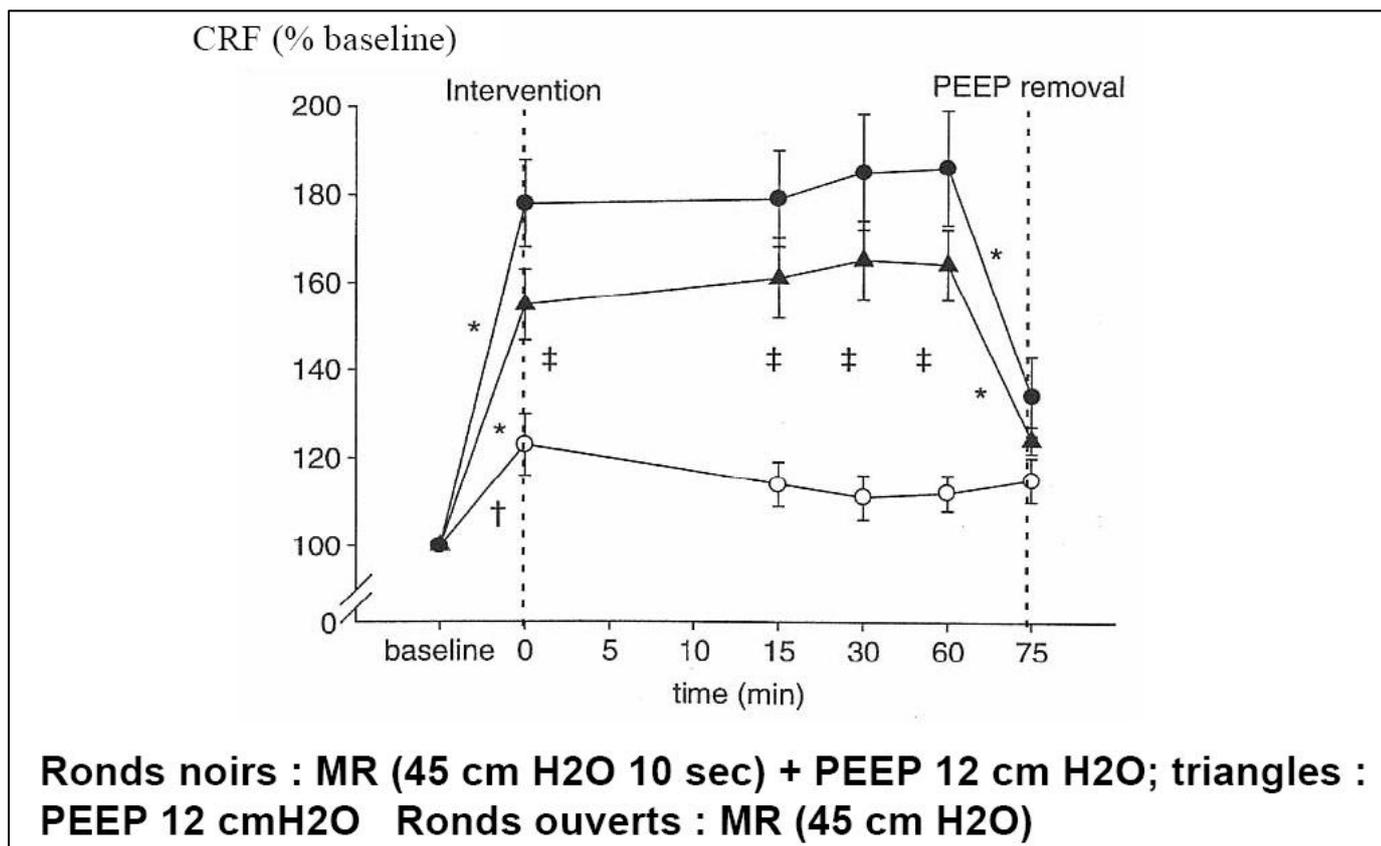
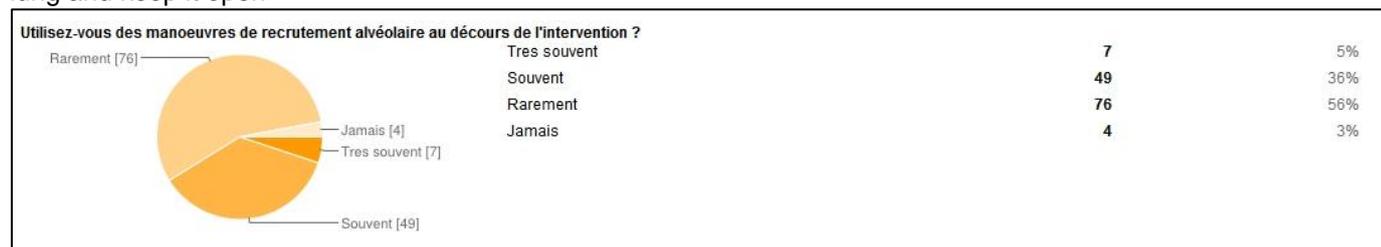
Ces deux techniques sont illustrées sur ce schéma :



- Autres techniques :

- ✓ *Manœuvre de capacité vitale*⁷⁶: C'est l'administration manuelle d'une pression intra alvéolaire (au ballon souple) de 30cmH₂O pendant 20 à 30 secondes. Celle-ci n'est plus recommandée aujourd'hui car le niveau des volumes et des pressions délivrés est certainement sous estimé.
- ✓ *Haut niveau de CPAP*⁷⁷: C'est l'utilisation d'un niveau de pression élevé (40cmH₂o) pendant 30 à 40 secondes.
- ✓ *Le haut niveau de PEP*⁷⁸: Utilisation d'une PEP>20cmH₂O pendant 10 à 15 minutes en réduisant le volume courant pour minimiser la pression de plateaux entre 35 et 40 cmH₂O.
- ✓ *Soupir automatique*⁷⁹: Le soupir automatique est l'augmentation du volume courant ou du temps d'insufflation tous les 50 ou 100 cycles. Cette fonction est proposée par certain respirateur mais le manque d'efficacité de cette manœuvre a été démontré.

Toutes ces manœuvres sont à compléter par l'ajout d'une PEP (entre 3 et 10cmH₂O) après leurs réalisations pour en maintenir le bénéfice, comme nous l'avons vu précédemment, ceci dans la continuité du principe de « Open the lung and keep it open »

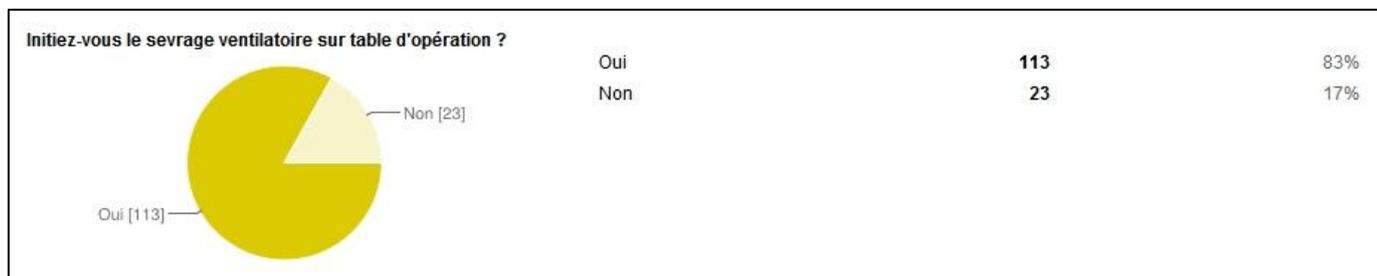


Effets des manoeuvres de recrutement et PEP sur la CRF

6.9 SEVRAGE VENTILATOIRE EN FIN D'ANESTHESIE

Cette partie de l'anesthésie est dépendante de plusieurs facteurs tels que (liste non exhaustive) le terrain du patient, le type de chirurgie, le type d'anesthésie, la pharmacocinétique des agents anesthésiques utilisés, les complications potentielles post opératoires, les habitudes de pratique au bloc opératoire, et aussi le nombre d'interventions prévues.

Ainsi, tous les sondés ne pratiquent pas d'extubation en salle mais ils sont une majorité à débiter déjà le sevrage ventilatoire quand il est possible. Ceci est dû à tous les facteurs cités plus haut.



6.9.1 CRITERES D'EXTUBATION ⁸⁰

La conférence d'experts sur l'intubation difficile a recommandé que les critères conventionnels d'extubation soient respectés avant le retrait de la sonde d'intubation⁸¹. Il n'y a pas de score clinique ou de test qui permettent d'assurer que le patient est extuable sans risque. Il est généralement admis que l'extubation peut être réalisée si le patient a récupéré un niveau de conscience suffisant, si les médicaments utilisés pour l'anesthésie n'ont plus ou peu d'effets sur les fonctions respiratoire et cardiovasculaire.

En anesthésie, l'intubation et la ventilation contrôlée sont rendues nécessaires par des facteurs iatrogènes tels que la chirurgie et l'effet dépresseur des médicaments de l'anesthésie. Ces facteurs sont rapidement réversibles. La décision d'extuber le patient doit tenir compte du degré de réversibilité des médicaments, de la fonction respiratoire et cardiovasculaire du patient et du retentissement de la chirurgie sur ces fonctions. La ventilation spontanée doit pouvoir assurer la consommation d'oxygène nécessaire au patient, l'état hémodynamique doit être stable et le taux d'hémoglobine suffisant pour assurer le transport d'oxygène. L'hémostase chirurgicale et le remplissage vasculaire doivent être assurés.

6.9.1.1 Critères respiratoires

Une respiration régulière sans tirage, un volume courant compris entre 5 et 8 mL · kg⁻¹, une fréquence respiratoire comprise entre 12 et 25 min⁻¹ chez l'adulte, 20 et 35 min⁻¹ chez l'enfant, sont des critères recommandés⁸². Le rapport FR/VT serait plus sensible que le simple VT. Il doit être inférieur à 100. Le monitoring de la capnographie est conseillé ; le capnographe doit être dans les limites de la normale. Enfin, afin d'assurer une toux efficace, le patient doit être capable de développer une pression négative inspiratoire ≥ 20 cmH₂O. La SpO₂ doit être ≥ 95 % en air de chambre ou égal à la valeur préopératoire.

6.9.1.2 Levé du bloc neuromusculaire

L'extubation doit être réalisée après décurarisation complète confirmée par un rapport T₄/T₁ > 90%. Les tests cliniques sont utiles mais ne sont pas suffisants pour s'assurer de l'absence de curarisation résiduelle. En particulier le lever de tête supérieur à 5 secondes peut être réalisé, alors que le T₄/T₁ est inférieur à 70%, la déglutition est altérée même pour un rapport T₄/T₁ supérieur à 60%. De plus, une curarisation résiduelle diminue la réponse ventilatoire à l'hypoxémie, pour un rapport de 70% l'adaptation de la ventilation minute est abaissée de 30 %.

6.9.1.3 Niveau de conscience

L'extubation doit être réalisée chez un patient endormi ou complètement réveillé. Une extubation au stade II de Guedel augmente le risque de laryngospasme et de vomissements. Chez l'adulte, il est généralement admis que

l'extubation est réalisée après le réveil du patient. Cependant, certaines équipes recommandent toujours l'extubation chez un patient endormi après une chirurgie intraoculaire, une chirurgie fonctionnelle de l'oreille moyenne ou une chirurgie laryngée. L'incidence des épisodes de toux est diminuée mais l'obstruction des voies aériennes nécessitant des manœuvres comme le lever de menton ou la protrusion mandibulaire sont plus fréquentes. Le choix entre extubation « endormi » ou « réveillé » doit tenir compte de l'habitude des équipes, des antécédents du patient et du type d'intervention chirurgicale.

6.9.1.4 Critères cardiovasculaires

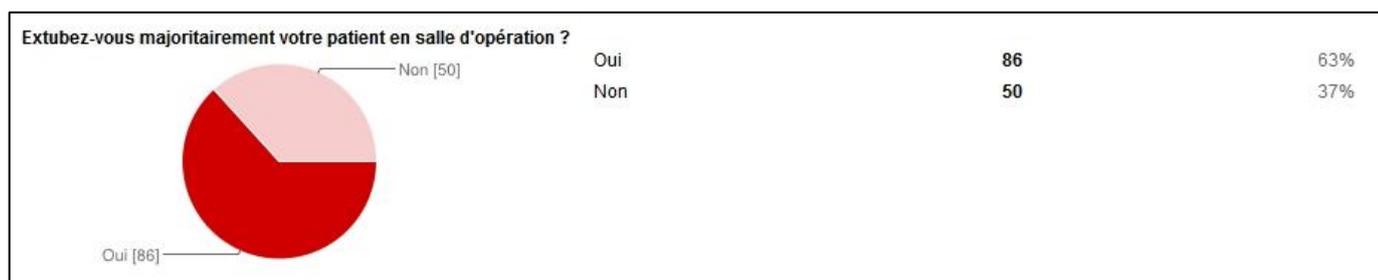
Aucune étude ne permet de donner des critères de limite de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque maximum et minimum. Il est habituel de considérer que les chiffres ne doivent pas varier de plus de 25 % des valeurs de base.

6.9.1.5 Température

L'extubation ne doit pas être réalisée si la température du patient est inférieure à 36°C. Il devra être réchauffé auparavant.

6.9.1.6 Autre critères

L'analgésie doit être contrôlée et il faut s'assurer de l'absence de complications chirurgicales.



Pour les méthodes de sevrage, je pense que pour les mêmes raisons que l'induction anesthésique ne doit plus se faire via le circuit accessoire, le sevrage ventilatoire ne doit plus se faire par ce même circuit. En effet, il ne renseigne absolument pas sur les volumes mobilisés, sur le régime de pression ni sur les débits inspiratoire et expiratoire, il renseigne uniquement la qualité des gaz expirés (EtCO₂, FetO₂, Fe_{halogénés}...). Je pense que ce type de monitoring ventilatoire est insuffisant.



6.9.2 MON SENTIMENT

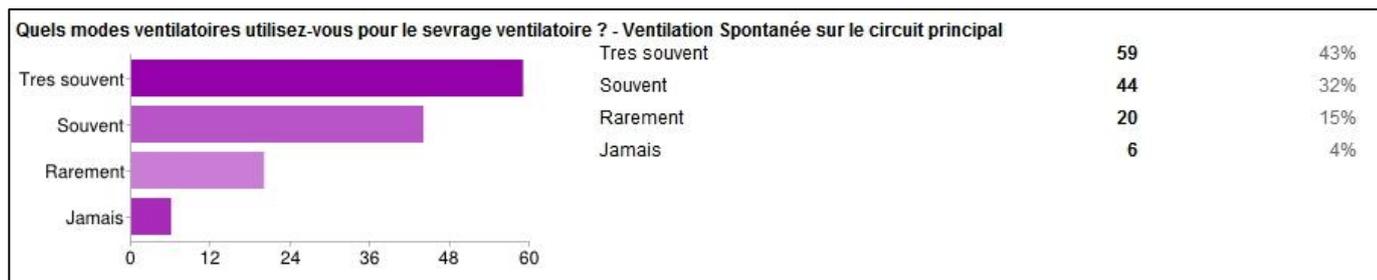
En pratique le réveil est un moment que je trouve un peu mal codifié dans la pratique anesthésique. Le principe global marche toujours : on arrête le produit-qui-fait-faire-dodo et quelques minutes plus tard le patient se réveille. Ce dogme est souvent saupoudré de recettes magiques pour que le patient reprenne une ventilation spontanée. Il y a une pratique courante que je ne comprends pas tout à fait : c'est le réveil façon Jacques Mayol...

Je m'explique, on apprend dans les blocs opératoires à laisser monter la capnie en fin d'intervention pour que « l'hypercapnie stimule la reprise de la ventilation ». Il est vrai que le pH du liquide cérébro-spinal est un facteur influençant les centres respiratoires, mais malheureusement cette pratique dérive souvent vers un extrême néfaste : la ventilation mécanique est coupée, le patient est placé sur un circuit où il peut respirer librement et on attend. Malheureusement la suite du scénario est moins réjouissante : apnée, PaCO₂ qui grimpe probablement au dessus de 60 mmHg (avec son cortège d'effets indésirables), et halogénés qui stagnent dans le cerveau, sans compter les effets délétères de cette absence de ventilation sur le parenchyme pulmonaire que l'on avait avec grand soin, tenté de protéger, pendant l'intervention par l'utilisation d'une ventilation protectrice.

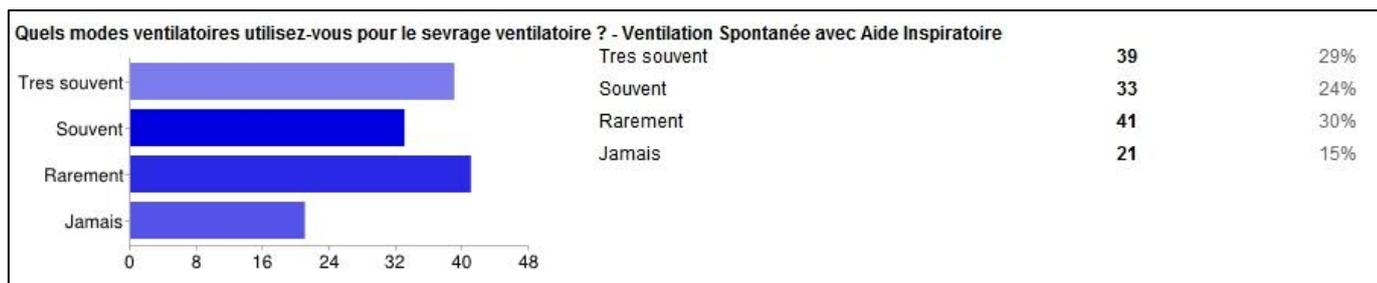
L'excès inverse est facile à comprendre. Les gaz halogénés qui maintiennent les patients endormis s'éliminent majoritairement par voie pulmonaire. En augmentant la ventilation-minute du patient, on augmente l'élimination des halogénés. Victoire ? En hyperventilant le patient, il y a de grandes chances que l'hypocapnie induite favorise une vasoconstriction cérébrale, diminuant le débit sanguin cérébral et gênant alors l'élimination des drogues (sans compter l'effet sur le cerveau de personnes âgées...). Quadrature du cercle ?

Probablement que le compromis est encore une fois la meilleure solution. A mon sens, il est intéressant de diminuer un peu la ventilation-minute en fin d'intervention pour « laisser monter » l'EtCO₂ aux environs de 40 mmHg. Mais cette pratique doit s'accompagner d'une bonne anticipation de l'arrêt des gaz anesthésiques, d'une grande vigilance quant aux réadministrations d'opiacés en fin d'intervention et d'une bonne gestion de l'antagonisation des curares.

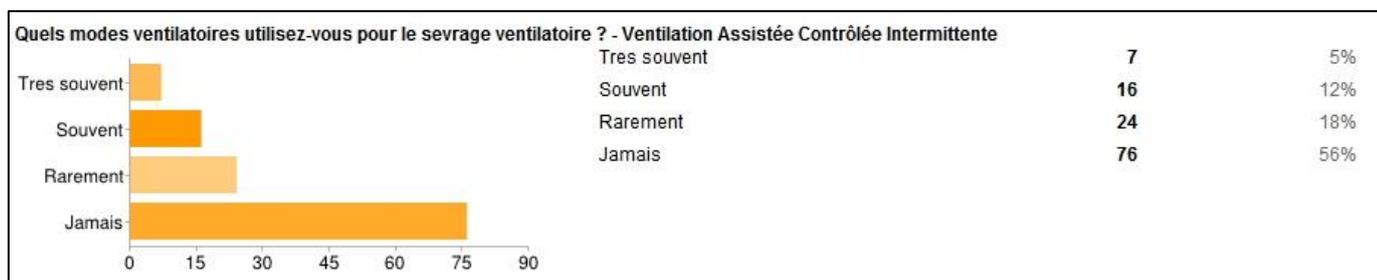
Dans ce contexte, il n'y a pas de vérité absolue, et les réponses des sondés le montrent bien, ils utilisent tous des manières bien différentes de ventiler leur patient en fin d'intervention, ce qui est important aussi c'est la maîtrise et les connaissances qu'ont les professionnels des modes ventilatoires de sevrage pour les utiliser au mieux.



Ils sont une grosse majorité à utiliser souvent la VS sur circuit principal (75%), 4% d'entre eux ne l'utilise jamais.



Nous avons vu précédemment tout l'intérêt de la ventilation en aide inspiratoire, pourtant 45% n'utilisent pratiquement pas ce mode de ventilation, qui est pourtant le seul mode de ventilation artificielle qui est le moins anti-physiologique.



6.9.3 LE REVEIL RESPIRATOIRE

Le réveil post anesthésique peut être divisé en trois stades : précoce, intermédiaire et tardif, le réveil précoce débutant dès la fin de l'anesthésie et correspondant à la phase de récupération des réflexes vitaux et normalisation progressive des paramètres physiologiques (disparition progressive des effets résiduels de l'anesthésie et apparition des conséquences de l'acte chirurgical).

Après anesthésie générale, le réveil respiratoire est la 1ère cause de mortalité en SSPI et correspond à 50 % des accidents post-op (dont 30 % mortels). Les incidents rapportés sont majoritairement la dépression respiratoire pour 55% d'entre eux, et les incidents d'inhalation (27 %). Il est influencé par :

- le terrain (sujets âgés, 'insuffisant rénal chronique, obésité)
- les effets de la chirurgie : chirurgie thoracique et abdominale (syndrome restrictif postopératoire, hypoventilation (douleur), encombrement bronchique, atelectasie, dysfonction diaphragmatique,
- les effets résiduels des agents anesthésiques : baisse de la Ventilation Alvéolaire, obstruction des voies aériennes supérieures, altération du réflexe de déglutition :
- Il existe des traitements préventifs à mettre en œuvre : O2, antagonisation (Prostigmine, Flumazenil), position ½ assise, tête en extension, kiné respiratoire, analgésie (place de l'Anesthésie Loco-Régionale)

7 MA CONCEPTION DE LA VENTILATION ARTIFICIELLE

Il s'agit la bien sur d'une conception majoritairement théorique, teintée de ma faible expérience dans le domaine, et peut être d'une certaine naïveté. Néanmoins, mon souhait de bien faire et de faire mieux encore, m'incite à pratiquer ceci et rester ouvert aux progrès théoriques et aux critiques de professionnels aguerris.

- Préoxygénation : selon les recommandations de la SFAR, tout en utilisant certaines options, comme la position proclive et la VSAI+PEP selon le terrain du patient (obèse, intubation difficile suspectée ou avérée afin d'augmenter le temps d'apnée)
- Ventilation avant intubation :
 - ✓ Si la patient est suspecté d'être compliant (sans obésité, sans terrain particulier) : $FiO_2=80\%$, VPC, $PI=15\text{à}20$, PEP à $5\text{cmH}_2\text{O}$ (pour une $P_{\text{totale}} < 25$)
 - ✓ Si patient obèse, ou terrain peu compliant : $FiO_2=80\%$, VVC, V_t selon poids théorique, $PI=25\text{cmH}_2\text{O}$, PEP à $5\text{cmH}_2\text{O}$
- Ventilation peropératoire
 - ✓ Majoritairement VVC, FiO_2 titrée selon la saturation, V_t selon poids théorique, PEP adaptée, réglage d'une pression de plateau (maximum tolérable : $30\text{cmH}_2\text{O}$), réglage I/E pour éviter auto-PEP.
 - ✓ Quelque fois VPC, sur masque laryngé et poumons lésés ($PI < 25\text{cmH}_2\text{O}$) puis même paramètres qu'en VVC, et réglages strictes des alarmes V_t et VM.
- Manœuvres de recrutement : au moins 2 fois une fois le patient intubé et en fin d'intervention (patient aspiré) avant l'extubation.
- Sevrage et extubation :
 - ✓ 1^{er} temps : en VACI, diminuant l'assistance du ventilateur (diminution Volume Minute), trigger en débit faible, AI titrée sur le V_t , $FiO_2=80\%$,
 - ✓ 2^e temps : En VSAI+PEP, AI titrée selon V_t , Trigger en débit augmentant au fil du sevrage.

Evidemment, tous les paramètres seront adaptés en fonction du patient, du terrain, de son âge, de la chirurgie et du protocole anesthésique, et choisis en collaboration étroite avec le médecin anesthésiste réanimateur.

CONCLUSION

Primum non nocere, premièrement ne pas nuire. Il est vrai que ce principe est déjà mal engagé avec une ventilation artificielle qui est, nous l'avons vu, quasiment en tout point anti-physiologique.

Nuire le moins possible, serait peut être le bon principe, dans notre époque où le principe de précaution doit prévaloir, où il faut prévoir et agir en conséquence plutôt que de réagir, parfois trop tardivement.

Dans la pratique de la ventilation, il est difficile pour les professionnels de savoir s'ils font bien, car ils ne peuvent pas efficacement mesurer cliniquement les répercussions de ce qu'ils font. La majorité des répercussions respiratoires sont postopératoires tardives et passe très souvent inaperçues au décours de l'hospitalisation, pour un patient initialement bien portant. Il peut en être autrement chez des patient fragiles dès le départ ou fragilisés par l'intervention.

De part ce principe de précaution, nous nous devons de pratiquer une *ventilation protectrice* (*petit Vt, PEP*), avec un monitoring du régime de pression précis et adéquat (*Pression de plateau...*), d'utiliser ce principe « *d'open lung* » issu de la culture médicale de réanimation. Il faut oublier nos habitudes, nos codes pour pouvoir s'adapter et agir en regard des progrès de la recherche dans ce domaine précis de l'anesthésie.

Alors, oui je suis jeune dans ce métier, certains dirons jeune, naïf, et inexpérimenté. Pourtant en travaillant sur le sujet, en compulsant les études, en lisant des articles de chercheurs éminents et de clinicien chevronné, je me suis rendu compte qu'il suffit de peu de chose pour protéger le patient de notre ventilation.

« La science doit s'accommoder à la nature. La nature ne peut s'accommoder à la science »

Ferdinand Brunot.

ANNEXES

La ventilation artificielle

Dans le cadre de mon travail d'intérêt professionnel, je souhaiterais que vous répondiez au questionnaire suivant.

Je vous en remercie par avance, et vous garantis l'anonymat de vos réponses.

Si vous souhaitez de plus amples renseignements: benoit.seene@gmail.com

Date limite de réponse:

Quelle est votre profession au bloc opératoire ?

- Médecin anesthésiste réanimateur (MAR)
- Interne en anesthésie
- Infirmier Anesthésiste Diplômé d'Etat (IADE)
- Etudiant IADE

Votre gestion de la ventilation artificielle en phase d'induction anesthésique

Quel circuit utilisez-vous majoritairement pour la dénitrogénéation du malade et l'induction anesthésique ?

Une seule réponse possible

- Circuit accessoire
- Circuit machine

Quelle méthode de ventilation artificielle utilisez vous majoritairement une fois le patient apnéique ?

Une seule réponse possible

- Circuit accessoire et ventilation manuelle
- Circuit machine et ventilation manuelle
- Circuit machine et ventilation mécanique en mode Volume Controlé
- Circuit machine et ventilation mécanique en mode Pression Controlée
- Autre : _____

Parmi les propositions suivantes, quelles sont celles que vous utilisez pendant cette période de ventilation ?

	Très souvent	Souvent	Rarement	Jamais
Pression de fin d'Expiration Positive (PEP)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Ventilation en Pression Positive Continue (CPAP)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Position proclive	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

Votre gestion de la ventilation artificielle en per-opérateur

Selon quel mode de ventilation travaillez-vous en per opératoire?

	Très souvent	Souvent	Rarement	Jamais
Ventilation en Volume Contrôlé	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Ventilation en Pression Contrôlée	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Ventilation Assistée Contrôlée Intermittente	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Volume Contrôlé à Régulation de Pression (Autoflow chez Drager, VPC-VG chez General Electric par exemple...)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Ventilation Spontanée et Aide Inspiratoire	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

A quelle FiO2 travaillez-vous habituellement ?

Indépendamment du terrain spécifique du patient et de ses antécédents (Une seule réponse possible)

- 30%
- 40%
- 50%
- 60%
- Titrée selon la Saturation en Oxygène

A quel Volume Courant (Vt) réglez-vous habituellement votre ventilateur d'anesthésie ?

Plusieurs réponses possibles

- 500 ml
- 600 ml
- 700 ml
- 6 ml/kg
- 8 ml/kg
- 10 ml/kg

En per-opérateur, utilisez-vous une Pression de fin d'Expiration Positive (PEP) ?

Une seule réponse possible

- Très souvent
- Souvent
- Rarement
- Jamais

Etes-vous amenés à modifier d'autres paramètres ventilatoires ?

	Très souvent	Souvent	Rarement	Jamais
Pression Inspiratoire Maximale (P _I max)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Rapport I/E	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Durée du plateau inspiratoire	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
La pente inspiratoire	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Le trigger (en débit ou pression)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

Utilisez-vous des manoeuvres de recrutement alvéolaire au décours de l'intervention ?

Une seule réponse possible

- Très souvent
- Souvent
- Rarement
- Jamais

Gestion du sevrage ventilatoire**Extubez-vous majoritairement votre patient en salle d'opération ?**

- Oui
- Non

Initiez-vous le sevrage ventilatoire sur table d'opération ?

- Oui
- Non

Quels modes ventilatoires utilisez-vous pour le sevrage ventilatoire ?

	Tres souvent	Souvent	Rarement	Jamais
Ventilation Spontanée sur le circuit accessoire	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Ventilation Spontanée sur le circuit principal	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Ventilation Spontanée avec Aide Inspiratoire	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Ventilation Assistée Contrôlée Intermittente	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

BIBLIOGRAPHIE

- 1 P. Dejour, Physiologie de la respiration, Paris, Flammarion Médecine-sciences, 1982
- 2 B. Dalens, Physiologie respiratoire en anesthésie, traité d'anesthésie générale, groupe de liaison S.A., ARNETTE, 2004, 129-143
- 3 M. Lessard, Physiologie de la ventilation mécanique, université Laval, 2004.
- 4 L. Baud, Physiologie respiratoire, les échanges gazeux alvéolo-capillaires, Université pierre et marie Curie, Mise à jour: Janvier 2003.
- 5 L. Baud, Physiologie respiratoire, les échanges gazeux alvéolo-capillaires, Université pierre et marie Curie,
- 6 L. Brochard, J. Mancebo, Ventilation artificielle : principes et applications, Edition Arnette, Paris, 1994.
- 7 C. Chopin, L'histoire de la ventilation mécanique : des machines et des hommes, Réanimation 16, 2007, 4-12
- 8 E. Albrecht, Manuel pratique d'anesthésie, Edition Masson, Issy-Les-Moulineaux, 2009,723.
- 9 Rappaport SH, Shpiner R, Yoshihara G, Wright J, Chang P, Abraham E. Randomized, prospective trial of pressure limited versus volume controlled ventilation in severe respiratory failure. Crit Care Med 1994 ; 22 : 22-32.
- 10 Davis K, Branson RD, Campbell RS, Porembka DT. Comparison of volume control and pressure control ventilation: is flow waveform the difference? J Trauma 1996 ; 41 : 808-14.
- 11 Markström AM, Lichtwarck-Ashoff M, Svensson BA, Nordgren KA, Sjöstrand UH. Ventilation with constant versus decelerating inspiratory flow in experimentally induced acute respiratory failure. Anesthesiology 1996 ; 84 : 882-9.
- 12 Beydon L, Bouigain JL. Les différents modes ventilatoires en anesthésie : intérêt et limites. In : Troubles ventilatoires per- et postopératoires JEPU ; 2003 p 25-34
- 13 Basto E, Mourey F, Waintrop C, Chazalet JJ, Roland E, Cattan P et al. Comparaison des ventilations en mode pression et volume contrôlé en chirurgie cœlioscopique. Ann Fr Anesth Réanim 1998 ; 17 : R 329.
- 14 OXYMAG Vol 20 - N° 93 - Avril 2007 p. 15 - 18 © Elsevier Masson SAS, Paris, 2007 Doi : 10.1019/200702712
- 15 P. Michelet 1,*, D. Blayac 2, F. Kerbaul , Conséquences de l'anesthésie sur la fonction respiratoire, Congrès national d'anesthésie et de réanimation 2008. Les Essentiels, p. 395-409.
- 16 Fujii Y, Uemura A, Toyooka H. The recovery profile of reduced diaphragmatic contractility induced by propofol in dogs. Anesth Analg 2004 ; 99 : 113-6.
- 17 Nakayama M, Murray P. Ketamine preserves and propofol potentiates hypoxic pulmonary vasoconstriction compared with the conscious state in chronically instrumented dogs. Anesthesiology 1999 ; 9 : 760-71.
- 18 M. Deleuze, S. Molliex , J. Ripart, Complications des postures en anesthésie, Congrès national d'anesthésie et de réanimation 2007. Conférences d'actualisation, p. 051-068. 2007 Elsevier Masson
- 19 Eastwood PR, Platt PR, Shepherd K, et al. Collapsibility of the upper airway at different concentrations of propofol anesthesia. Anesthesiology 2005 ; 103 : 470-7.
- 20 . Albrecht, Manuel pratique d'anesthésie, Edition Masson, Issy-Les-Moulineaux, 2009,723.
- 21 A. Broccard M.-D. Schaller, Lésions induites par la ventilation mécanique : quelles leçons pour le clinicien, Revue Médicale Suisse N° -682 publiée le 18/10/2000
- 22 S. Tricoche, O. Doucet, J. Fusciardi, Oxygénation périopératoire, Groupement d'anesthésie-réanimation, CHU Tours, 2001, Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS, Conférences d'actualisation 2001, p. 165-184.
- 23 Hans Ulrich Rothen, Bengt Sporre, Greta Engberg And CO, influence of gas composition on recurrence of atelectasis after a reexpansion maneuver during general anesthesia, American society of anesthesiology, v82, n°4, avril 1995.

-
- 24 Q LU, J-J ROUBY, Aspirations trachéales et manœuvres de recrutement, JEPU 2004
- 25 Van de Leur J.P., Zwaveling J.H., Loef B.G., van der Schans C.P. – Endotracheal suctioning versus minimally invasive airway suctioning in intubated patients: a prospective randomised controlled trial. *Intens. Care Med.*, 2003 ; 29 : 426-432.
- 26 Duggan, Michelle M.B., Kavanagh, Brian P. M.B., Pulmonary Atelectasis: A Pathogenic Perioperative Entity, *Anesthesiology*, Avril 2005-volume 102-issue4-p 838-854.
- 27 Pr B DUREUIL, Recrutement alvéolaire en anesthésie, CHU de ROUEN 15-RecrutAlvAnesth.pdf (Objet application/pdf)
- 28 Société française d'anesthésie et de réanimation, Intubation difficile, Conférence d'experts, Texte court, 2006
- 29 Weitzner SW, King BD, Ikezono E. The rate of arterial oxygen desaturation during apnea in humans. *Anesthesiology* 1959 ; 20 : 624-7.
- 30 Drummond GB, Park GR. Arterial oxygen saturation before intubation of the trachea. An assessment of oxygenation techniques. *Br J Anaesth* 1984 ; 56 : 987-93.
- 31 Farmery AD, Roe PG. A model to describe the rate of oxyhaemoglobin desaturation during apnoea. *Br J Anaesth* 1996 ; 76 : 284-91.
- 32 Mc Gowan GN, Smith CL, Snowdon SL, Bryson TH. Preoxygenation : the importance of a good face mask seal. *Br J Anaesth* 1995; 75: 777-8.
- 33 Pu Liao, M.D., Sazzadul Islam, M.Sc., Colin Shapiro, M.D., Frances Chung, M.B.,B.S., Perioperative CPAP Treatment Prevented Postoperative Worsening of Sleep Disordered Breathing in OSA Patients, *American Society of Anesthesiologists*, 2011.
- 34 Solis A, Baillard C. Place de la position proclive et de la ventilation non invasive pour la preoxygenation des patients à risqué de désaturation pendant l'intubation. *Ann Fr Anesth Reanim* 2008 ; 27 : 490-4.
- 35 Rusca M, Proietti S, Schnyder P et al. Prevention of atelectasis formation during induction of general anesthesia. *Anesth Analg* 2003; 97: 1835-9.
- 36 Baillard C, Fosse JP, Sebbane M, Chanques G, Vincent F, Courouble P et al. Noninvasive ventilation improves preoxygenation before intubation of hypoxic patients. *Ann J Respir Crit Care Med* 2006 ; 174 : 171-7.
- 37 Lane S, Saunders D, Schofield A, Padmanabhan R, Hildreth A, Laws DA. Prospective, randomised controlled trial comparing the efficacy of preoxygenation in the 20 degrees head-up supine position *Anaesthesia* 2005; 60: 1064-7
- 38 Valentine SJ, Marjot R, Monck CR. Preoxygenation in the elderly: a comparison of the four-maximal breath and the three-minute techniques. *Anesth Analg* 1990; 71: 516-9.
- 39 Berthoud MC, Peacock JE, Rully CS. Effectiveness of preoxygenation in morbidly obese patients. *Br J Anaesth* 1991; 67: 464-6
- 40 Gander S, Frascarolo P, Suter M, Spahn DR, Magnusson L. Positive end-expiratory pressure during induction of non hypoxic apnea in morbidly obese patients. *Anesth Analg* 2005; 100: 580-4.
- 41 J.-P. Viale, La ventilation peropératoire, Congrès national d'anesthésie et de réanimation 2007. *Les Essentiels*, p. 303-313, 2007 Elsevier Masson
- 42 Benumof JL. Obesity, sleep apnea, the airway and anesthesia. *Curr Opin Anaesthesiol* 2004 ; 17 : 21-30.
- 43 Isono S, Tanaka A, Tagaito Y, et al. Pharyngeal patency in response to advancement of the mandible in obese anesthetized persons. *Anesthesiology* 1997 ; 87 : 1055-62.
- 44 Natalini G, Facchetti P, Dicembrini MA, et al. Pressure controlled versus volume controlled ventilation with laryngeal mask airway. *J Clin Anesth* 2001 ; 13 : 436-9.
- 45 Prella M, Feihl F, Domenighetti G. Effects of short-term pressure-controlled ventilation on gas exchange, airway pressures, and gas distribution in patients with acute lung injury/ARDS: comparison with volume-controlled ventilation. *Chest* 2002 ; 122 : 1382-8.

-
- 46 Yu G, Yang K, Baker AB, et al. The effect of bi-level positive airway pressure mechanical ventilation on gas exchange during general anaesthesia. *Br J Anaesth* 2006 ; 96 : 522-32.
- 47 Olivier Collange, Sylvain Boet, Guy Freys, Le patient obèse : problème ventilatoires, MAPAR, 2009.
- 48 Guldager H, Nielsen S, Carl P, Soerensen M. A comparison of volume control and pressure-regulated volume control ventilation in acute respiratory failure. *Crit Care* 1997; 1: 75-77
- 49 Yu G, Yang K, Baker AB, Young I. The effect of bi-level positive airway pressure mechanical ventilation on gas exchange during general anaesthesia. *Br.J Anaesth.* 2006 ; 96 : 522-32
- 50 Drummond G. A response to 'autotriggering of pressure support ventilation during general anaesthesia'. *Anaesthesia* 2006 ; 61 : 310
- 51 Sulzer CF, Chioloro R, Chassot PG, Mueller XM, Revelly JP. Adaptive support ventilation for fast tracheal extubation after cardiac surgery: a randomized controlled study. *Anesthesiology* 2001 ; 95 : 1339-45
- 52 Bourgain JL, Billard V, Cros AM. Pressure support ventilation during fiberoptic intubation under propofol anaesthesia. *Br.J Anaesth.* 2007 ; 98 : 136-40
- 53 Rothen HU, Sporre B, Engberg G, et al. Atelectasis and pulmonary shunting during induction of general anaesthesia - can they be avoided? *Acta Anaesthesiol Scand* 1996 ; 40 : 524-9.
- 54 Edmark L, Kostova-Aherdan K, Enlund M, et al. Optimal oxygen concentration during induction of general anesthesia, *Anesthesiology* 2003 ; 98 : 28-33.
- 55 Rusca M, Proietti S, Schnyder P, et al. Prevention of atelectasis formation during induction of general anesthesia. *Anesth Analg* 2003 ; 97 : 1835-9.
- 56 Joyce CJ, Williams AB. Kinetics of absorption atelectasis during anesthesia: a mathematical model. *J Appl Physiol* 1999 ; 86 : 1116-25.
- 57 Rothen HU, Sporre B, Engberg G, et al. Prevention of atelectasis during general anaesthesia. *Lancet* 1995 ; 345 : 1387-91.
- 58 Akca O, Podolsky A, Eisenhuber E, et al. Comparable postoperative pulmonary atelectasis in patients given 30% or 80% oxygen during and 2 hours after colon resection. *Anesthesiology* 1999 ; 91 : 991-8.
- 59 Greif R, Laciny S, Rapf B, et al. Supplemental oxygen reduces the incidence of postoperative nausea and vomiting. *Anesthesiology* 1999 ; 91 : 1246-52.
- 60 Kotani N, Hashimoto H, Sessler DI, et al. Supplemental intraoperative oxygen augments antimicrobial and proinflammatory responses of alveolar macrophages. *Anesthesiology* 2000 ; 93 : 15-25.
- 61 Greif R, Akca O, Horn EP, et al. Supplemental perioperative oxygen to reduce the incidence of surgical-wound infection. Outcomes Research Group. *N Engl J Med* 2000 ; 342 : 161-7.
- 62 Benoit Z, Wicky S, Fischer JF, et al. The effect of increased FIO₂ before tracheal extubation on postoperative atelectasis. *Anesth Analg* 2002 ; 95 : 1777-81.
- 63 Putensen C, Theuerkauf N, Zinserling J, Wrigge H, Pelosi P. Meta-analysis: ventilation strategies and outcomes of the acute respiratory distress syndrome and acute lung injury. *Ann Intern Med.* 2009 Oct 20;151(8):566-76.
- 64 Constantin JM, Grasso S, Chanques G, Afort S, Futier E, Sebbane M, et al. Lung morphology predicts response to recruitment maneuver in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med.* Apr;38(4):1108-17.
- 65 Wrigge H, Zinserling J, Stuber F, et al. Effects of mechanical ventilation on release of cytokines into systemic circulation in patients with normal pulmonary function. *Anesthesiology* 2000 ; 93 : 1413-7.
- 66 Wrigge H, Uhlig U, Zinserling J, et al. The effects of different ventilatory settings on pulmonary and systemic inflammatory responses during major surgery. *Anesth Analg* 2004 ; 98 : 775-81.
- 67 Rouby J, Constanti J, de A Girardi C, et al. Mechanical ventilation in patients with acute respiratory distress syndrome. *Anesthesiology* 2004 ; 101 : 228-34.

-
- 68 Richard JC, Maggiore SM, Jonson B, et al. Influence of tidal volume on alveolar recruitment respective role of PEEP and a recruitment maneuver. *Am J Resp Crit Care Med* 2001 ; 163 : 1609-13
- 69 Gama de Abreu M, Heintz M, Heller A, et al. One-lung ventilation with high tidal volumes and zero positive endexpiratory ressure is injurious in the isolated rabbit lung model. *Anesth Analg* 2003 ; 96 : 220-8.
- 70 Lu Q., Vieira S., Richecoeur J., Puybasset L., Kalfon P., Coriat P., Rouby J.J. – A simple automated method for measuring pressure-volume curve during mechanical ventilation. *Am. J. Resp. Crit. Care Med.*, 1999, 159, 257-282.
- 71] Kacmarek R.M., Kirmse M., Nishimura M., Mang H., Kimball W.R. - The effects of applied vs auto-PEEP on local lung unit pressure and volume in a four-unit lung model. *Chest*, 1995, 108, 1073-1079
- 72 Petrucci N, Iacovelli W. Lung protective ventilation strategy for the acute respiratory distress syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007(3):CD003844.
- 73 Olivier Collange, Sylvain Boet, Guy Freys, Le patient obèse : problème ventilatoires, MAPAR, 2009.
- 74 M.A. SAGET, M. CHANDRON, Ventilation en anesthésie pour la chirurgie abdominale, JEPU 2005, Arnette
- 75 M.A. SAGET, M. CHANDRON, Ventilation en anesthésie pour la chirurgie abdominale, JEPU 2005, Arnette
- 76 Norbert ROEWER, Holger THIEL, Modes ventilatoires, Atlas de poche d'anesthésie, FLAMMARION 2005
- 77 Drager Medical, Ventilation en anesthésie guide de poche, édition n°1 septembre 2007
- 78 Drager Medical, Ventilation en anesthésie guide de poche, édition n°1 septembre 2007
- 79 M.A. SAGET, M. CHANDRON, Ventilation en anesthésie pour la chirurgie abdominale, JEPU 2005, Arnette
- 80 A.-M. Cros, Gestion de l'extubation trachéale en anesthésie, Congrès national d'anesthésie et de réanimation 2008. Les essentiels, p. 383-393. © 2008
- 81 Société Française d'Anesthésie-Réanimation. Intubation difficile texte court. Conférence d'experts 2006.
- 82 Francon D, Jaber S, Pean D, et al. Extubation difficile : critères d'extubation et gestion des situations à risque : question 6. *Ann Fr Anesth Réanim* 2008 ; 27 : 45-63.