



HAL
open science

Ventilation au bloc et pression dans les voies aériennes

Audrey de Jong, Amélie Rolle, Olfa Yengui, Gerald Chanques, Samir Jaber

► **To cite this version:**

Audrey de Jong, Amélie Rolle, Olfa Yengui, Gerald Chanques, Samir Jaber. Ventilation au bloc et pression dans les voies aériennes. Praticien en Anesthésie Réanimation, 2020, 10.1016/j.pratan.2020.01.002 . hal-02491390

HAL Id: hal-02491390

<https://hal.science/hal-02491390>

Submitted on 2 Jul 2020

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Ventilation au bloc et pression dans les voies aériennes

Airway pressure and ventilation in the operating room

Audrey De Jong^{a,*,b}, Amélie Rollé^b, Olfa Yengui^{a,b},
Gérald Chanques^{a,b}, Samir Jaber^{a,b}

^a *PhyMedExp, Inserm, CNRS, université de Montpellier, 34090 Montpellier, France*

^b *Département d'anesthésie-réanimation B, hôpital Saint-Éloi, CHU de Montpellier, 80, avenue Augustin-Fliche, 34295 Montpellier cedex, France*

MOTS CLÉS

Pression dans les
voies aériennes ;
Ventilation contrôlée

Résumé La pression et le volume sont les paramètres principaux du monitoring de la ventilation. L'analyse des différentes composantes de la pression dans les voies aériennes : pression de pic, pression de plateau, pression télé-expiratoire, permet de comprendre les mécanismes d'une élévation de pression. Une élévation isolée de la pression de pic évoque une obstruction sur le circuit de ventilation ou un bronchospasme. Une augmentation simultanée de la pression de plateau et de la pression pic évoque une hyperinflation dynamique ou une diminution de la compliance pulmonaire, et/ou thoracique. La ventilation protectrice est la technique la plus adaptée pour diminuer la pression alvéolaire.

© 2020 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

KEYWORDS

Airway pressure;
Controlled
ventilation

Summary Pressure and volume are the main ventilatory parameters to be monitored. The analysis of the different components of airway pressure, i.e. peak pressure, plateau pressure and end-expiratory pressure, allows a better understanding of the mechanisms of an elevated pressure. A single increase in peak pressure is indicative of an obstruction of the ventilatory circuitry and/or the tracheal tube or a bronchospasm. A simultaneous increase in peak and

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : a-de_jong@chu-montpellier.fr (A. De Jong).

plateau pressure evokes a dynamic hyperinflation or a decrease in pulmonary and chest wall compliance. Protective ventilation is the way to decrease alveolar pressure during controlled ventilation in the operating room.

Introduction

La mortalité périopératoire, bien qu'ayant diminué au fil des années, reste autour de 4 % [1]. Les patients sont de plus en plus âgés avec de nombreuses comorbidités qui sont autant de facteurs de risque de complications postopératoires qui augmentent la durée de séjour à l'hôpital et la mortalité [1,2]. Parmi celles-ci, les complications pulmonaires impactent fortement le pronostic des patients [3]. Parmi les facteurs incriminés dans leur survenue, la ventilation mécanique peropératoire peut être délétère même sur des poumons sains, déclenchant une cascade de mécanismes qui aboutissent à des lésions parenchymateuses [4]. Durant les dernières années, de nombreuses études ont visé à prévenir la survenue des complications pulmonaires postopératoires, soit en améliorant la stratification du risque grâce à des scores prédictifs ou en appliquant des stratégies de ventilation visant à « protéger » les poumons [5].

Ces stratégies ont, entre autres, pour but de diminuer les pressions de ventilation. Alors que la pression de plateau reflète la compliance du système respiratoire, la pression de crête (de pic) reflète à la fois la résistance et la compliance de ce système. Au cours de l'anesthésie, l'élévation des pressions dans les voies aériennes (pression de pic) est fréquente. La gravité dépend surtout de la cause de cette élévation, et de la valeur de la ou des pressions (pression de crête, pression plateau, pression expiratoire positive (PEP) totale) concernées par cette augmentation. Le passage en mode « volume contrôlé » permet d'aider la démarche diagnostique, en individualisant les trois pressions: pression de crête, pression de plateau et PEP totale.

Ce texte a donc pour objectif de présenter les moyens qui peuvent être mis en œuvre afin de diminuer la pression dans les voies aériennes selon les mécanismes de leur augmentation.

Définitions

Réglage des paramètres de ventilation

Le ventilateur d'anesthésie ou de réanimation délivre une assistance soit en volume (mode volumétrique) soit en pression (mode barométrique) (Tableau 1).

Si l'on priorise le réglage du volume, celui-ci sera délivré au prix d'une augmentation des pressions, qu'il faut donc surveiller (pressions de pic, moyenne, plateau). Le respirateur est réglé pour délivrer un volume courant (VT) qui est « fixe » pendant une durée définie (Ti : temps

inspiratoire) selon un débit carré défini. L'intérêt majeur d'un mode en volume est de garantir la ventilation minute et/ou le volume courant souhaités mais l'inconvénient principal est l'absence de contrôle de la pression pouvant exposer au risque de barotraumatisme.

Si l'on utilise un mode en pression, la pression d'insufflation est constante, parfois au prix d'une augmentation ou d'une diminution des volumes, il faut donc surveiller la spirométrie (volume et ventilation minute). En mode en pression (barométrique), le paramètre régulé est donc la pression d'insufflation qui est « fixe » tandis que le débit est décélérant. L'avantage d'un mode en pression est de garantir une limite supérieure de pression évitant le risque de barotraumatisme mais l'inconvénient est la variabilité du volume courant et de la ventilation minute en cas de changement des propriétés mécaniques du système respiratoire (atélectasie, encombrement bronchique).

Paramètres monitorés

La pression de pic (ou pression maximale ou pression de crête), affichée de façon routinière sur les respirateurs, est mesurée au moment de l'ouverture des voies aériennes. Elle représente la pression totale requise pour administrer un volume de gaz dans les poumons. Elle dépend de la résistance au débit inspiratoire (pression résistive), de l'élasticité des poumons (compliance pulmonaire) et de la paroi thoracique (compliance thoracique), et de la pression alvéolaire au début de l'inspiration (PEP).

La pression de plateau est la valeur de pression constante pendant la pause inspiratoire en fin de phase inspiratoire. Cette pause inspiratoire correspond à un débit nul, il n'y a donc plus de pression résistive à dépasser. La pression de plateau correspond ainsi à la pression alvéolaire à ce moment. La mesure précise de la pression de plateau implique une pause inspiratoire suffisamment prolongée, ce qui n'est faisable que sur les respirateurs de bloc opératoire les plus récents. Cependant, une approximation acceptable peut être obtenue en mesurant la pression des voies aériennes dans des conditions semi-statiques de débit nul, en réglant une brève pause à la fin de l'inspiration en volume contrôlé. La pression de plateau pourra être mesurée lors de l'utilisation d'une mode de ventilation en volume.

La PEP est la pression mesurée à la fin de l'expiration.

La pression moyenne est la moyenne de la pression mesurée pendant un cycle complet. Si elle est élevée, cela peut être un signe d'alerte, sans permettre un raisonnement précis sur la cause de l'élévation des pressions.

Tableau 1 Paramètres réglés et monitorés lors de la ventilation.

Paramètres ventilatoires	« volume contrôlé »	« pression contrôlée »
Volume courant	Fixe	Variable
Pression dans les voies aériennes	Variable	Fixe
Débit	Carré	Décélérant
Alarmes à surveiller	Pressions (pic, plateau, moyenne)	Volume courant Ventilation minute

En cas d'élévation des pressions de ventilation, Il est nécessaire de contrôler les autres paramètres monitorés (saturation artérielle, pression artérielle, fréquence cardiaque, profondeur d'anesthésie) pour en apprécier le mécanisme et le retentissement.

Le passage en mode « volume contrôlé » permet d'individualiser les trois pressions de ventilation : pression de crête, pression de plateau et PEP totale. Les valeurs respectives de ces pressions permettront d'établir la cause de leur élévation et de mettre en place des mesures correctrices (Fig. 1).

Pression de crête élevée et pression de plateau normale

Causes de pression de crête élevée avec pression de plateau normale

En cas de pression de crête élevée et de pression de plateau normale (Fig. 1), l'élévation de pression correspond à une augmentation des résistances des voies aériennes [6]. Il faut d'abord vérifier l'absence d'obstruction interne ou externe sur la sonde d'intubation et/ou le circuit de ventilation, ainsi que la présence d'un corps étranger bronchique. La cause peut également être un effort de toux du patient. Si aucune de ces causes n'est identifiée, il s'agit probablement d'un bronchospasme peropératoire. Un bronchospasme pendant l'anesthésie se manifeste habituellement par une prolongation de l'expiration. Un sifflement expiratoire associé peut être retrouvé à l'auscultation du thorax ou entendu dans le circuit respiratoire. Un sifflement ou « wheezing » qui témoigne d'un écoulement de gaz difficile dans les voies aériennes, ne peut être présent que s'il y a un mouvement de gaz. Ainsi lors d'un bronchospasme sévère aboutissant à une impossibilité ventilatoire, le sifflement peut être absent, les pressions de pic sont augmentées, les volumes courant réduits. L'obstruction des voies aériennes et la prolongation du temps expiratoire ont pour conséquence une augmentation différée du CO₂ mesuré par la capnographie, dont la courbe évoque une image caractéristique en « nageoire de requin ». Si le cycle ventilatoire commence avant la fin de l'expiration, cela peut entraîner le développement d'une PEP intrinsèque (ou autoPEP). La pression de plateau sera alors également augmentée, pouvant provoquer une baisse du retour veineux et donc une détérioration hémodynamique.

Causes de survenue d'un bronchospasme

Le bronchospasme durant l'induction est le plus souvent dû à une irritation des voies aériennes, souvent liée à la

procédure d'intubation. Un bronchospasme peut aussi résulter d'une réaction anaphylactique [7]. Les signes cliniques associés peuvent orienter le diagnostic : signes cutanés (rash, urticaire, angioedème) et signes cardiovasculaires (tachycardie/bradycardie, hypotension, collapsus).

Si le patient est connu pour être à risque d'hyperréactivité bronchique (asthme mal contrôlé ou BPCO), la suspicion de bronchospasme est accrue. Une hyperréactivité bronchique peut aussi être présente en cas d'exposition préopératoire à la fumée de tabac, une infection des voies respiratoires hautes ou un antécédent d'atopie.

Un bronchospasme inattendu peut aussi être révélateur d'une hypersécrétion bronchique ou d'une inhalation. C'est particulièrement vrai en cas d'utilisation d'un masque laryngé.

Prise en charge d'un bronchospasme

Après élimination d'une intubation œsophagienne ou une obstruction de la sonde d'intubation ou du circuit de ventilation, une sonde d'aspiration peut ainsi être introduite dans la sonde d'intubation pour évaluer la perméabilité des voies aériennes et aspirer les sécrétions.

Approfondir l'anesthésie permet une bronchodilatation, en utilisant le sévoflurane (le desflurane pouvant augmenter les résistances des voies aériennes à haute concentration) ou un agent intraveineux (le propofol en première intention, la kétamine peut aussi être utilisée). En cas d'échec, une curarisation ou re-curarisation peut être envisagée (sauf en cas de choc anaphylactique).

Le salbutamol, beta-2 mimétique, peut être administré en intraveineux. Les anticholinergiques permettent de bloquer la contraction des muscles lisses bronchiques.

En cas de bronchospasme réfractaire, l'utilisation intraveineuse d'adrénaline (boli de 0,01 mg à 0,1 mg), de sulfate de magnésium ou de kétamine (effet bronchodilatateur propre) peut être proposé.

Les corticoïdes intraveineux n'ont pas d'action immédiate (délai d'action de 2 à 6 h) mais doivent être administrés précocement.

Ventilation mécanique

Le premier objectif est de prévenir ou de corriger l'hypoxémie, et la FiO₂ est donc augmentée à 100 %. Les volumes courants peuvent être réduits, l'hypercapnie est tolérée tant que le pH reste >7,20. Afin de permettre l'expiration du patient, la fréquence respiratoire doit être diminuée et le temps expiratoire augmenté, en veillant à ce que le temps inspiratoire reste supérieur à 0,80, afin de permettre les échanges gazeux. Ce réglage permet de diminuer

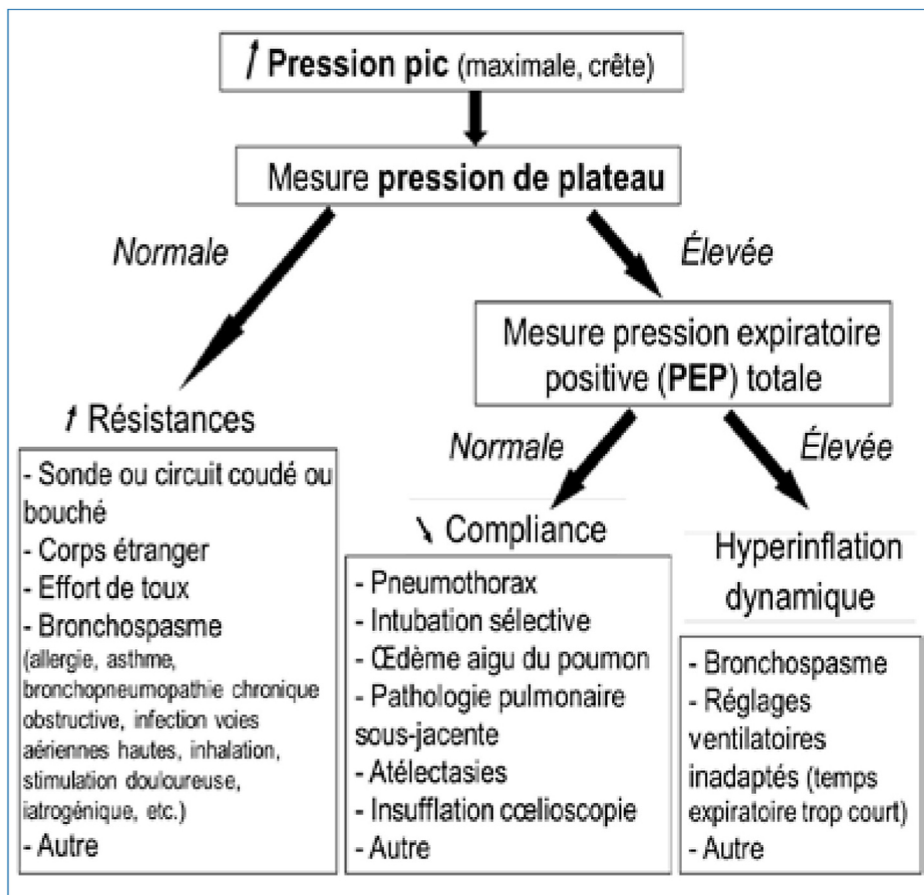


Figure 1. Arbre décisionnel face à une augmentation des pressions des voies aériennes, en mode volume contrôlé.

la PEP intrinsèque, qui peut être responsable d'une augmentation des pressions intrathoraciques et d'une diminution du retour veineux et ainsi provoquer une hypotension.

Pression de crête élevée et pression de plateau élevée

Une élévation concomitante de la pression de plateau en cas d'élévation de la pression de pic doit faire évoquer deux mécanismes (Fig. 1) :

- hyperinflation dynamique en cas de PEP totale (reflet de la PEP intrinsèque et extrinsèque) élevée ;
- diminution de la compliance thoraco-pulmonaire isolée en cas de PEP totale basse.

Les deux mécanismes peuvent coexister.

Le traitement d'une hyperinflation dynamique consiste à diminuer le volume courant (VT), la fréquence respiratoire, l'allongement du temps expiratoire, et la diminution de la PEP extrinsèque (PEP réglée sur le ventilateur).

S'il n'y a pas d'hyperinflation dynamique (PEP totale basse), il s'agit d'une diminution isolée de la compliance thoraco-pulmonaire. Lors de l'anesthésie, chez tout patient, la compliance pulmonaire diminue, en raison de la diminution de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF). La réduction de CRF est à l'origine d'atélectasies, et donc d'une réduction du parenchyme pulmonaire

disponible aux échanges gazeux. Il existe donc une augmentation de la pression transpulmonaire (différence entre la pression alvéolaire et la pression pleurale). La pression transpulmonaire est différente de la pression transthoracique (différence entre la pression pleurale et la pression atmosphérique, due à la compression de la cage thoracique par l'abdomen). L'élévation des pressions, qu'elles soient transpulmonaires ou transthoraciques, entraîne une augmentation des pressions de plateau.

Les causes d'augmentation brutale de la pression de plateau peuvent être un œdème aigu du poumon ou un pneumothorax. L'insufflation lors de la cœlioscopie peut aussi augmenter les pressions transthoraciques et donc aboutir à une augmentation de la pression de plateau. Les pressions d'insufflation de la cœlioscopie peuvent alors être diminuées et la position du patient modifiée si la chirurgie et l'état hémodynamique le permettent (positionnement du patient semi-assis).

Si la pression de plateau est d'emblée augmentée après l'induction anesthésique, en l'absence de pathologie pulmonaire identifiée (syndrome de détresse respiratoire aiguë, pneumonie interstitielle chronique, pneumonie infectieuse, etc.), après avoir éliminé une intubation sélective, le mécanisme le plus probable est la survenue d'atélectasies. Les réglages du ventilateur en eux-mêmes (VT ou PEP trop élevés) peuvent aussi être responsables d'une augmentation de la pression de plateau.

L'optimisation des réglages du ventilateur selon les critères d'une ventilation mécanique protectrice permet de diminuer les pressions de plateau. La démonstration que les lésions induites par la ventilation mécanique peuvent aussi survenir sur des poumons sains [5,8] a permis le développement de ce mode de ventilation au bloc opératoire. D'une part, l'utilisation de VT élevés s'accompagne d'une augmentation parfois importante des pressions de plateau, au-delà des valeurs favorisant le barotraumatisme (> 35 cm d'eau). D'autre part, l'oxygénation n'est pas améliorée par l'augmentation importante du VT seul. À l'inverse, les atelectasies sont favorisées par l'utilisation de VT trop bas (< 4 mL/kg de poids idéal théorique (PIT)), d'autant plus qu'ils sont utilisés en l'absence de PEP. L'étude IMPROVE [5], étude multicentrique, française, randomisée, en double aveugle, a comparé une stratégie « optimisée » de ventilation appelée « ventilation protectrice » (VT 6–8 mL/kg de PIT), PEP 6–8 cmH₂O, manœuvres de recrutement alvéolaire systématiques toutes les 30 minutes) à une stratégie traditionnelle appelée « ventilation non-protectrice » (VT 10–12 mL/kg PIT sans PEP ni recrutement alvéolaire) en peropératoire de chirurgie abdominale majeure. La ventilation protectrice a permis de diminuer le taux global de complication de 27,5 % à 10,5 % et de réduire de 2 jours la durée d'hospitalisation. Dans une seconde étude randomisée [9], des patients à risque de complications pulmonaires postopératoires de chirurgie abdominale ont été randomisés en 2 groupes, un groupe avec une PEP basse (≤ 2 cmH₂O) sans manœuvre de recrutement, et un groupe avec une PEP haute (12 cmH₂O) avec manœuvres de recrutement. Tous les patients recevaient un VT de 8 mL/kg de PIT. Le critère de jugement principal (un critère composite de complications pulmonaires postopératoires, survenant dans les 5 premiers jours suivant la chirurgie) ne montrait pas de différence entre les deux groupes mais une défaillance hémodynamique était plus fréquente dans le groupe avec haute PEP.

Ces deux larges études randomisées sont donc complémentaires : si la première montre l'utilité d'une ventilation protectrice pour diminuer les complications pulmonaires et extra-pulmonaires postopératoires, la seconde nous met en garde contre les dangers hémodynamiques de l'application de niveaux de PEP trop élevés pour tous les patients, notamment lorsqu'ils ne sont pas associés à de faibles VT.

Le VT optimal semble se situer entre 6 et 8 mL/kg de PIT en y associant une PEP pour éviter les atelectasies par fermeture des alvéoles (dérecrutement). Le réglage du VT doit être guidé par la taille du patient et non par son poids mesuré. La formule de calcul du PIT la plus simple à retenir est la suivante : PIT (en kg) = taille (en cm) – 100 chez l'homme et taille (en cm) – 110 chez la femme.

La relation linéaire entre la taille des poumons et du patient a été confirmée par une étude tomographique chez des sujets sains [10]. Plusieurs études randomisées réalisées dans différents contextes, incluant la chirurgie cardiaque [11] ont montré que la réduction du VT à 6–8 mL/kg de PIT améliorait le pronostic postopératoire.

Toutefois, lorsque les alvéoles ont été collabées, l'application isolée d'une PEP ne permet pas de les « rouvrir » mais ce sont les manœuvres de recrutement qui le

permettent. Il est donc conseillé d'appliquer dès le début de la ventilation mécanique et durant toute la période de ventilation une PEP d'environ 5 cmH₂O associée à un VT de 6 à 8 mL/kg de PIT [12]. Des manœuvres de recrutement régulières pourront être ensuite idéalement réalisées, en particulier chez le patient obèse [12]. Des interrogations persistent cependant sur le type de manœuvre de recrutement à préconiser. La méthode de référence est une pause expiratoire avec une PEP de 40 cmH₂O pendant 40 secondes mais plusieurs autres possibilités ont été décrites [13]. Ces manœuvres de recrutement doivent être réalisées sous réserve d'une bonne tolérance hémodynamique. Quant aux insufflations manuelles, elles ne permettent pas le plus souvent de monitorer les pressions insufflées. Il existe alors un risque d'hyperpression en l'absence de monitoring des voies aériennes, supérieur à celui des manœuvres réalisées par l'intermédiaire du respirateur. Le monitoring de la pression œsophagienne peut d'ailleurs aider à la titration de la PEP [14], en réglant la PEP minimale permettant d'obtenir une pression transpulmonaire positive, afin de limiter la survenue d'atelectasies (niveau de PEP trop bas) ou de surdistension (niveau de PEP trop élevé) [15]. Il faut néanmoins rester prudent et toujours évaluer les effets hémodynamiques de l'application de pressions élevées (PEP élevée et/ou manœuvres de recrutement) : risque de diminution de l'oxygénation artérielle en raison d'un retentissement sur le débit cardiaque et d'une hypotension par gêne au retour veineux [16].

De « nouveaux » indices de mesure du barotraumatisme ont été récemment développés [17]. La pression motrice est la différence entre pression de plateau et PEP. La pression motrice reflète la compliance du système respiratoire, qui est elle-même reliée au volume de fin d'expiration des poumons sains. Une pression motrice plus élevée a été associée à une augmentation de la mortalité dans le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) [18]. En peropératoire, une pression élevée est associée à plus de complications respiratoires postopératoires [19]. Là encore, l'augmentation des pressions de ventilation semble donc être associée à plus de complications postopératoires. La limitation de ces pressions le plus bas possible pourrait être un des objectifs de la prise en charge ventilatoire par le médecin anesthésiste-réanimateur. Une autre piste de recherche prometteuse est l'interprétation des lésions induites par le ventilateur comme un transfert d'énergie du ventilateur vers le système respiratoire [20]. Ce concept a été initialement conçu pour des poumons en SDRA mais pourrait être transféré au bloc opératoire, afin de déterminer par exemple les niveaux optimaux de pression, notamment de PEP [21]. Ainsi, l'énergie délivrée par minute (« mechanical power ») est proportionnelle au carré de la pression motrice* compliance* fréquence respiratoire. Cependant, des études sont nécessaires pour valider le concept de maintien d'une pression motrice ou d'une « mechanical power » en dessous d'un certain seuil. Comme mentionné plus haut et plus bas, le patient peut en effet être difficile à ventiler à cause d'une pathologie pulmonaire sous-jacente, d'une obésité ou de modifications survenant pendant la procédure chirurgicale.

Le choix du mode ventilatoire, pression versus volume, est également à discuter. Certaines équipes préconisent

le mode pression contrôlée car le débit décélérant permettrait une meilleure distribution du flux aérien dans les alvéoles. Cependant les études comparant les deux modes ventilatoires rapportent des données contradictoires : les divergences peuvent s'expliquer par des critères de jugements différents entre les études et certaines limites méthodologiques [22]. En pratique, il faut connaître les avantages et inconvénients de chacun des 2 modes et utiliser le mode ventilatoire que l'on estime le plus approprié et que l'on maîtrise le mieux, en réglant les alarmes de façon adéquate.

Situations particulières

Deux situations particulières sont à détailler face à une élévation des pressions des voies aériennes : l'obésité et la ventilation uni-pulmonaire.

Les patients obèses ont des volumes pulmonaires réduits (dont la CRF), à l'origine d'une augmentation de la survenue d'atélectasies par rapport au patient non obèse. Les échanges gazeux sont améliorés par l'application d'une PEP souvent plus élevée que chez le patient non obèse (autour de 10 cmH₂O), de même que la mécanique respiratoire et le recrutement alvéolaire (diminution des résistances inspiratoires et amélioration de la compliance) [23].

L'effet des manœuvres de recrutement alvéolaire a été mis en évidence chez le patient obèse [12] tant au niveau de l'amélioration de l'oxygénation artérielle que du volume pulmonaire disponible. Une récente étude s'intéressant de façon spécifique aux patients obèses en SDRA [24] a montré que les paramètres ventilatoires habituels, comme la pression motrice, pourraient ne pas être adaptés chez ces patients. Une des explications est physiologique, la pression abdominale étant augmentée chez les patients obèses par rapport aux patients non obèses en raison d'une augmentation du tissu adipeux abdominal et viscéral. Il en résulte chez les patients obèses une diminution de la compliance pulmonaire et thoracique, une réduction de la CRF et une augmentation du travail respiratoire [25]. La mesure de la pression transpulmonaire grâce à un monitoring de la pression œsophagienne pourrait être intéressante chez les patients obèses [26], à la fois en tant que facteur pronostique de mortalité et afin d'optimiser les paramètres ventilatoires (permettant une individualisation du réglage de la PEP en réglant la PEP minimale permettant d'obtenir une pression transpulmonaire positive).

La ventilation uni-pulmonaire est utilisée pour isoler le poumon pendant la chirurgie thoracique pour permettre la procédure chirurgicale. Durant la ventilation uni-pulmonaire, les échanges gazeux doivent être assurés, ce qui nécessite parfois des pressions de ventilation et des fréquences respiratoires plus élevées. Une stratégie pulmonaire protectrice doit également être appliquée, incluant l'application d'un VT < 6 mL/kg PIT et une PEP ≥ 5 cmH₂O. Des manœuvres de recrutement prudentes peuvent être réalisées pendant la ventilation uni-pulmonaire et pour rouvrir l'autre poumon lorsque la ventilation uni-pulmonaire est terminée, et ainsi réduire les pressions de plateau en augmentant la part de parenchyme pulmonaire ventilée.

Conclusion

En cas d'élévation peropératoire de la pression dans les voies aériennes, il faut différencier l'élévation isolée de la pression de crête (augmentation des résistances) et l'élévation concomitante de la pression de crête et de la pression de plateau (hyperinflation dynamique et/ou diminution de la compliance). Le passage en mode « volume » permet l'identification de ces différentes pressions. Les signes de gravité (désaturation, hypotension, bradycardie) doivent être recherchés. Une élévation isolée de la pression de crête est le témoin d'une anomalie survenant sur les voies aériennes au sens large, incluant le circuit de la ventilation qui doit être absolument vérifié. Si le diagnostic de bronchospasme est posé, le traitement inclue l'arrêt de la stimulation chirurgicale le cas échéant. Une élévation de la pression de plateau est quant à elle le reflet d'une hyperinflation dynamique en cas de PEP totale élevée (reflet de la PEP intrinsèque et extrinsèque) ou d'une diminution de la compliance thoraco-pulmonaire en cas de PEP totale basse, souvent due en l'absence de modification de la compliance thoracique à une atteinte alvéolaire. Afin de diminuer l'atteinte alvéolaire, la ventilation protectrice positive périopératoire repose sur les réglages ventilatoires suivants : petits volumes courant (6 à 8 mL/kg de poids idéal théorique), PEP au moins égale à 5 cmH₂O (probablement plus chez les patients obèses), et des manœuvres de recrutement prudentes.

Déclaration de liens d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

Références

- [1] Pearse RM, Moreno RP, Bauer P, Pelosi P, Metnitz P, Spies C, et al. Mortality after surgery in Europe: a 7-day cohort study. *Lancet* 2012;380(9847):1059–65.
- [2] Noordzij PG, Poldermans D, Schouten O, Bax JJ, Schreiner FA, Boersma E, et al. Postoperative mortality in The Netherlands: a population-based analysis of surgery-specific risk in adults. *Anesthesiology* 2010;112(5):1105–15.
- [3] Serpa Neto A, Hemmes SN, Barbas CS, Beiderlinden M, Fernandez-Bustamante A, Futier E, et al. Incidence of mortality and morbidity related to postoperative lung injury in patients who have undergone abdominal or thoracic surgery: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Respir Med* 2014;2(12):1007–15.
- [4] Yang D, Grant MC, Stone A, Wu CL, Wick EC. A meta-analysis of intraoperative ventilation strategies to prevent pulmonary complications: is low tidal volume alone sufficient to protect healthy lungs? *Ann Surg* 2016;263(5):881–7.
- [5] Futier E, Constantin JM, Paugam-Burtz C, Pascal J, Eurin M, Neuschwander A, et al. A trial of intraoperative low-tidal-volume ventilation in abdominal surgery. *N Engl J Med* 2013;369(5):428–37.
- [6] Dewachter P, Mouton-Favre C, Emala CW, Beloucif S. Case scenario: bronchospasm during anesthetic induction. *Anesthesiology* 2011;114(5):1200–10.
- [7] Mertes PM, Ebo DG, Garcez T, Rose M, Sabato V, Takazawa T, et al. Comparative epidemiology of suspected perioperative hypersensitivity reactions. *Br J Anaesth* 2019;123:e16–28,

<http://dx.doi.org/10.1016/j.bja.2019.01.027> [Epub 2019 Mar 4. Review].

- [8] Slutsky AS, Ranieri VM. Ventilator-induced lung injury. *N Engl J Med* 2013;369(22):2126–36.
- [9] Hemmes SN, Gama de Abreu M, Pelosi P, Schultz MJ. High versus low positive end-expiratory pressure during general anaesthesia for open abdominal surgery (PROVHILO trial): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2014;384(9942):495–503.
- [10] Cressoni M, Gallazzi E, Chiurazzi C, Marino A, Brioni M, Menga F, et al. Limits of normality of quantitative thoracic CT analysis. *Crit Care* 2013;17(3):R93.
- [11] Lellouche F, Dionne S, Simard S, Bussieres J, Dagenais F. High tidal volumes in mechanically ventilated patients increase organ dysfunction after cardiac surgery. *Anesthesiology* 2012;116(5):1072–82.
- [12] Futier E, Constantin JM, Pelosi P, Chanques G, Massone A, Petit A, et al. Noninvasive ventilation and alveolar recruitment maneuver improve respiratory function during and after intubation of morbidly obese patients: a randomized controlled study. *Anesthesiology* 2011;114(6):1354–63.
- [13] Constantin J-M, Jaber S, Futier E, Cayot-Constantin S, VERNY-PIC M, Jung B, et al. Respiratory effects of different recruitment maneuvers in acute respiratory distress syndrome. *Crit Care* 2018;28(1):122–9, <http://dx.doi.org/10.1007/s11695-017-2794-3>.
- [14] Pereira SM, Tucci MR, Morais CCA, Simoes CM, Tonelotto BFF, Pompeo MS, et al. Individual positive end-expiratory pressure settings optimize intraoperative mechanical ventilation and reduce postoperative atelectasis. *Anesthesiology* 2018;129(6):1070–81.
- [15] Eichler L, Truskowska K, Dupree A, Busch P, Goetz AE, Zollner C. Intraoperative ventilation of morbidly obese patients guided by transpulmonary pressure. *Obes Surg* 2018;1:122–9, <http://dx.doi.org/10.1007/s11695-017-2794-3>.
- [16] Nestler C, Simon P, Petroff D, Hammermuller S, Kamrath D, Wolf S, et al. Individualized positive end-expiratory pressure in obese patients during general anaesthesia: a randomized controlled clinical trial using electrical impedance tomography. *Br J Anaesth* 2017;119(6):1194–205.
- [17] Jaber S, Bellani G, Blanch L, Demoule A, Esteban A, Gattinoni L, et al. The intensive care medicine research agenda for airways, invasive and noninvasive mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 2017;43(9):1352–65.
- [18] Amato MB, Meade MO, Slutsky AS, Brochard L, Costa EL, Schoenfeld DA, et al. Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2015;372(8):747–55.
- [19] Neto AS, Hemmes SN, Barbas CS, Beiderlinden M, Fernandez-Bustamante A, Futier E, et al. Association between driving pressure and development of postoperative pulmonary complications in patients undergoing mechanical ventilation for general anaesthesia: a meta-analysis of individual patient data. *Lancet Respir Med* 2016;4(4):272–80.
- [20] Noordzij PG, Poldermans D, Schouten O, Bax JJ, Schreiner FA, Boersma E, Gattinoni L, et al. Ventilator-related causes of lung injury: the mechanical power. *Intensive Care Med* 2016;42(10):1567–75.
- [21] Collino F, Rapetti F, Vasques F, Maiolo G, Tonetti T, Romitti F, et al. Positive end-expiratory pressure and mechanical power. *Anesthesiology* 2019;130(1):119–30.
- [22] Aldenkort M, Lysakowski C, Elia N, Brochard L, Tramer MR. Ventilation strategies in obese patients undergoing surgery: a quantitative systematic review and meta-analysis. *Br J Anaesth* 2012;109(4):493–502.
- [23] Pelosi P, Croci M, Ravagnan I, Tredici S, Pedoto A, Lissoni A, et al. The effects of body mass on lung volumes, respiratory mechanics, and gas exchange during general anesthesia. *Anesth Analg* 1998;87(3):654–60.
- [24] De Jong A, Cossic J, Verzilli D, Monet C, Carr J, Conseil M, et al. Impact of the driving pressure on mortality in obese and non-obese ARDS patients: a retrospective study of 362 cases. *Intensive Care Med* 2018;44(7):1106–14.
- [25] Pelosi P, Croci M, Ravagnan I, Vicardi P, Gattinoni L. Total respiratory system, lung, and chest wall mechanics in sedated-paralyzed postoperative morbidly obese patients. *Chest* 1996;109(1):144–51.
- [26] Fumagalli J, Berra L, Zhang C, Pirrone M, Santiago RRS, Gomes S, et al. Transpulmonary pressure describes lung morphology during decremental positive end-expiratory pressure trials in obesity. *Crit Care Med* 2017;45(8):1374–81.