

LES ATELECTASIES PÉRI-OPÉRATOIRES QUELLE IMPORTANCE ?

LAURENT MAGNUSSON

Lausanne - Suisse

Au début du siècle passé, un chirurgien du nom de Pasteur a été le premier à décrire des atélectasies pulmonaires post-opératoires en analysant les complications pulmonaires. Il affirma : « lorsque l'histoire réelle, des complications pulmonaires post-opératoires, sera écrite, le collapsus des poumons, lié à une déficience de la force inspiratoire, occupera une position importante parmi les différentes causes ».[1] En effet les atélectasies apparaissent régulièrement durant l'induction d'une anesthésie générale, persistent en post-opératoire et pourraient contribuer significativement à la morbidité ainsi qu'à une augmentation des coûts d'hospitalisation.

En 1964, Nunn a montré que durant une anesthésie de routine et en ventilation spontanée, les échanges gazeux étaient perturbés par le shunt intra-pulmonaire et l'inégalité du rapport ventilation perfusion. Afin de maintenir une oxygénation correcte il fallait appliquer une concentration en oxygène inspiré de l'ordre de 35%. [2]

Atélectasies et anesthésie générale

On a longtemps pensé que ces perturbations des échanges gazeux étaient liées à l'apparition d'atélectasies, raison pour laquelle dans les années soixante on a pensé que l'application d'un soupir permettrait d'éviter les atélectasies et ainsi améliorer les échanges gazeux.

Pour la première fois en 1980, des atélectasies ont pu être démontrées chez des patients anesthésiés par tomographie computerisée (CT-scan). Ces densités pulmonaires furent appelées « zone confluente de haute absorption ». En 1985, Brismar montra que dans les 5 minutes qui suivaient l'induction d'une anesthésie générale apparaissaient des zones de densité augmentée dans les régions dépendantes des deux poumons.[3] En 1989, Hedenstierna a pu montrer par examen microscopique que ces zones de densité augmentée étaient en fait des zones de poumons atélectasiés.[4]

Depuis lors, les atélectasies ont été largement étudiées. Elles apparaissent dans les parties dépendantes des poumons chez plus de 90% des patients qui ont une anesthésie générale.

On a pu montrer une excellente corrélation entre les perturbations des échanges gazeux et la quantité d'atélectasie présente ($R = 0,93$ pour les atélectasies et le shunt intra-pulmonaire ; $R = 0,99$ pour les atélectasies et l'oxygénation).[5] La plus grande partie de ces atélectasies, apparaissent près du diaphragme chez les patients couchés.[6] Chez la plupart des patients, ces atélectasies n'ont pas l'air sévères mais il faut savoir que le poumon collabé contient quatre fois plus de tissus pulmonaires que les zones aérées. C'est pourquoi, en moyenne les atélectasies contiennent 15% à 20% du tissu pulmonaire près du diaphragme et environ 10% du tissu pulmonaire total. Ces atélectasies

disparaissent en moins de 24 heures après chirurgie mineure chez des patients non-obèses mais peuvent persister plus de 2 jours après chirurgie majeure ou chez des patients obèses morbides.

Causes des atélectasies

Les atélectasies pulmonaires peuvent être causées par différents facteurs. Les atélectasies par compression, surviennent lorsque la pression trans-murale entraînant la distension des alvéoles est diminuée. Il semble que la perte du tonus musculaire inspiratoire est un facteur important dans la formation des atélectasies.

Les atélectasies peuvent aussi être provoquées par un phénomène d'absorption lorsqu'il y a moins de gaz qui pénètre dans les alvéoles que ce qui est prélevé par le sang. Deux mécanismes peuvent entraîner des atélectasies par absorption. Le premier mécanisme est une fermeture complète des voies aériennes ce qui entraîne la formation d'une poche de gaz dans le tissu pulmonaire distal. Ce gaz étant continuellement absorbé par le sang, la poche finit par disparaître. Le second mécanisme survient lorsque le rapport ventilation / perfusion est inférieur à une valeur critique. La valeur critique de ce rapport est atteint lorsque la vitesse à laquelle le gaz inspiré entre dans les alvéoles est exactement compensé par l'absorption de gaz des alvéoles dans le sang. Si ce rapport descend en dessous de ce seuil, l'absorption du gaz dépasse la vitesse à laquelle le gaz entre dans l'alvéole et l'alvéole va collabé. Ceci survient plus volontiers lorsque la FiO₂ est élevée.[7]

La perte de surfactant pourrait être un troisième mécanisme de formation d'atélectasies péri-opératoires. La réapparition en moins de 5 minutes des atélectasies après une manœuvre de capacité vitale avec une FiO₂ de 1 suggère que les alvéoles sont devenues instables. Il est possible que les atélectasies formées diminuent la fonction du surfactant rendant ainsi les alvéoles plus instables et collabant ainsi de nouveau plus facilement.

Facteurs influençant la formation des atélectasies

L'utilisation d'une concentration élevée d'oxygène a souvent été associée avec la formation des atélectasies. En effet lorsqu'une FiO₂ de 1 est utilisée après une manœuvre de capacité vitale les atélectasies vont réapparaître en moins de 5 minutes.[8] A l'opposé lorsque 40% d'oxygène est utilisé les atélectasies ne vont pas réapparaître pendant au moins 40 minutes. On a pu montrer que sans pré-oxygénation ou avec seulement une FiO₂ à 0,3, il n'y a pas d'atélectasie après l'induction d'une anesthésie générale.

L'obésité est également un facteur de risque pour l'apparition des atélectasies. On a récemment pu montrer que durant une anesthésie générale les patients obèses morbides développaient plus d'atélectasies que les patients non-obèses pour le même type de chirurgie. Ces atélectasies persistaient pour au moins 24 heures chez les patients obèses morbides alors qu'elles avaient complètement disparu chez les non-obèses.[9]

Au contraire, les patients avec une broncho-pneumopathie obstructive chronique ne développent que des petites zones d'atélectasies durant l'anesthésie. Il est possible que l'hyper-inflation de ces poumons leur permettent de mieux résister au collapsus alvéolaire ainsi qu'à la fermeture des voies aériennes.[10]

Les atélectasies sont trouvées à n'importe quel âge de la vie depuis le nouveau-né[11] jusqu'à des

patients de plus de 80 ans. Chez les enfants, les densités pulmonaires vont apparaître rapidement dans les régions dépendantes même pour des FiO₂ basses. Ceci est important car ces atélectasies peuvent masquer la présence de métastases pulmonaires recherchées sur des CT-scan.[11]

Importance clinique des atélectasies

Puisque la plus grande partie des atélectasies apparaissant durant une anesthésie générale vont disparaître en moins de 24 heures,[9] on peut penser qu'il n'y a aucune raison de prévenir et même d'étudier ces atélectasies puisqu'elles ne vont pas avoir un effet à long terme. Malgré tout, il faut se rappeler que n'importe quel patient peut développer une complication pulmonaire péri-opératoire. Etant donné que le nombre d'anesthésie dans le monde occidental est considérable (60 000 à 70 000 par million d'habitants, avec 50% en anesthésie générale) même une petite fraction de complication va toucher un grand nombre de patients.

Certaines complications pulmonaires vont apparaître pendant ou directement après une anesthésie, surtout des hypoxémies et certaines complications vont apparaître plus tardivement, surtout des pneumonies.

Une hypoxémie modérée, définie comme une saturation artérielle en oxygène de 85% à 90%, survient chez à peu près la moitié des patients ayant une chirurgie élektive et peut persister de quelques secondes à 30 minutes. Plus inquiétant encore, 20% des patients peuvent souffrir d'une hypoxémie sévère (saturation en oxygène inférieure à 81% pour plus de 5 minutes) durant l'anesthésie et 13% dans la période post-opératoire immédiate. Un tiers des événements hypoxémiques surviennent pendant l'induction d'une anesthésie, un autre tiers pendant le période intra-opératoire et le dernier tiers pendant le réveil et le transfert en salle de réveil. Il est probable que l'extension des monitorings périphériques de la saturation artérielle en oxygène a entraîné une diminution de ces événements d'hypoxémie intra-opératoire comparé avec les années quatre-vingts.

Hypoxémie pendant l'induction d'une anesthésie générale.

Dans les années quatre-vingts au Royaume-Uni, trois femmes enceintes sont décédées chaque année en raison de l'impossibilité de ventiler ou intuber. On estime que la difficulté de prise en charge des voies aériennes durant l'induction en anesthésie, entraîne environ 600 décès par année dans le monde. Pendant l'apnée, l'oxygénation dépend des réserves en oxygène de l'organisme, qui sont faibles et principalement situées dans trois compartiments: les poumons, le plasma et l'hémoglobine. Ces réserves peuvent être doublées grâce à une pré-oxygénation avec 100% d'oxygène. La moitié de cette augmentation se situe dans la capacité résiduelle fonctionnelle. C'est pourquoi la prévention de la formation d'atélectasies, qui entraîne une diminution de la capacité résiduelle, est importante chez tous les patients. Chez les patients avec un risque augmenté de désaturation rapide, un maintien ou une augmentation des réserves en oxygène serait particulièrement utile. Dans un modèle mathématique la pré-oxygénation standard chez un adulte normale entraîne une augmentation du temps de désaturation à 85% en oxygène à 502 secondes. Ceci est diminué à 180 secondes chez un enfant de 10 kg et à 171 secondes chez un patient obèse morbide.[12]

Hypoxémie pendant le réveil et en salle de réveil.

Le transport depuis la salle d'opération jusqu'à la salle de réveil est une autre période

particulièrement à risque d'hypoxémie. Pendant ce transport les patients sont souvent sans monitoring de la saturation en oxygène et sans supplément en oxygène. A l'arrivée en salle de réveil 20% des patients peuvent avoir une saturation inférieure à 92% et 10% auront une saturation inférieure à 90%.[13] L'âge et l'obésité augmentent ce risque. Pendant un séjour en salle de réveil 25% de tous les patients auront au moins un épisode de désaturation. Les enfants, particulièrement les plus petits, sont également sujets aux hypoxémies survenant dans la période postopératoire immédiate.[14] 50% des enfants arrivant en salle de réveil auront une saturation inférieure à 95% et 8% auront une saturation inférieure à 90%. Plus le temps de transport augmente, plus le risque de désaturation augmente.

Dans une étude impliquant plus de 24 000 patients, 0,9% avaient eu un événement hypoxémique ou en salle de réveil nécessitant une intervention spécifique autre qu'un simple supplément en oxygène.[15] Un événement hypoxémique entraîne une prolongation du séjour en salle de réveil, une augmentation des admissions en milieu de soins intensifs et une augmentation de l'incidence des complications cardiaques.

Il n'y a pas d'évidence claire que les atélectasies sont la cause des événements hypoxémiques per- et post-opératoires. Dans un scénario post-opératoire typique l'hypovolémie, la diminution du débit cardiaque, l'anémie, l'augmentation de l'inégalité du rapport ventilation-perfusion, l'augmentation du shunt intra-pulmonaire, l'hypo-ventilation et la diminution du volume alvéolaire vont tous contribuer à une apparition plus rapide d'hypoxémie.[12] Il semble probable que la prévention de la formation d'atélectasies pendant toute la période péri-opératoire va augmenter les réserves en oxygène de l'organisme. Cette augmentation des réserves en oxygène pourrait réduire le nombre des événements hypoxémiques péri-opératoires. Ceci serait particulièrement bénéfique chez des patients âgés, obèses ou avec de nombreuses co-morbidités.

Une étude récente illustre parfaitement le problème de l'hypoxémie péri-opératoire. Sur plus de 500'000 patients étudiés entre 1990 et 2000 dans un seul centre universitaire aux Etats-Unis, 24 arrêts cardiaques directement liés à l'anesthésie ont été répertoriés, sur ces 24, 11 étaient causés par une hypoxémie.[16] Une situation de patient non-ventilable non-intuable, 1 extubation en position genu-pectoral, plusieurs cas de curarisation résiduelle à l'extubation et quelques cas de dépression respiratoire. Les résultats de cette étude démontrent bien l'importance et la gravité des hypoxémies péri-opératoires.

Complications pulmonaires postopératoires

Dans les études sur les complications pulmonaires post-opératoires, les atélectasies et les pneumonies sont souvent considérées ensemble parce que les perturbations associées aux atélectasies peuvent prédisposer à la pneumonie. Il existe un continuum entre les complications pulmonaires post-opératoires non-infectieuses (atélectasies) jusqu'aux complications pulmonaires postopératoires infectieuses (exacerbation d'une bronchite chronique ou pneumonie). Dans les études sur la chirurgie non-cardiaque, la fréquence des complications pulmonaires post-opératoires et des complications cardiaques sont comparables. Par exemple, chez les adultes après chirurgie abdominale les complications pulmonaires post-opératoires sont plus fréquentes que les complications cardiaques (9,6% versus 5,7%) et sont associées à un séjour hospitalier prolongé et à

une augmentation des coûts d'hospitalisation.[17] Les complications pulmonaires sont la cause de 24% des décès survenant dans les 6 jours après chirurgie.[18] Certains patients sont à risque augmenté de complications pulmonaires postopératoires en particulier les patients obèses.[18] Ces complications sont également plus fréquentes après certains types de chirurgie, les oesophagectomies, la chirurgie majeure du coup, de la tête et du thorax.[19] Malgré le fait qu'il n'y a pas d'évidence directe d'une corrélation entre les atélectasies et la pneumonie, le fait de diminuer ou de complètement prévenir les atélectasies pourrait diminuer la fréquence des complications pulmonaires post-opératoires particulièrement chez certains patients ou certains types de chirurgie et par là améliorer la survie. En effet, il a été démontré que l'apparition d'une complication pulmonaire péri-opératoire était la seule complication qui affectait la mortalité à long terme.[20]

Prévention des atélectasies

Une manœuvre de capacité vitale peut complètement abolir les atélectasies qui se développent à l'induction d'une anesthésie générale.[21] L'insufflation des poumons à une pression dans les voies aériennes de 20 cmH₂O n'influence en rien les atélectasies ; une pression de 30 cmH₂O diminue les atélectasies et c'est seulement une pression de 40 cmH₂O maintenue pendant 15 secondes qui supprime complètement les atélectasies. Récemment on a pu montrer que cette manœuvre maintenue pendant 7 à 8 secondes était suffisante pour faire complètement disparaître les atélectasies.[22] Cette manœuvre améliore également l'oxygénation. Avec une concentration inspirée en oxygène de 40%, la PaO₂ augmente de 17,7 kPa à 22.2 kPa.

L'application d'une PEEP à 10 cmH₂O a également été évaluée dans plusieurs études. Une certaine quantité d'atélectasies va persister chez la plupart des patients. Une augmentation de la PEEP pourrait réouvrir complètement le tissu pulmonaire mais ceci entraînerait d'autres effets néfastes. De plus à l'arrêt de la PEEP les poumons vont recollabés très rapidement. On a pu montrer qu'en moins d'une minute après l'arrêt de la PEEP la quantité d'atélectasies était aussi grande qu'avant l'application de la PEEP.[23] Par contre le fait d'appliquer la PEEP directement après une manœuvre de capacité vitale va permettre de prévenir complètement la réapparition d'atélectasies et ceci malgré l'utilisation de 100% d'oxygène.[24] Nous avons pu récemment montrer que l'application d'une PEEP à 6 cmH₂O pendant l'induction d'une anesthésie générale permettait de prévenir complètement la formation d'atélectasies chez des patients non-obèses[25] et que ceci entraînait une augmentation de la durée d'apnée non-hypoxique de 8 à 10 minutes.[26] Chez des patients obèses la même technique mais avec 10 cmH₂O permettait de prévenir presque complètement la formation d'atélectasies[27] et permettait d'augmenter la durée d'apnée non-hypoxique de 2 à 3 minutes.[28]

Différentes manœuvres: insufflation manuelle, grand volume courant, PEEP et une ventilation en pression contrôlée à rapport inversé permettent de plus ou moins diminuer les atélectasies pendant l'anesthésie mais aucunes ne permettent de prévenir la présence d'atélectasies dans la phase post-opératoire.[29] Il est possible que ces atélectasies vues dans la période post-opératoire soient uniquement liées à l'application d'une FIO₂ élevée juste avant l'extubation car on a pu montrer qu'une telle technique entraîne la formation d'atélectasies en quelques minutes.[30] Il est probable que l'application d'une PEEP pendant toute la durée de l'anesthésie générale allant depuis l'induction de l'anesthésie jusqu'à l'extubation voire également l'application d'une CPAP dans la période post-

opératoire immédiate lorsque les alvéoles sont encore remplies d'une concentration élevée en oxygène, permettrait de prévenir l'apparition d'atélectasies et leur présence en postopératoire. Etant donnée que les atélectasies qui se développent pendant une anesthésie générale peuvent entraîner ou favoriser des complications pulmonaires péri-opératoires, leur prévention est certainement importante lors de toute anesthésie générale.

BIBLIOGRAPHIE

1. Pasteur W. Active lobar collapse of the lung after abdominal operations. *Lancet* 1910; 2: 1080-3.
2. Nunn JF. Factors influencing the arterial oxygen tension during halothane anaesthesia with spontaneous respiration. *British Journal of Anaesthesia* 1964; 36: 327-41.
3. Brismar B, Hedenstierna G, Lundquist H, Strandberg A, Svensson L, Tokics L. Pulmonary densities during anesthesia with muscular relaxation--a proposal of atelectasis. *Anesthesiology* 1985; 62: 422-8.
4. Hedenstierna G, Lundquist H, Lundh B et al. Pulmonary densities during anaesthesia. An experimental study on lung morphology and gas exchange. *European Respiratory Journal* 1989; 2: 528-35.
5. Hedenstierna G, Tokics L, Strandberg A, Lundquist H, Brismar B. Correlation of gas exchange impairment to development of atelectasis during anaesthesia and muscle paralysis. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica* 1986; 30: 183-91.
6. Reber A, Engberg G, Sporre B et al. Volumetric analysis of aeration in the lungs during general anaesthesia. *British Journal of Anaesthesia* 1996; 76: 760-6.
7. Joyce CJ, Baker AB, Kennedy RR. Gas uptake from an unventilated area of lung: computer model of absorption atelectasis. *Journal of Applied Physiology* 1993; 74: 1107-16.
8. Rothen HU, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Hogman M, Hedenstierna G. Influence of gas composition on recurrence of atelectasis after a reexpansion maneuver during general anesthesia. *Anesthesiology* 1995; 82: 832-42.
9. Eichenberger A, Proietti S, Wicky S et al. Morbid obesity and postoperative pulmonary atelectasis: an underestimated problem. *Anesthesia & Analgesia* 2002; 95: 1788-92.
10. Gunnarsson L, Tokics L, Lundquist H et al. Chronic obstructive pulmonary disease and anaesthesia: formation of atelectasis and gas exchange impairment. *European Respiratory Journal* 1991; 4: 1106-16.
11. Sargent MA, McEachern AM, Jamieson DH, Kahwaji R. Atelectasis on pediatric chest CT: comparison of sedation techniques. *Pediatrica Radiologica* 1999; 29: 509-13.
12. Farmery AD, Roe PG. A model to describe the rate of oxyhaemoglobin desaturation during apnoea. *British Journal of Anaesthesia* 1996; 76: 284-91.
13. Mathes DD, Conaway MR, Ross WT. Ambulatory surgery: room air versus nasal cannula oxygen during transport after general anesthesia. *Anesthesia & Analgesia* 2001; 93: 917-21.
14. Xue FS, Huang YG, Tong SY et al. A comparative study of early postoperative hypoxemia in infants, children, and adults undergoing elective plastic surgery. *Anesthesia & Analgesia* 1996; 83: 709-15.
15. Rose DK, Cohen MM, Wigglesworth DF, DeBoer DP. Critical respiratory events in the postanesthesia care unit. Patient, surgical, and anesthetic factors. *Anesthesiology* 1994; 81: 410-8.
16. Sprung J, Warner ME, Contreras MG et al. Predictors of survival following cardiac arrest in patients undergoing noncardiac surgery: a study of 518,294 patients at a tertiary referral center.[comment]. *Anesthesiology* 2003; 99: 259-69.
17. Lawrence VA, Hilsenbeck SG, Mulrow CD, Dhanda R, Sapp J, Page CP. Incidence and hospital stay for cardiac and pulmonary complications after abdominal surgery. *Journal of General and Internal Medicine* 1995; 10: 671-8.
18. Brooks-Brunn JA. Predictors of postoperative pulmonary complications following abdominal surgery. *Chest* 1997; 111: 564-71.
19. Griffin SM, Shaw IH, Dresner SM. Early complications after Ivor Lewis subtotal esophagectomy with two-field lymphadenectomy: risk factors and management. *Journal of the American College of Surgeons* 2002; 194: 285-97.
20. Manku K, Bacchetti P, Leung JM. Prognostic significance of postoperative in-hospital complications in elderly patients. I. Long-term survival. *Anesthesia & Analgesia* 2003; 96: 583-9.
21. Rothen HU, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Hedenstierna G. Re-expansion of atelectasis during general anaesthesia: a computed tomography study. *British Journal of Anaesthesia* 1993; 71: 788-95.
22. Rothen HU, Neumann P, Berglund JE, Valtysson J, Magnusson A, Hedenstierna G. Dynamics of re-expansion of atelectasis during general anaesthesia. *British Journal of Anaesthesia* 1999; 82: 551-6.
23. Hedenstierna G, Tokics L, Lundquist H, Andersson T, Strandberg A, Brismar B. Phrenic nerve stimulation during halothane anesthesia. Effects of atelectasis. *Anesthesiology* 1994; 80: 751-60.
24. Neumann P, Rothen HU, Berglund JE, Valtysson J, Magnusson A, Hedenstierna G. Positive end-expiratory pressure prevents atelectasis during general anaesthesia even in the presence of a high inspired oxygen concentration. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica* 1999; 43: 295-301.
25. Rusca M, Proietti S, Schnyder P et al. Prevention of Atelectasis Formation During Induction of General Anesthesia. *Anesthesia & Analgesia* 2003; In Press.
26. Herriger A, Frascarolo P, Spahn DR, Magnusson L. Effectiveness of positive end-expiratory pressure during pre-oxygenation on duration of apnoea before arterial desaturation. *European Journal of Anaesthesiology* 2003; 20: A-268.
27. Coussa M, Proietti S, Frascarolo P, Spahn DR, Magnusson L. Positive end-expiratory pressure prevents atelectasis formation during induction of general anaesthesia in morbidly obese patients. *European Journal of Anaesthesiology* 2003; 20: A-266.

- 28.** Gander S, Frascarolo P, Suter M, Spahn DR, Magnusson L. Positive end-expiratory pressure during induction of general anaesthesia increases duration of non-hypoxic apnoea in morbidly obese patients. *Swiss Medical Weekly* 2003; In press.
- 29.** Clarke JP, Schuitemaker MN, Sleigh JW. The effect of intraoperative ventilation strategies on perioperative atelectasis. *Anaesthesia and Intensive Care* 1998; 26: 262-6.
- 30.** Benoit Z, Wicky S, Fischer JF et al. The Effect of Increased FIO(2) Before Tracheal Extubation on Postoperative Atelectasis. *Anesthesia & Analgesia* 2002; 95: 1777-81.