



Effets respiratoires de l'anesthésie

Alex Moore, M.D. FRCPC
Printemps 2021

Plan de match

- ▶ Drive (*commande*) et pattern (*rythme*) respiratoires
- ▶ Muscles, volumes pulmonaires et mécanique respiratoire
- ▶ Échanges gazeux
- ▶ Régionale
- ▶ Changements post-opératoires
- ▶ Changements en chirurgie thoracique

Pollev.com/alexmoore908



EFFETS RESPIRATOIRES DE L'ANESTHÉSIE

Drive et pattern



1. Quel effet a l'isoflurane sur la ventilation spontanée?



A. Augmentation du RR et diminution du Vt

0%

B. Diminution du RR et augmentation du Vt

0%

C. Diminution du RR et diminution du Vt

0%

D. Augmentation du RR et augmentation du Vt

0%

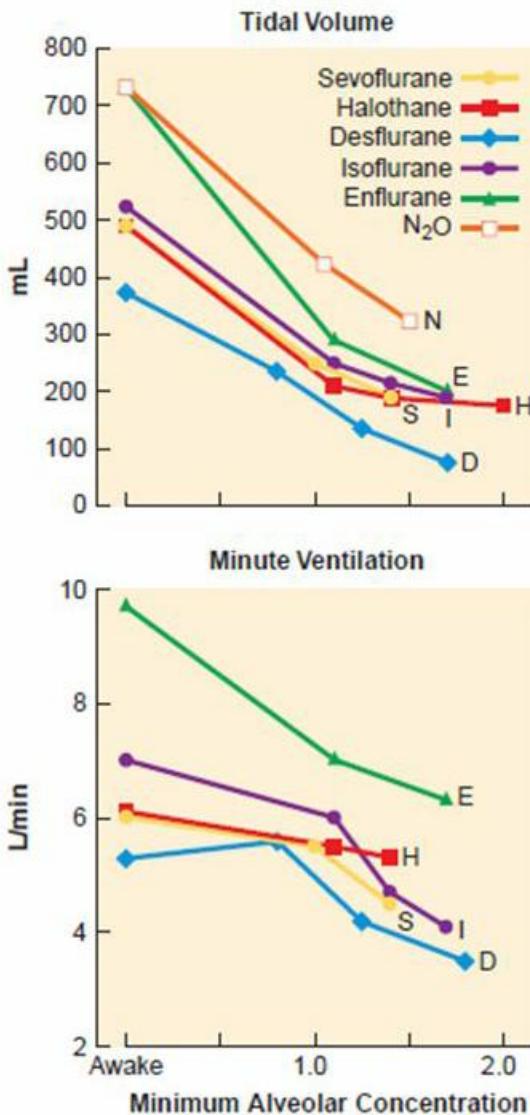
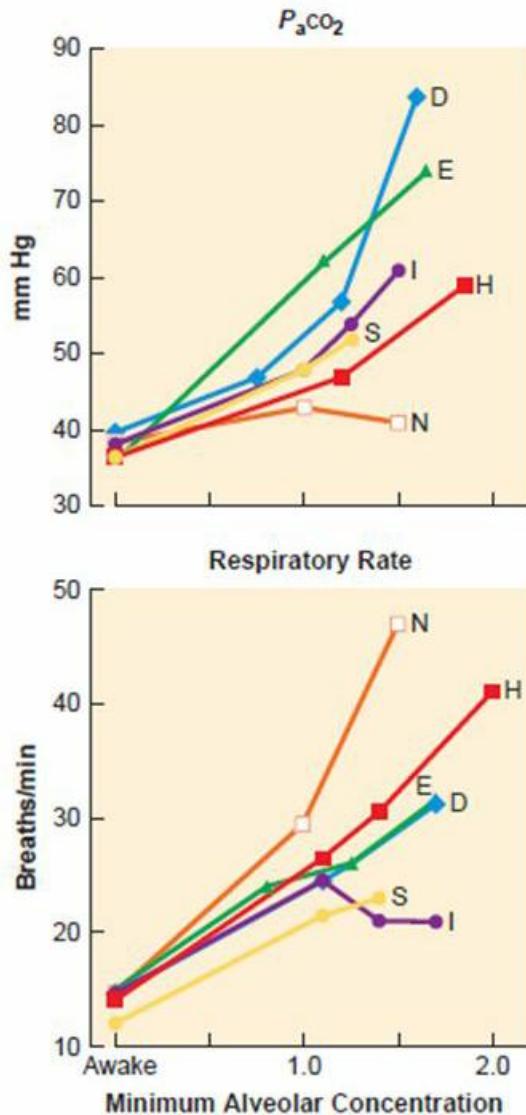
Pattern respiratoire

- ▶ **Effet de l'anesthésie : *pattern respiratoire***
 - ▶ Halogénés (*rapid and shallow*)
 - ▶ Diminution de la ventilation minute (Vm) avec augmentation de la fréquence respiratoire (*respiratory rate ; RR*) et diminution du volume courant (*Vt*) aux doses cliniques
 - Diminution du RR possible à très haute dose (>2 MAC), ad apnée





Question type



1. Desflurane augmente le plus la $P_{a\text{CO}_2}$ et aug V_m ad 0.8 MAC
2. Isoflurane augmente initialement le RR (comme les autres), mais pas dose-dépendant (> 1 MAC = rediminution RR)
3. Halothane diminue le V_t et la V_m jusqu'à environ 1 MAC, ensuite reste quasi stable
4. Sevoflurane est effet classique, augmente $P_{a\text{CO}_2}$, diminue V_t , augmente RR et diminue V_m environ dose-dép
5. N₂O est le seul qui fait rediminuer $P_{a\text{CO}_2} > 1$ MAC (tachypnée ++)



Question type



- ▶ 1. Quel effet a l'isoflurane sur la ventilation spontanée?
 - ▶ a. **Augmentation du RR et diminution du Vt**
 - ▶ b. Diminution du RR et augmentation du Vt
 - ▶ c. Diminution du RR et diminution du Vt
 - ▶ *Faux, car même si RR diminue après 1 MAC, il reste augmenté versus l'absence d'anesthésie*
 - ▶ d. Augmentation du RR et augmentation du Vt



Pattern respiratoire

► Effet de l'anesthésie : *pattern respiratoire*

► Agents IV

► Diminution de la ventilation minute

- *Slow and shallow (RR bas, Vt bas)*
 - Midazolam
 - Propofol
 - Barbituriques
- *Slow and deep (RR bas, Vt augmenté)*
 - Opiacés : diminution RR, Vt augmenté mais compensation partielle

► Préservation de la ventilation minute*

- Etomidate : Vm potentiellement stable ; diminution Vt contrée par l'augmentation du RR (infusion lente)
- Dexmedetomidine : diminution Vm peu significative/absente
- Ketamine : diminution Vm peu significative/absente

*Apnée/dépression respiratoire rapportées pour tous ces agents en doses importantes et/ou rapides et/ou combinées

- When poll is active, respond at **pollev.com/alexmoore908**
- Text **ALEXMOORE908** to **37607** once to join

2. Les chimiorécepteurs périphériques (corps carotidiens et aortiques) répondent principalement à des modifications de :

- a. PaCO₂
- b. pH
- c. PaO₂
- d. CaO₂

Drive respiratoire

▶ Chimiorécepteurs périphériques

- ▶ Localisés à la bifurcation carotidienne (corps/corpuscule carotidien) surtout, puis au niveau de la crosse aortique (corps/corpuscule aortique)
- ▶ Répondent principalement à une **PaO₂ basse**
 - ▶ Une augmentation significative de la commande respiratoire a lieu autour de 60-65 mmHg
- ▶ La PaCO₂ et le pH ont un effet moindre (insuffisant selon certaines sources) pour induire des changements de la commande respiratoire à partir des **chimiorécepteurs périphériques**
 - ▶ Les chimiorécepteurs périphériques pourraient contribuer jusqu'au tiers de la réponse au CO₂ en normoxie, puis cette contribution pourrait augmenter en hypoxie concomittante (*Miller*)



Drive respiratoire

▶ Chimiorécepteurs centraux

- ▶ Localisés au niveau de la médulla (centre respiratoire)
- ▶ Répondent principalement à une augmentation des ions H⁺ (pH)
 - ▶ Ceux-ci ne traversent pas la BBB/LCR, ce sera donc principalement via une augmentation du CO₂ sanguin qui diffusera en central pour ensuite former des H⁺ (acidose cellulaire centrale)
 - $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \leftrightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 \leftrightarrow \text{HCO}_3^- + \text{H}^+$
- ▶ Il s'agit du principal site de régulation de la ventilation minute au CO₂ (environ 80% de la réponse) et l'effet est une augmentation linéaire ad environ PaCO₂ 100 mmHg (puis dépression)
 - ▶ Réponse V_m rapide à une hypercapnie (pic 1-2 minutes), puis diminue après plusieurs heures (tampon bicarbonates)
- ▶ Le froid/les anesthésiques locaux au niveau de la médulla vont diminuer la drive



Commande respiratoire

► Barorécepteurs ≠ chimiorécepteurs!

- ▶ Même innervation afférente, pas le même effet
 - ▶ Carotide interne via glossopharyngé (IX) et crosse aortique via vague (X)
- ▶ Barorécepteurs sensibles aux changements de pression/étirement vasculaire
 - ▶ Diminution de la stimulation (hypoTA) mène à une augmentation de l'activité sympathique via levée de l'inhibition tonique parasympathique
 - ▶ Augmentation de la stimulation (HTA) mène au contraire, soit une augmentation de l'activité tonique parasympathique





Question type



- ▶ 2. Les chimiorécepteurs périphériques (corps carotidiens et aortiques) répondent principalement à des modifications de :
 - ▶ a. PaCO₂
 - ▶ b. pH
 - ▶ c. PaO₂
 - ▶ d. CaO₂



Drive respiratoire

► Effet de l'anesthésie : importance

- ▶ En temps normal, la *drive* respiratoire augmente en cas d'hypercapnie *aigue* ou d'hypoxémie (mécanisme de sécurité)
 - ▶ Augmentation synergique en présence d'hypoxémie et d'hypercarbie concomitantes
- ▶ L'anesthésie a pour effet d'altérer la réponse hypercapnique et la réponse hypoxémique
 - ▶ Le patient hypoxémique ou hypercapnique pourrait ne pas répondre avec une augmentation de la ventilation minute



Drive respiratoire

▶ Effet de l'anesthésie : *drive hypercapnique*

- ▶ Dépression dose-dépendante, <25% résiduel à 1 MAC, abolition complète de la réponse éventuelle
 - ▶ Effet à < 0.2 MAC probablement non significatif
 - ▶ Similaire pour tous les halogénés
 - ▶ Indépendant du temps, contrée par la stimulation chirurgicale
- ▶ Agents IV similaires (*sauf la kétamine*)
- ▶ Bulle clinique - émergence
 - ▶ Essayer de faire respirer un patient très *profond* est contre-productif
 - ▶ En absence de douleur/stimulation, le CO₂ devra monter très haut avant d'entraîner une réponse de la drive
 - ▶ Diminuer le MAC/AIVOC en plus de diminuer la ventilation minute



Commande respiratoire

▶ Effet de l'anesthésie : *drive hypercapnique*

▶ Kétamine

- ▶ Réponse au CO₂ probablement maintenue ou légèrement diminuée (*aucune étude chez l'humain? 1975 sur les chiens...*)
- ▶ Effet sur la commande respiratoire dose-dépendant
 - Stimulant respiratoire (RR, V_t) à basse dose (<0.5 mg/kg) ; peut être utilisé pour contrer l'effet de dépression de certains agents (propofol, midazolam, opiacés)
 - Dépression respiratoire à partir de 1-2 mg/kg, probablement via son effet sur les récepteurs à opioides μ
- ▶ Apnée rapportée à haute dose, après une administration IV rapide, et parfois sans raison claire aux doses habituelles



Commande respiratoire

▶ Effet de l'anesthésie : *drive* hypercapnique

▶ Dexmedetomidine

- ▶ Peu d'effets sur la ventilation minute lorsqu'utilisé seul
 - Dépression possible lors de bolus, surtout si rapide.
- ▶ Altération de la commande hypercapnique (et hypoxémique) similaire à la sédation au propofol*
- ▶ Cette altération est contrée si le patient est stimulé



* doi.org/10.1097/ALN.0000000000001236

- When poll is active, respond at **pollev.com/alexmoore908**
- Text **ALEXMOORE908** to **37607** once to join

3. Lequel des agents suivants inhibe le moins la réponse ventilatoire à l'hypoxémie

:

- a. Desflurane
- b. Sevoflurane
- c. Isoflurane
- d. Halothane



Question type



- ▶ En ordre croissant d'altération réponse hypoxie : DES < SEVO < ENF < ISO < HALO (0.1 MAC)
- ▶ *Mnémotechnique : Des Serait ENFait Irréprochable en Hypoxie*

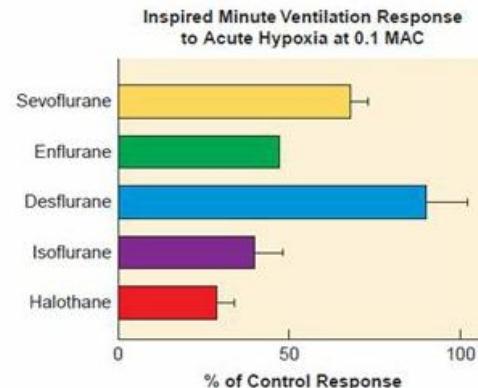


FIGURE 17-26. Influence of 0.1 minimum alveolar concentration (MAC) of five volatile anesthetic agents on the ventilatory response to a step decrease in end-tidal oxygen concentration. Values are mean \pm SD. Subanesthetic concentrations of the volatile anesthetics, except desflurane and sevoflurane, profoundly depress the response to hypoxia. (Adapted from: Sarton E, Dahan A, Teppema L, et al. Acute pain and central nervous system arousal do not restore impaired hypoxic ventilatory responses during sevoflurane sedation. *Anesthesiology*. 1996;85:295.)





Question type



- ▶ 3. Lequel des agents suivants inhibe le moins la réponse ventilatoire à l'hypoxémie :
 - ▶ a. Desflurane
 - ▶ b. Sevoflurane
 - ▶ c. Isoflurane
 - ▶ d. Halothane

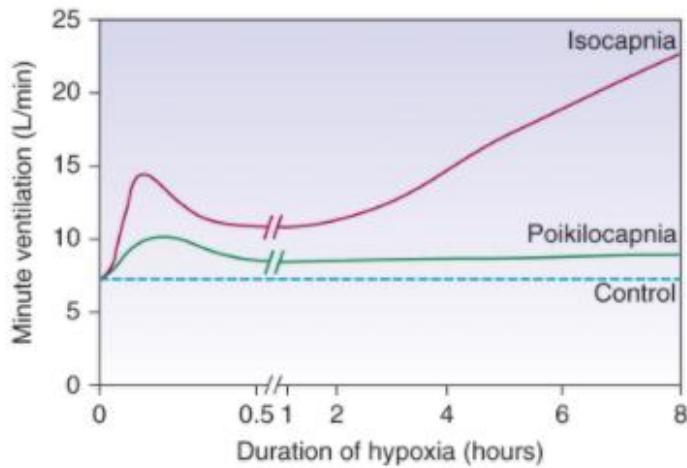
*Étudiés en conditions isocapniques



Drive respiratoire

▶ *Drive hypoxémique normale*

- ▶ Étude de la réponse normale à l'hypoxie **chez le patient éveillé** : maintenir PaCO₂ aux niveaux préhypoxémiques (isocapnie) ou laisser le CO₂ s'ajuster/baisser (poikilocapnie)

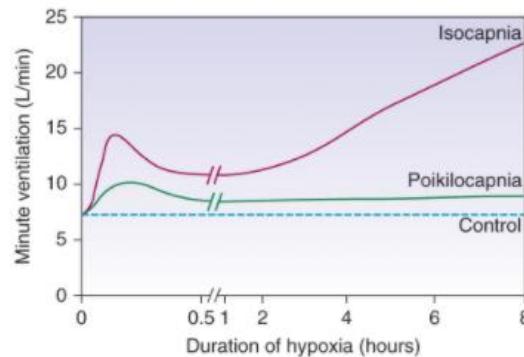


*Certains patients sains ne semblent avoir aucune commande respiratoire hypoxémique et dépendent plutôt de leur commande hypercapnique

Drive respiratoire

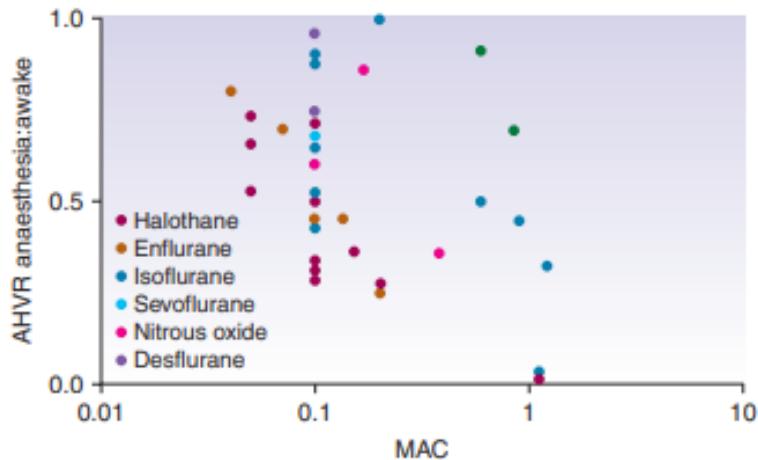
▶ Effet de l'anesthésie : *drive hypoxémique*

- ▶ Croyance initiale : aucun effet de l'anesthésie
- ▶ **1978** : atténuation très marquée avec l'halothane à des concentrations aussi basses que 0.1 MAC
 - ▶ Trouvailles similaires avec les halogénés modernes et avec le propofol
 - ▶ Altération plus rapide que la réponse hypercapnique
 - ▶ Altération au niveau des chimiorécepteurs périphériques (surtout corps carotidien)
- ▶ **1992** : diminution de la réponse principalement si hypercapnie concomittante



Drive respiratoire

- ▶ **Effet de l'anesthésie : *drive hypoxémique***
 - ▶ Depuis : multiples études, multiples protocoles, très peu de réponses claires



X : Profondeur anesthésique (MAC)

Y : Ratio entre l'augmentation de la V_m à l'hypoxie (Acute Hypoxic Ventilatory Response ; AVHR) entre le patient sous anesthésie versus éveillé (0 : réponse abolie versus 1 : réponse totalement conservée)

*Tous en isocapnie sauf les deux cercles verts qui sont isoflurane + poikilocapnie

Drive respiratoire

► Effet de l'anesthésie : *drive hypoxémique*

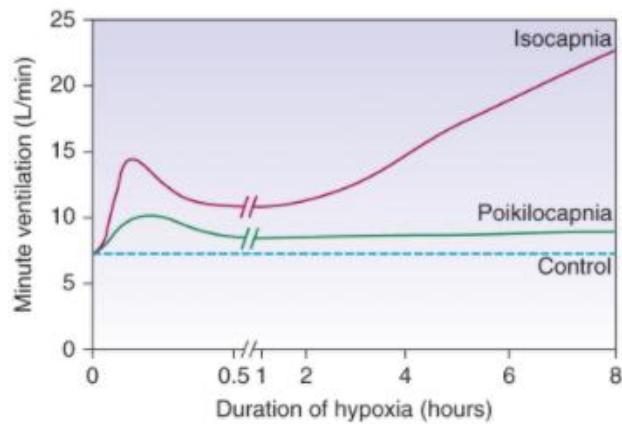
- ▶ Pour la plupart des agents, il semble y avoir une altération de la réponse dose-dépendante sur la commande hypoxémique à 0.2 MAC ou plus
- ▶ Altération de la commande à ≤ 0.1 MAC (*subanesthésique*) possiblement présente, mais très variable/controversée
 - Certaines études rapportent un effet à ces doses, d'autres non
 - L'ordre présenté d'inhibition (Des < Sevo < Enf < Iso < Halo) provient d'une étude qui fait une revue des études positives et négatives
 - Variation interindividuelle importante même chez le patient sain pré-anesthésie
 - La méthodologie variable peut expliquer les différences (degré d'éveil des patients (stimulés ou non), type de test hypoxémique (onset, magnitude, durée), isocapnie vs poikilocapnie



Drive respiratoire

▶ Effet de l'anesthésie : *drive hypoxémique*

- ▶ Sous anesthésie (ad 0.85 MAC isoflurane), la réponse hypoxémique (aug V_m) est similaire au patient éveillé si poikilocapnique
- ▶ Possible donc que l'effet de l'anesthésie soit davantage sur la perte de l'effet additif/synergique habituel entre l'hypoxémie et la réponse au CO_2 (*absence de courbe mauve*)



Drive respiratoire

▶ Effet de l'anesthésie : *drive hypoxémique*

▶ Agents IV

- ▶ Propofol, midazolam, dexmedetomidine, barbituriques diminuent tous la réponse
- ▶ Propofol probablement similaire aux halogénés
- ▶ Très peu d'études comparatives
- ▶ Kétamine probablement effet minimal/moindre, mais aucune étude chez l'humain



Commande respiratoire

▶ Effet de l'anesthésie

- ▶ Concrètement :
 - ▶ Altération de la réponse hypoxémique qui persiste probablement en post-opératoire
 - Probablement très variable d'une personne à l'autre et pourrait être contrée par la stimulation douloureuse/environnementale et par la poikilocapnie
 - ▶ Altération de la réponse hypercapnique a lieu surtout à des niveaux sédatifs ou plus, mais opiacés IV ou neuraxiaux/hypnotiques longue action résiduels fréquents en post-opératoire
 - Patients souvent hypercapniques



Commande respiratoire

▶ Effet de l'anesthésie

- ▶ Concrètement :
 - ▶ Vos patients sont certainement à risque de ne pas pouvoir moduler correctement leur ventilation minute en sédation per-op
 - ▶ Vos patients sont probablement à risque d'avoir une altération de leur réponse hypoxémique, hypercapnique, puis de la synergie de ces deux réponses dans les heures après la chirurgie
 - ▶ Évidence possible de persistance d'une altération de la réponse hypoxémique et hypercapnique même 6 semaines après des chirurgies abdominales majeures, même post-arrêt opiacés
 - Étiologie incertaine ; effet des opiacés/de la chirurplasticité des mécanismes de contrôle?
 - ▶ Patients qui dépendent de leur réponse hypoxémique sont probablement davantage à risque (MPOC, insuffisance respiratoire chronique, SAHSO...)
 - ▶ Pertinence de la surveillance, d'utiliser des Rx à courte durée d'action et de favoriser la co-analgésie/régionale

EFFETS RESPIRATOIRES DE L'ANESTHÉSIE

Commande et rythme respiratoires

Muscles respiratoires



Muscles oropharyngés

► Changements anatomiques

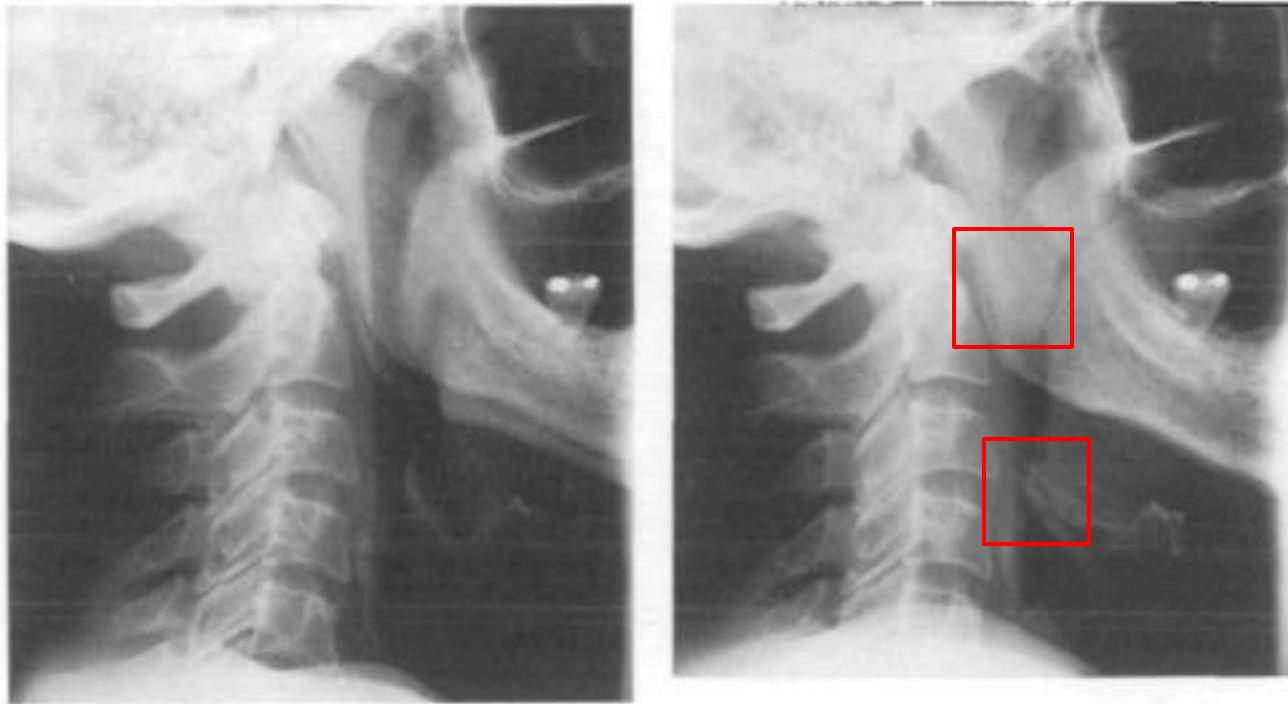


FIG. 1. Typical radiological appearances, before (left) and after (right) induction of anaesthesia.

Muscles oropharyngés

▶ **Changements anatomiques**

▶ **Perte d'activité tonique musculaire ORL**

- ▶ Nasopharynx : muscles du palais mou (tensor veli palatini, levator veli palatini, palatopharyngeus, palatoglossus, muscle de l'uvule)
- ▶ Oropharynx : muscles de la langue (genioglossus surtout qui fait protrusion) et relâchement épiglottique, geniohyoïde et sternohyoïde

▶ **Dyssynchronie entre les muscles inspiratoires et les muscles oropharyngés**

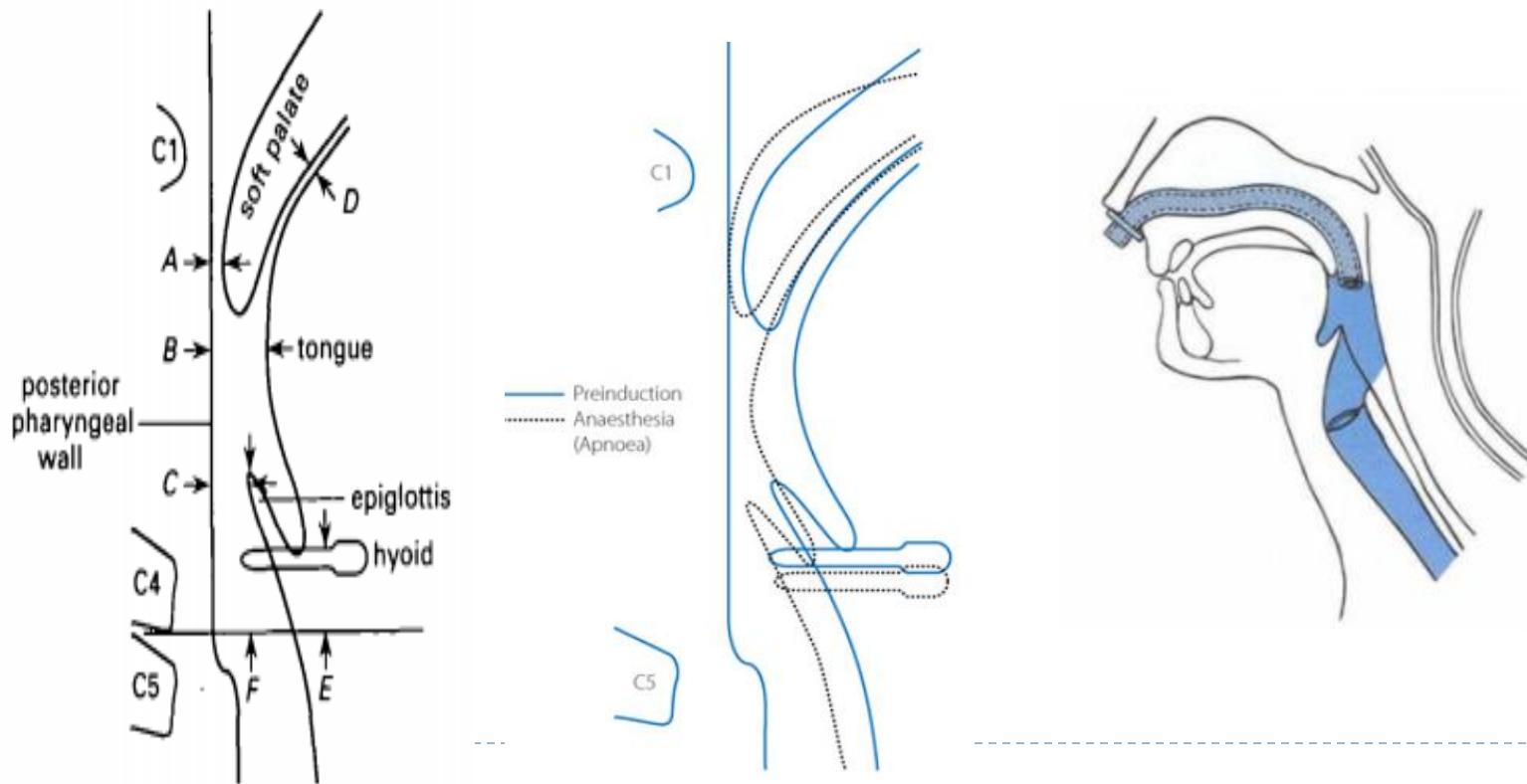
- ▶ Mène à une pression négative sous-glottique (diaphragme) au moment d'une dilatation inefficace des muscles ORL → obstruction majorée
- ▶ Diaphragme plus résistant que muscles ORL à l'anesthésie



Muscles oropharyngés

▶ Changements anatomiques

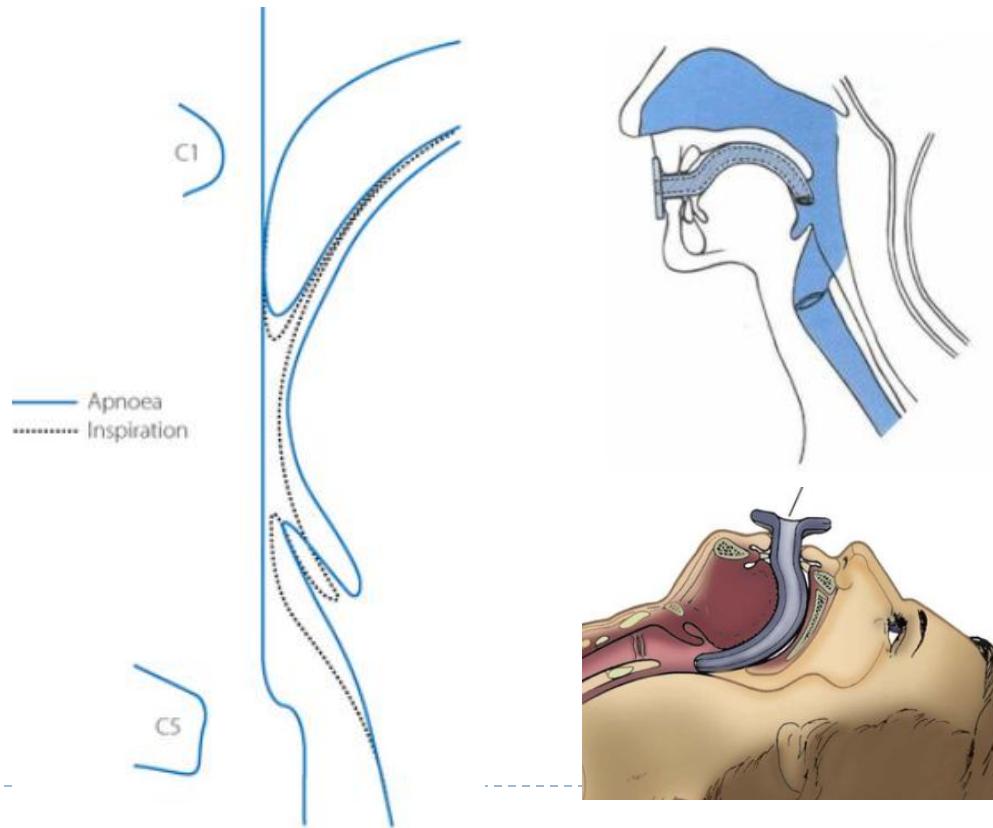
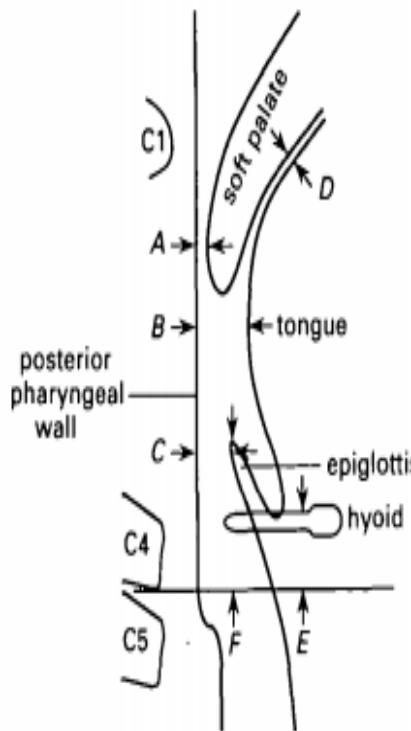
- ▶ Nasopharynx : Chute du palais mou contre la paroi pharyngée postérieure sous anesth → occlusion du nasopharynx est le changement le plus constant



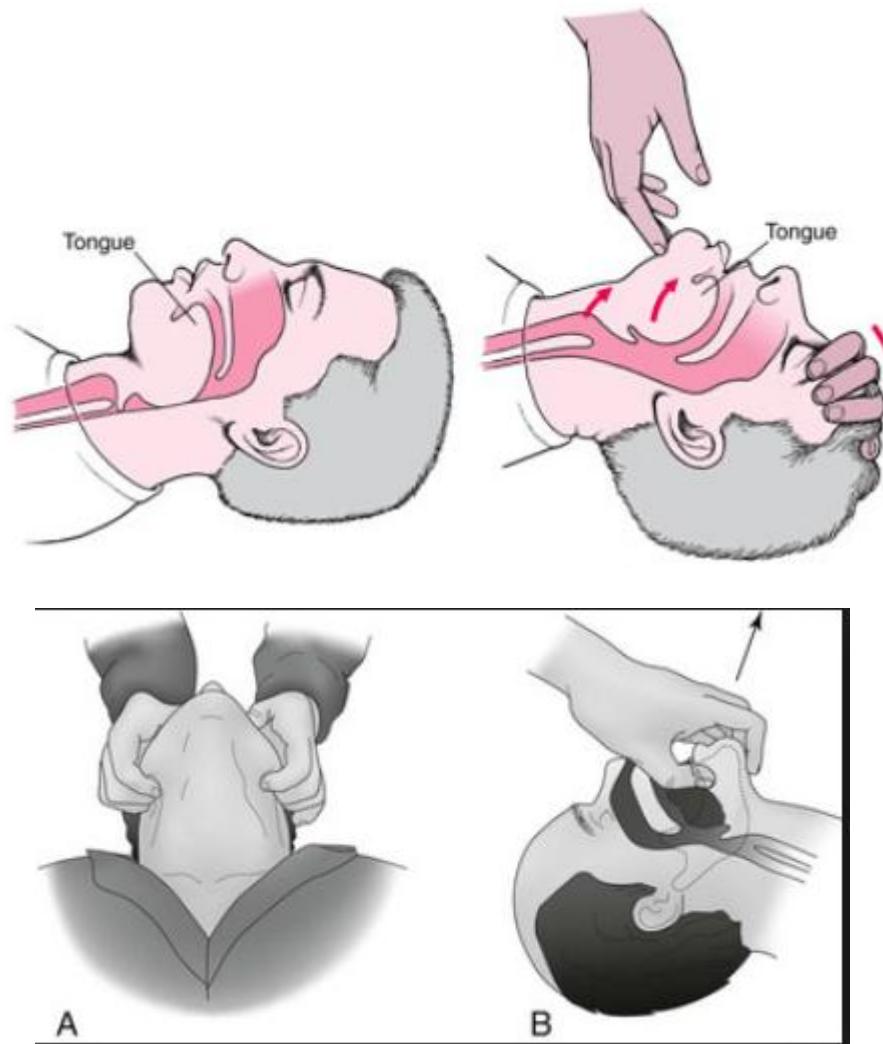
Muscles oropharyngés

▶ Changements anatomiques

- ▶ **Oropharynx** : mouvement postérieur de la langue, de l'épiglotte et de l'hyoïde, obstruction > occlusion.
Inspiration contre obstruction peut causer occlusion.



Chin lift (extension du cou) & jaw thrust (protrusion mandibulaire)



Éviter le décubitus dorsal franc



► InteVision Foam Bed Wedge Pillow

Voies respiratoires supérieures

- ▶ **Évaluation de la collapsibilité des VRS**
 - ▶ **Effet des agents IV**
 - ▶ **Kétamine** : seul avec augmentation de l'activité des muscles de dilatation des VRS durant la sédation
 - ▶ **Dexmedetomidine** : pas aussi simple qu'on aimerait le croire
 - Collapsibilité (Pcrit) des VRS similaire au propofol à sédation égale (légère-modérée)
 - Cliniquement, dexmedetomidine semble pourtant supérieure (moins d'obstruction clinique)
 - Défense possiblement en lien avec l'éveil facile (arousal)
 - Littérature supplémentaire nécessaire



Voies respiratoires supérieures

- ▶ **Évaluation de la collapsibilité des VRS**
 - ▶ *Pharyngeal critical closing pressure (Pcrit)*
 - ▶ Étalon d'or pour dans l'évaluation de l'apnée du sommeil pour évaluer l'anatomie fonctionnelle
 - ▶ Déf : pression (nasale/pharynx) à laquelle le pharynx collapse durant le sommeil (ou pression minimale pour garder ouvert)
 - Durant le sommeil, sous CPAP, diminution niveau de pression ad limite au flot et collapsus atteint (apnée) = Pcrit
 - Pcrit élevée (positive) = à risque majoré de collapsus
 - Influences : calibre réduit des voies respiratoires (anatomique), collapsibilité des VRS par altération de l'activité des muscles dilatateurs des VRS

Table 1: Differences in the effect of anesthetics on upper airway patency based on P_{crit} evaluation in comparison with sleep stage.

Drug	Level of sedation	P_{crit} (cm H ₂ O)	Reference
Propofol	BIS 65 ± 13, OAA/S 2, RASS score -4	-0.6	Lodenius, A. et al. 2019. <i>Anesthesiology</i>
	50 < BIS < 70	-0.32	Mishima, G. et al. 2020. <i>Physiological Reports</i>
	40 < BIS < 60	-4.4	Hoshino, Y. et al. 2009. <i>Respiratory Physiology & Neurobiology</i>
Midazolam	BIS < 50	-2.0 ~ -1.9	Maddison, KJ. Et al. 2020. <i>Respiration and Sleep Medicine</i>
	40 < BIS < 60	-5.1	Ayuse, T. et al. 2009. <i>Anesthesia Analgesia</i>
	OAA/S score 2 ~ 3, RASS score -3	-0.28	Mishima, G. et al. 2020. <i>Physiological Reports</i>
Dexmedetomidine	BIS 74 ± 13, OAA/S 3, RASS score -2	0.3	Lodenius, A. Et al. 2019. <i>Anesthesiology</i>
	OAA/S score 2 ~ 3, RASS score -3	-0.08	Mishima, G. et al. 2020. <i>Physiological Reports</i>
	REM	-4.5	Patil, Sp. Et al. 2007. <i>Journal of Applied Physiology</i>
Sleep	non-REM, REM with temazepam	1.6 ~ 2.1	Maddison, KJ. et al. 2020. <i>Respiration and Sleep Medicine</i>

Muscles inspiratoires

- ▶ **Changements des muscles inspiratoires**
 - ▶ Diffère selon les muscles
 - ▶ Dépression dose-dépendante de l'activité de certains muscles inspiratoires (sternothyroid, sternohyoid, scalènes, intercostaux) vs diaphragme relativement préservé
 - ▶ **Inspiration paradoxale potentielle**
 - ▶ Contraction diaphragmatique efficace cause expansion abdominale et thorax inférieur, puis thorax supérieur non soutenu est entraîné par cette pression négative
 - ▶ Le résultat clinique est proportionnel à la pression négative développée (haute résistance en VS)



Muscles expiratoires

- ▶ **Changements des muscles expiratoires**
 - ▶ Expiration passive chez le patient éveillé au repos
 - ▶ Les opiacés, l'hypercapnie et les agents anesthésiques (halogénés >0.2 MAC) causent une activité phasique au niveau des muscles abdominaux en ventilation spontanée (expiration active)
 - ▶ Pas d'effet clair



EFFETS RESPIRATOIRES DE L'ANESTHÉSIE

Drive et patterns respiratoires
Muscles respiratoires

Volumes pulmonaires



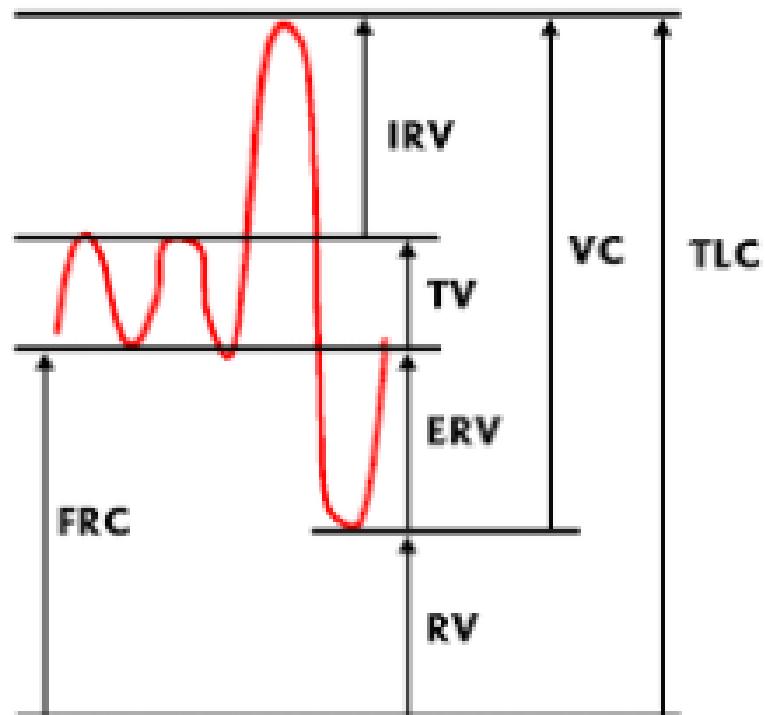
- When poll is active, respond at **pollev.com/alexmoore908**
- Text **ALEXMOORE908** to **37607** once to join

4. À propos de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) sous AG, lequel est vrai?

- A. La CRF diminue progressivement durant l'AG
- B. La valeur finale de CRF sous AG est atteinte en 40-60 min
- C. La chute de CRF est majorée par la ventilation mécanique
- D. La chute de CRF est similaire avec ou sans curare

Volumes pulmonaires : CRF

- ▶ CRF (Capacité résiduelle fonctionnelle/*FRC*)
 - ▶ Volume résiduel (*RV*) + du volume de réserve expiratoire (*ERV*) ; environ 30 cc/kg chez l'adulte **debout** (*vs* pré-*O₂* couché, *ETO₂* 80-90%)



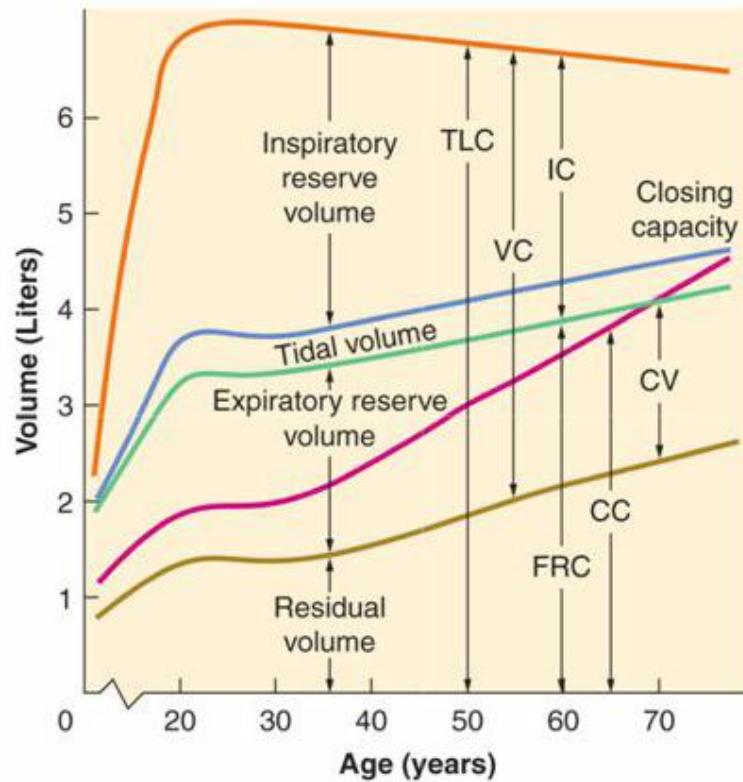
Volumes pulmonaires : CRF

- ▶ CRF (Capacité résiduelle fonctionnelle)
 - ▶ Facteurs modifiant la CRF
 - ▶ Compliance pulmonaire (*recoil* pulmonaire)
 - Maladie restrictive vs obstructive
 - ▶ Compliance thoracique (*recoil* thoracique)
 - Recoil thoracique diminué avec obésité, cyphoscoliose, tétraplégie



Volumes pulmonaires : CRF

- ▶ CRF (Capacité résiduelle fonctionnelle/*FRC*)
 - ▶ Effets de l'âge



Volumes pulmonaires : CRF

- ▶ CRF (Capacité résiduelle fonctionnelle)
 - ▶ Facteurs diminuant la CRF
 - ▶ Baisse de compliance pulmonaire / perte de traction de la paroi thoracique
 - ▶ Obésité (ascite, grossesse), petite stature, femmes (10%), décubitus dorsal, anesthésie générale
 - ▶ AG peu importe le Rx utilisé, halogéné ou IV
 - Exception probable de la kétamine
 - Diminution immédiate sous anesthésie, maximale dans les 10 premières minutes, non progressive
 - Ventilation mécanique sans effet supplémentaire (versus VS)
 - Effet de la curarisation controversé (*majorité : aucun effet*)



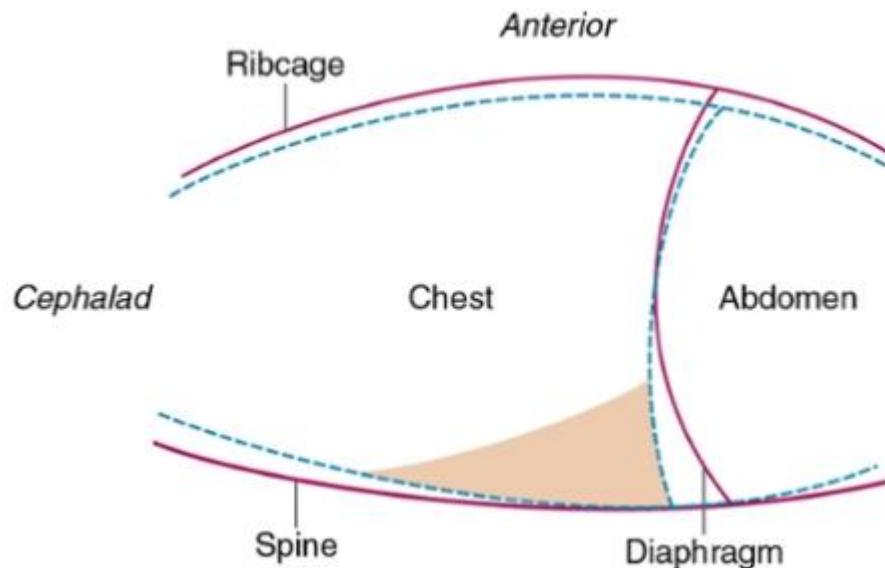
Volumes pulmonaires : CRF

- ▶ CRF : effet de l'anesthésie
 - ▶ Valeur moyenne de chute 15-20% par rapport à éveillé en décubitus dorsal (mais très variable)
 - ▶ Ad 50% chez les patients obèses
 - ▶ *Chute proportionnelle à l'âge (faible corrélation)*
 - ▶ Chirurgie abdo haute non laparoscopique : 40-50%
 - ▶ Chirurgie thoracique : 30%
 - ▶ Chirurgie abdo basse : 30%
 - ▶ Chirurgies autres (intracrânienne, vasculaire périph, ORL, ortho, etc) : 15-20%
 - ▶ Normalisation quelques heures après AG (sans chirurgie) vs ad 1-2 semaines si chirurgie
 - ▶ Variable selon les sources et accélérée par la VNI post-opératoire

Volumes pulmonaires : CRF

▶ CRF : mécanismes de diminution

- ▶ **Forme du thorax** : changement de la forme de la cage thoracique diminue d'environ 200 mL la CRF (études au scan)
 - ▶ Étiologie controversée
 - ▶ Possiblement changements de l'activité des muscles respiratoires, de la forme/activité du diaphragme et de la courbe spinale



Volumes pulmonaires : CRF

▶ CRF : mécanismes de diminution

- ▶ **Position du diaphragme:** perte du tonus diaphragmatique télé-expiratoire (qui lutte contre l'abdomen) sous AG + gain de tonus télé-expiratoire des abdominaux → seulement les parties **dépendantes** du diaphragme font un mouvement céphalad → altération de la forme du diaphragme --> contribue à la diminution d'environ de la CRF pour environ **30 mL**
 - ▶ Une seule étude a décrit un shift céphalad plus important chez le patient curarisé ; la majorité des études non
- ▶ **Mécanismes exacts incertains** ; dans tous les cas probablement en lien avec la perte de tonus musculaire respiratoire (CRF serait potentiellement maintenue avec la kétamine, le seul Rx anesth qui maintien le tonus musculaire)
 - ▶ Changement du volume sanguin thoracique possiblement contributif, mais peu probable





Question type



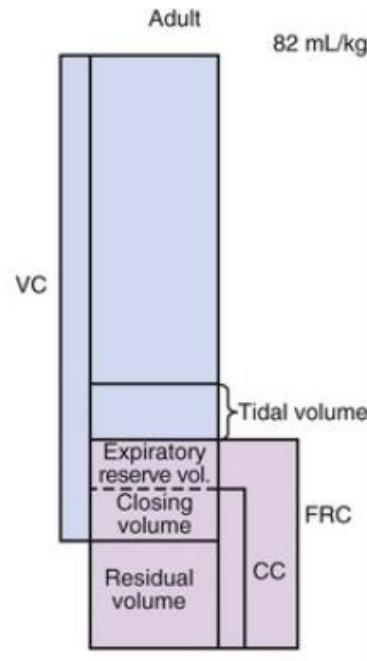
- ▶ 4. À propos de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) sous AG, lequel est vrai?
 - ▶ a. La CRF diminue progressivement durant l'AG
 - ▶ b. La valeur finale de CRF sous AG est atteinte en 40-60 min
 - ▶ c. La chute de CRF est majorée par la ventilation mécanique
 - ▶ d. La chute de CRF est similaire avec ou sans curare



Volumes pulmonaires : atélectasie

▶ Atélectasie sous AG : mécanismes

- ▶ Le volume pulmonaire auquel les petites voies respiratoires (bronchioles) commencent à se rétrécir/fermer = la capacité de fermeture (CC)
- ▶ Capacité de fermeture = **volume de fermeture (CV) + volume résiduel**



Volumes pulmonaires : atélectasie

▶ Volume de fermeture / capacité de fermeture

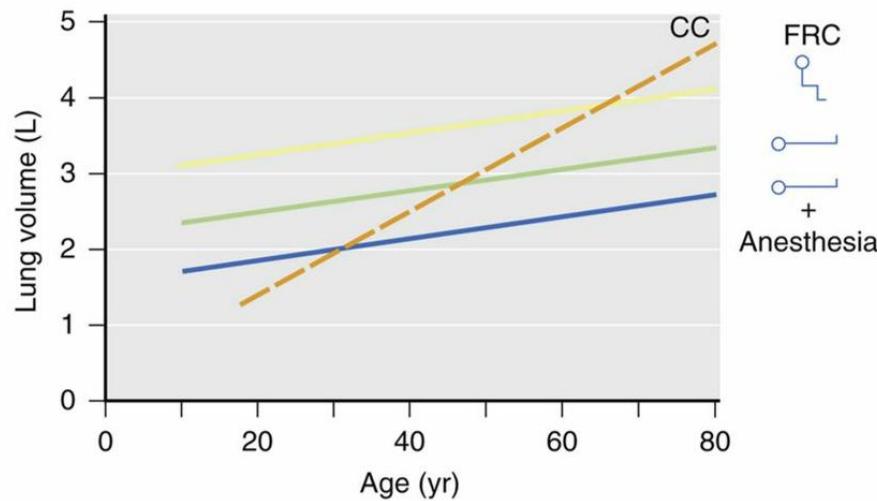
- ▶ Les petites voies respiratoires touchées (les dépendantes surtout) peuvent :
 - ▶ Se rétrécir (zone de V/Q bas = shunt relatif)
 - ▶ Se fermer et rouvrir à chaque inspiration (trapping)
 - ▶ Se fermer complètement (shunt complet, atélectasie éventuelle)
- ▶ CC et CV augmentent avec l'âge, seraient indépendants de la position (majorité des sources),
- ▶ L'augmentation de la CC avec l'âge est une cause importante d'augmentation de la CRF liée à l'âge étant donné le *trapping* qui en découle



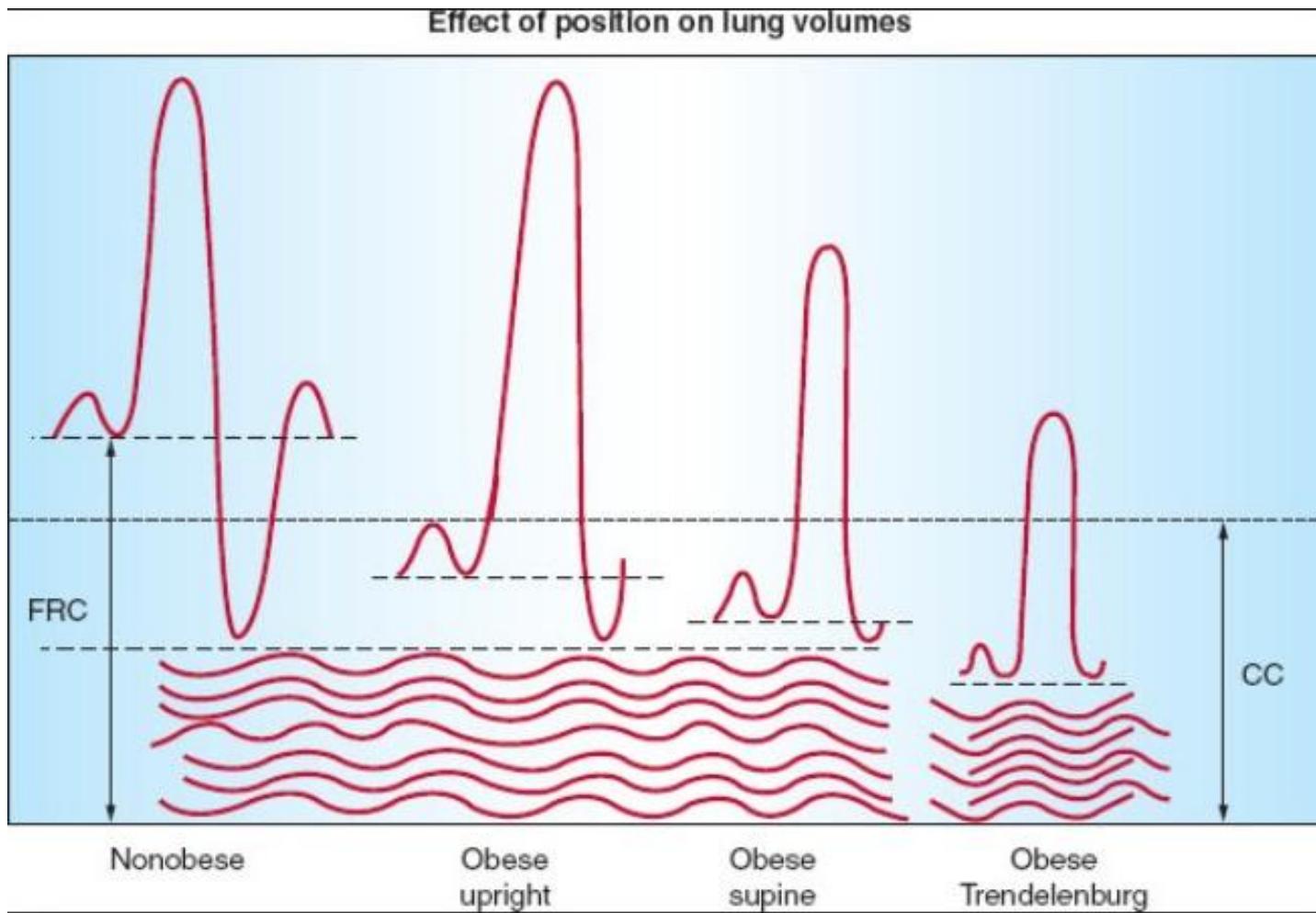
Atélectasie

► Atélectasie sous AG : mécanismes

- ▶ 1. Diminution de la CRF sous AG : volume en fin d'expiration (non forcée, volume courant) se retrouve souvent sous la capacité de fermeture (CC) au niveau des voies respiratoires dépendantes → petites voies respiratoires se ferment → conditions optimales pour la formation d'atélectasie éventuelle, surtout chez patients à risque



Volumes pulmonaires : atélectasie



Volumes pulmonaires : atélectasie

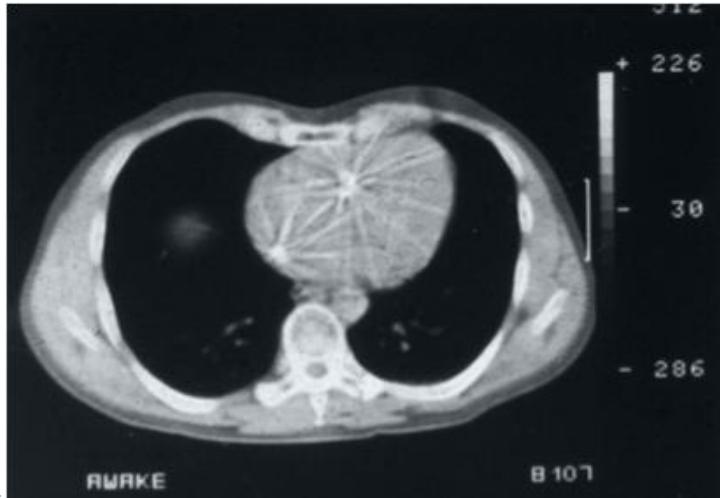
▶ Atélectasie : mécanismes

- ▶ **2. Atélectasie de compression** : changement de la position de la paroi thoracique et du diaphragme → transmission des hautes **pressions intra-abdominales** au thorax → compression de certaines zones pulmonaires (surtout caudales/dép du diaphragme tel que discuté) ; *donc pas juste perte de volume*
- ▶ **3. Atélectasie d'absorption** : fermeture partielle ou totale de voies respiratoires avec absorption subséquente du contenu alvéolaire en aval → l'absorption **accélère** le collapsus si les conditions sont favorables pour la fermeture de ces voies (via les 2 autres mécanismes proposés), mais ne causerait pas à elle seule de l'atélectasie.
 - ▶ Ainsi FiO₂ élevée associée à davantage d'atélectasie per-op
- ▶ **4. Altération de la production de surfactant**
 - ▶ *Rôle controversé, mais mentionné dans certaines sources...*
 - ▶ *Halothane et isoflurane*

Volumes pulmonaires : atélectasie

► Atélectasie : épidémiologie

- ▶ Entre 75-90% des AG chez patients en santé, peu importe agent
- ▶ Étendue corrèle directement avec shunt
- ▶ Davantage chez les enfants (paroi thoracique compliant), ensuite sans lien avec l'âge
- ▶ Autour de 10% du poumon est atélectatique dès l'AG, puis ad 50% du volume pulmonaire est perdu après chx thorax/CEC.
- ▶ Présence de MPOC ne prédit pas une augmentation post-op



Prévention de l'atélectasie

▶ FiO2

- ▶ Va promouvoir l'atélectasie en favorisant le collapsus complet des voies respiratoires en voie de fermeture/fermées (résorption)
- ▶ Atélectasie avec induction en utilisant une préoxygénation à 100% FiO2 > qu'avec 21% ou 30% ; le *sweet spot* serait probablement < 60%
 - ▶ Marge de sécurité en apnée réduite et aucun bénéfice clair per-op!
- ▶ Suivant des manoeuvres de recrutement sous AG, une FiO2 élevée va promouvoir la récurrence rapide d'atélectasie ; par contre probablement peu d'effet sur le post-op
- ▶ FiO2 100% avant le retrait du TET associée à davantage d'atélectasie au scan post-op
 - ▶ Probablement qu'une FiO2 < 80% avant l'extubation offre une marge de sécurité satisfaisante et diminue l'incidence d'atélectasie post-op



Prévention de l'atélectasie

▶ Pression expiratoire positive

- ▶ Avant l'induction (CPAP) a été démontré comme efficace pour abolir la formation d'atélectasie et prolonger le temps pour désaturation en apnée via recrutement CRF
- ▶ PEEP durant le maintien peut aussi prévenir l'atélectasie suite à des manoeuvres de ré-expansion, mais des niveaux très élevés de pression sont nécessaires pour ré-expander une atélectasie déjà formée
 - ▶ PEEP peut toutefois causer diminution de SaO₂ → via augmentation PPI et diminution du retour veineux/Dc (surtout si hypovolémique) donc diminution de la DO₂ et la SvO₂
 - ▶ Peut aussi diminuer SaO₂ via redistribution de la perfusion des alvéoles sous PEEP vers les zones atélectatiques (path of least resistance)
- ▶ CPAP post-op à privilégier versus FiO₂ 100% pour hypoxémie de cause atélectatique probable post-op ou en prévention chez les patients à risque

Prévention de l'atélectasie

▶ Recrutement pulmonaire

- ▶ Pression minimale de 30 cmH2O pour ouverture initiale (à thorax fermé)
- ▶ Pression d'inflation de 40 cmH2O soutenue va ré-expandre 50% de l'atélectasie après seulement 2 secondes, puis 100% après 7-8 secondes chez 75% des patients (CT)
 - ▶ Majoration des pressions ad >50-55 cmH2O peut être nécessaire chez les obèses morbides
- ▶ Dans tous les cas, monitoring cardiovasculaire et attention au barotrauma



EFFETS RESPIRATOIRES DE L'ANESTHÉSIE

Drive et patterns respiratoires
Muscles respiratoires
Volumes pulmonaires

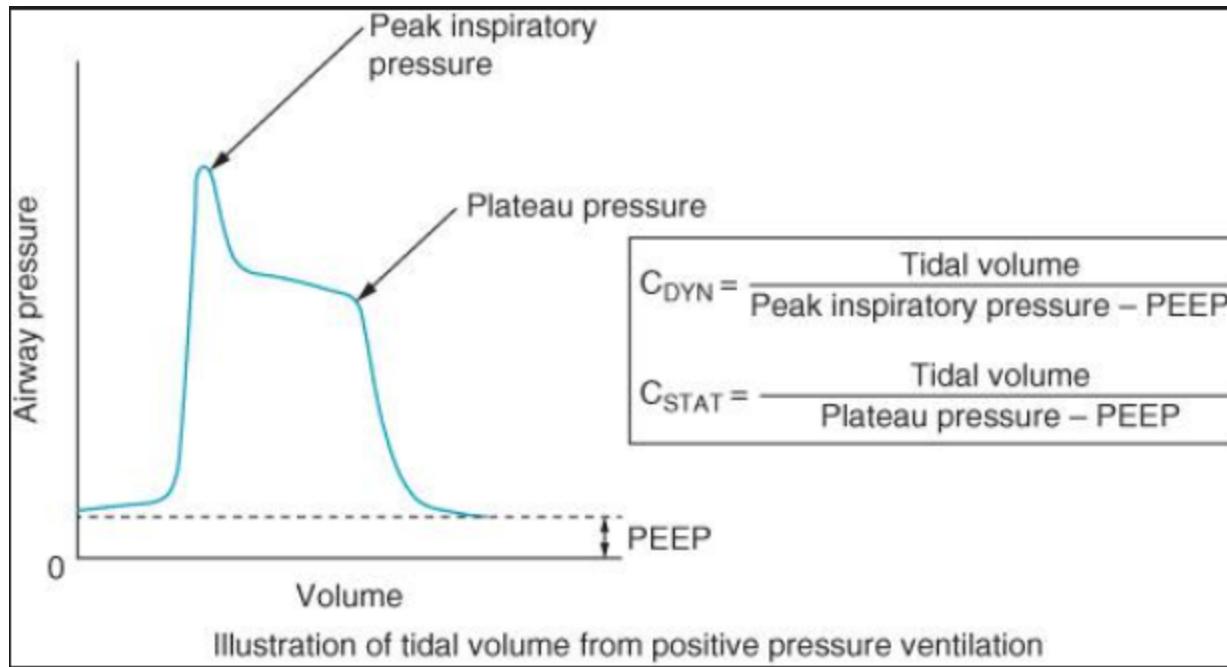
Compliance et résistance



Mécanique respiratoire

▶ Compliance diminuée

- ▶ Compliances dynamique et statique diminuées sous anesthésie par rapport à éveillé



Mécanique respiratoire

▶ Compliance diminuée

- ▶ Diminution rapide et non progressive
- ▶ Très peu d'effet de la paralysie ; les changements concernent les poumons >>> la paroi thoracique
- ▶ Cause principale est le plus probablement sur une diminution du volume tissulaire pulmonaire → lit alvéolaire diminué (diminution CRF, atélectasie) doit accomoder un volume respiratoire inchangé = majoration des pressions
 - ▶ Par contre, pas seul effet
- ▶ Potentielle diminution de la production de surfactant (controversé selon sources ; effet moins important)
- ▶ Diminution majorée chez l'obèse



Mécanique respiratoire

► Compliance diminuée

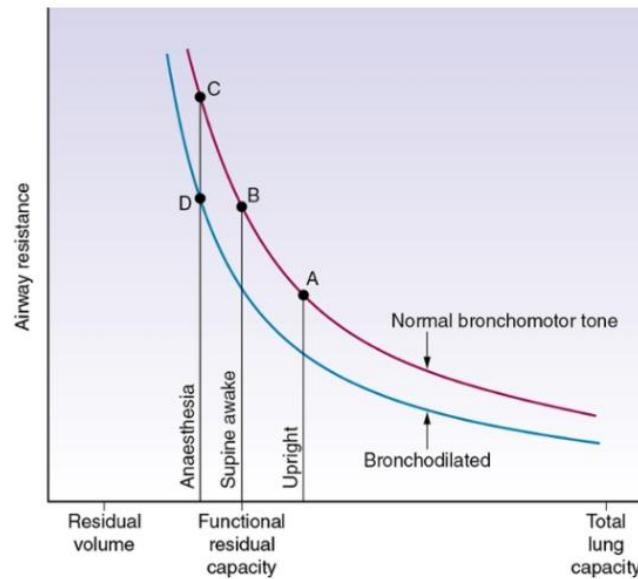
- ▶ Ainsi, un recrutement (majoration CRF/diminution atélectasie) devrait mener à une augmentation de la compliance
 - ▶ Jusqu'au moment où la surdistension causée amène une rediminution de la compliance
 - ▶ PEEP important pour éviter la récidive d'atélectasie ou minimiser la rediminution du calibre des voies respiratoires distales
- ▶ Open-lung : titration du PEEP après manoeuvre de recrutement pour conserver le bénéfice sur la compliance/driving pressure et obtenir le PEEP optimal (incrémental ou décrémental)/atélectasie minimale
 - ▶ Stratégie physiologiquement intéressante de recrutement optimal, mais aux bénéfices per-op imprécis
 - ▶ En ARDS : bénéfices potentiels (Cours Dr Chagnon)
 - ▶ En chirurgie thoracique : bénéfices possibles*



Mécanique respiratoire

▶ Résistance augmentée (le + prob)

- ▶ Probablement aussi une conséquence directe de la diminution de volume pulmonaire (CRF) avec diminution du calibre des voies respiratoires (pas seulement alvéoles)
- ▶ Contrée quasi totalement par la bronchodilatation induite par l'anesthésie
- ▶ Augmentation majorée chez l'obèse



Mécanique respiratoire

▶ Bronchodilatation anesthésique

- ▶ **Halogénés** : suppression des réflexes vagaux (bronchoconstricteurs) des VR + relaxation directe sur le muscle lisse des VR + inhibition de la relâche de médiateurs bronchoconstricteurs
 - ▶ Desflurane peut être irritant et augmenter la résistance, surtout à l'induction et particulièrement chez fumeurs +- asthmatiques
 - À 1 MAC, probablement peu de différences avec isoflurane et sevoflurane ; augmentation de la résistance toutefois à >1.5-2 MAC
 - ▶ Utilisation en status asthmaticus : séries de cas surtout (pas d'ECR)
- ▶ **Agents IV** : effet total similaire aux halogénés, mais effet direct moins important que les halogénés ; surtout un effet d'atténuation des réflexes bronchoconstricteurs
 - ▶ Pas d'évidence claire de bénéfice ketamine vs propofol



EFFETS RESPIRATOIRES DE L'ANESTHÉSIE

Drive et patterns respiratoires
Muscles respiratoires
Volumes pulmonaires
Compliance et résistance

Échanges gazeux



Échanges gazeux

▶ Effets principaux

- ▶ Diminution ventilation minute
- ▶ Augmentation espace mort et shunt (absolus)
- ▶ Altération distribution V/Q (augmentation mismatch)

▶ Espace mort

- ▶ Espace mort (Em) **physiologique** (total) = **anatomique** (majorité) + **alvéolaire**
 - ▶ Em total = Environ 30% du Vt chez patient éveillé (mais compte trachée, pharynx et bouche)
 - ▶ **Anatomique** = structures ne participant jamais aux échanges gazeux (bouche, pharynx, larynx, trachée, voies respiratoires...)
 - Composante principale chez le patient éveillé
 - Environ 2 mL/kg de poids idéal
 - ▶ **Alvéolaire** = alvéoles dont V >>> Q (négligeable chez l'adulte en santé éveillé)



Échanges gazeux

- ▶ **Augmentation de l'espace mort sous AG**
 - ▶ **Principalement de nature alvéolaire** : sur redistribution ventilation vers alvéoles mal perfusées (mismatch V/Q) principalement
 - ▶ Est la cause principale d'augmentation de l'espace mort sous anesthésie
 - ▶ La cause la plus fréquente d'augmentation soudaine de l'espace mort physiologique (chute ETCO₂) per-op = diminution du Dc
 - ▶ Curarisation sans effet évident
 - ▶ Davantage d'espace mort alvéolaire en VPP versus en VS (aug des zones West 1)?

Em (physiologique) : $Vd/Vt = (PaCO_2 - ETCO_2) / PaCO_2$
Équation de BOHR



Échanges gazeux

▶ Augmentation de l'espace mort sous AG

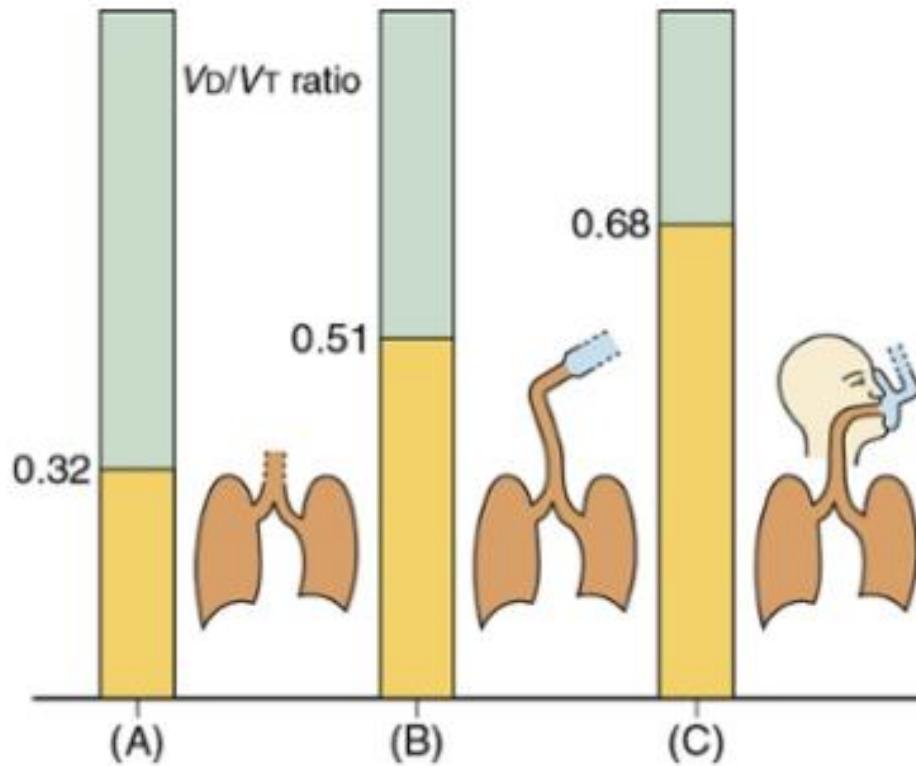
▶ Anatomique :

- ▶ Le Vd/Vt sous-carénal sous AG est environ égal au Vd/Vt total (incluant bouche/pharynx/trachée) du patient éveillé, soit 0.3 (A)
 - Calculé en connaissant le volume du matériel de connexion (tube, LMA, accordéon, cheminée, coude, etc) qui contribue à l'espace mort total
 - À Em anatomique sous-carénal stable, ce serait donc principalement une augmentation de l'Em alvéolaire!
- ▶ Avec le tube endotrachéal/Trachéo (B) → on soustrait l'espace mort anatomique de la bouche, du pharynx et d'une partie de la trachée vs éveillé.
 - Avec le LMA (B) → on soustrait la bouche et le pharynx seulement
 - Dans tous les cas, les connecteurs s'ajoutent (Vd/Vt autour de 0.5)
- ▶ Ventimask (C) → aucune soustraction, ajout du volume du masque
 - Vd/Vt ad environ 0.68 (deux tiers)

*Donc Vm de 6L/min avec un ventimask → prob autour de 2L/min de ventilation alvéolaire!

Échanges gazeux

- ▶ Augmentation de l'espace mort sous AG



- When poll is active, respond at **pollev.com/alexmoore908**
- Text **ALEXMOORE908** to **37607** once to join

A propos de l'espace mort d'un circuit en cercle, lequel est vrai

- a) Il débute à la branche inspiratoire du circuit
- b) Il débute à la branche expiratoire du circuit
- c) Il débute à la pièce en Y
- d) Il s'agit des branches inspiratoire, expiratoire, du Y-piece et des connecteurs



Question type

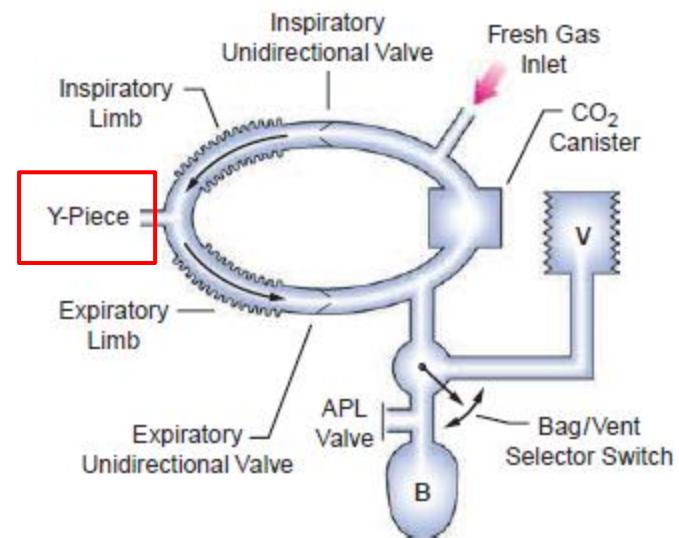
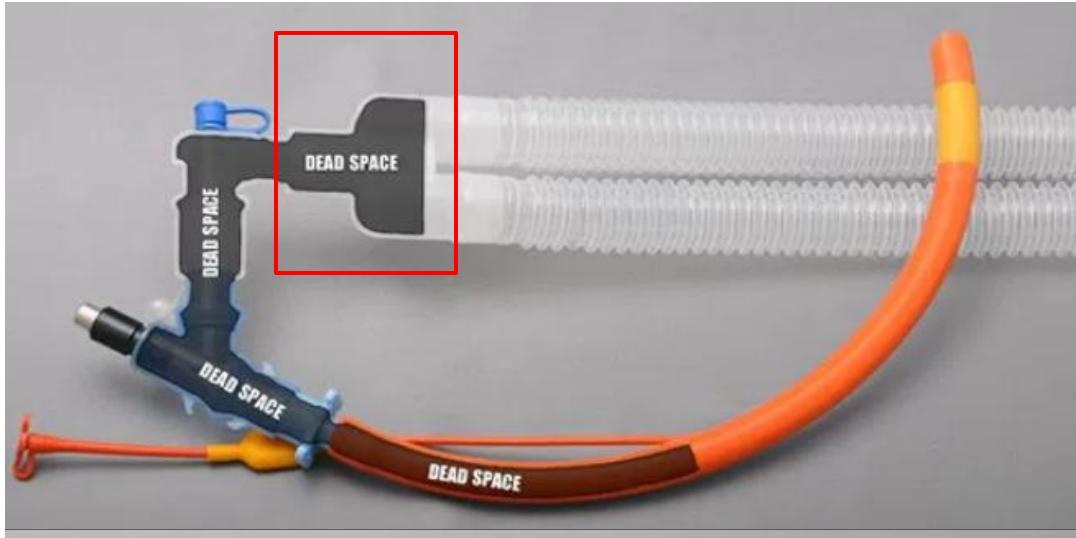


5. A propos de l'espace mort d'un circuit en cercle, lequel est vrai :
- a) Il débute à la branche inspiratoire du circuit
 - b) Il débute à la branche expiratoire du circuit
 - c) Il débute à la pièce en Y
- Espace mort compte seulement lorsqu'un flot bidirectionnel peut avoir lieu dans la structure (si unidirectionnel, alors contient déjà une colonne d'air qui participera aux échanges)*
- d) Il s'agit des branches inspiratoire, expiratoire, du Y-piece et des connecteurs





Question type





Question type



Échanges gazeux

▶ Shunt total

- ▶ Chez patient éveillé en santé : 1-2% Dc
 - ▶ Gradient PAO₂-PaO₂ utilisé ; augmente avec âge et maladie pulmonaire
 - Mismatch V/Q, altération diffusion, shunt pulmonaire ou cardiaque
 - ▶ Comprend une partie de la circulation bronchique et pleurale (vers veines pulmonaires) et thibésienne (vers oreillette gauche)
- ▶ Sous AG augmentation shunt à environ 10% du Dc
 - ▶ Environ 50% de cette augmentation est un **shunt vrai** dans les zones atélectasiques ($V/Q < 0.005$)
 - ▶ Le reste comprend les zones de **shunt partiel** (mismatch V/Q 0.005-0.1)



Échanges gazeux

- ▶ **Shunt total**
 - ▶ Étendue (range) des rapports V/Q plus importante sous AG
 - ▶ Davantage de régions de **shunt vrai** et de **shunt partiel**
 - ▶ Inadéquation V/Q sous AG potentiellement encore plus importante avec l'âge croissant *
 - ▶ Recrutement et PEEP vont diminuer le shunt vrai, mais l'effet sur la PaO₂ n'est pas toujours assuré étant donné le risque d'augmenter les zones de shunt partiel (mismatch V/Q) et de diminuer le débit cardiaque (diminution SvO₂)
 - ▶ Peu d'effet supplémentaire de la curarisation ou de la ventilation mécanique vs spontanée



Échanges gazeux

- ▶ **Shunt total**
 - ▶ Étendue (range) des rapports V/Q plus importante sous AG
 - ▶ Vasoconstriction pulmonaire hypoxique (VPH) va diminuer les zones V/Q basses (*shunt*) ; une FiO₂ élevée va inhiber cette VPH en maintenant la PAO₂ élevée (son principal stimulus) même dans les alvéoles mal ventilées
 - En absence de ventilation unipulmonaire, diminuer la FiO₂ va diminuer l'étendue V/Q en assurant ce réflexe dans les alvéoles de shunt partiel



Échanges gazeux

▶ Shunt total

- ▶ Mismatch V/Q sous AG augmente probablement avec l'âge
 - ▶ Shunt total est donc augmenté avec l'âge via une augmentation du shunt partiel (mismatch)
 - ▶ Pas de lien clair entre l'âge et le **degré d'atélectasie/shunt vrai** dans les études (mesures/techniques/patients hétérogènes).
 - ▶ **Mismatch est la cause principale d'hypoxémie sous AG chez les > 50 ans, versus shunt vrai chez < 50 ans**



Échanges gazeux

▶ Décubitus ventral

- ▶ Avec l'abdomen et le thorax supérieur et le bassin soutenus, on libère l'abdomen et le thorax inférieur
- ▶ CRF moins diminuée sous AG en DV vs DD
- ▶ Ventilation augmentée aux régions dépendantes contrairement à DD → meilleur match V/Q
 - PEEP >10 cmH₂O dans cette position peut redistribuer la ventilation et la perfusion et nuire au match V/Q



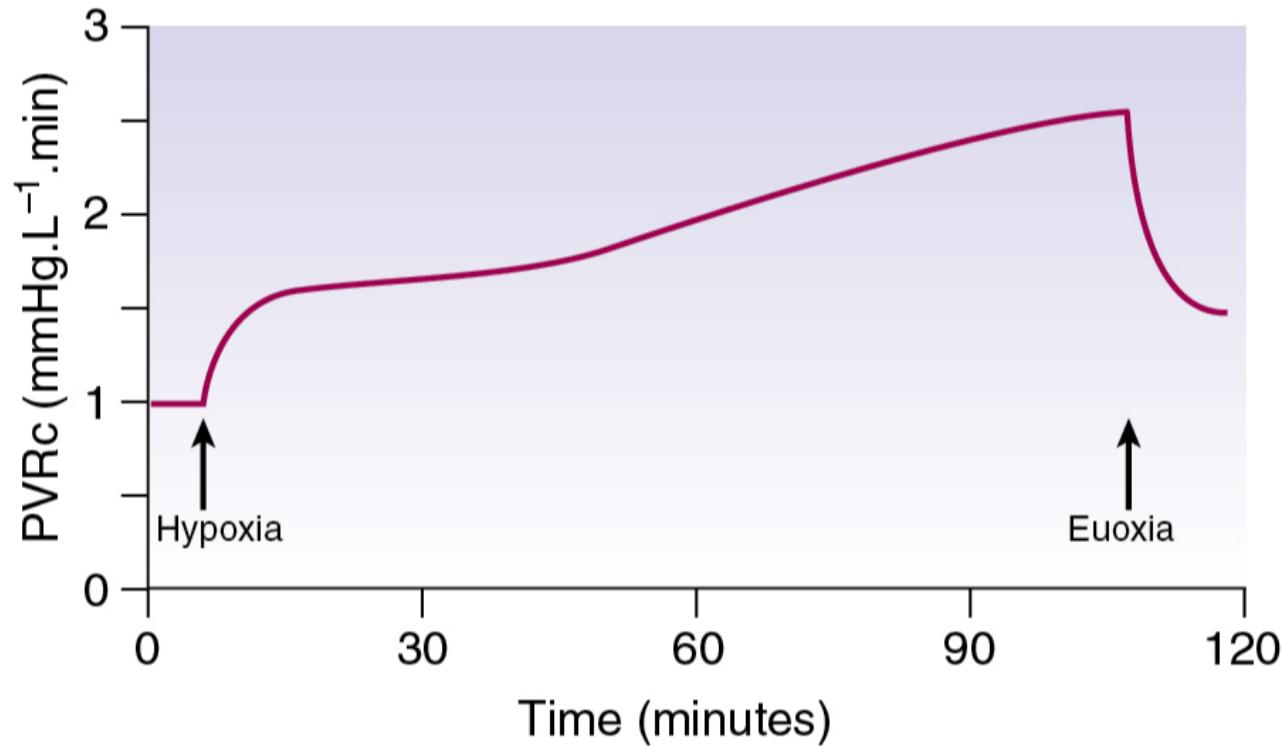
Échanges gazeux

- ▶ **Vasoconstriction pulmonaire hypoxique (VPH)**
 - ▶ Rôle : diminuer la perfusion aux tissus pulmonaires faiblement oxygénés (améliorer adéquation V/Q)
 - ▶ Active entre 40-100 mmHg PAO2 et proportionnelle à la sévérité de l'hypoxie et à l'importance de la zone hypoxique
 - ▶ Stimulus principal = PAO2 basse
 - ▶ Stimulus secondaire = PO2 au niveau du réseau artériel pulmonaire (PvO2) et effet minime de la PO2 artérielle bronchique via les vasa vasorum au niveau des artères pulmonaires de gros calibre
 - ▶ Réponse non linéaire
 - ▶ À long terme : VPH continue ou intermittente récurrente = remodelage pulmonaire et HTAP potentielle
-

Effets respiratoires de l'anesthésie

▶ **Vasoconstriction pulmonaire hypoxique (VPH)**

- ▶ Réponse précoce avec plateau dans les 15 minutes, 2e réponse environ 40-60 min plus tard, VC maximale à 2-4h



- When poll is active, respond at **pollev.com/alexmoore908**
- Text **ALEXMOORE908** to **37607** once to join

Ces Rx inhibent tous la vasoconstriction pulmonaire hypoxique sauf un :

- A) Les halogénés
- B) Les agents d'anesthésie IV
- C) La nitroglycérine
- D) La dopamine

Vasoconstriction pulmonaire hypoxique

▶ Stimuli/potentialisation

- ▶ Acidose, hypercapnie
- ▶ Médiateurs vasoconstricteurs (histamine, sérotonine, angiotensine II)
- ▶ Rx multiples (possiblement) :
 - ▶ AINS/propanolol/ASA (via diminution PGI), ROH, clonidine, dexmedetomidine, phenylephrine
- ▶ Variable selon les sources/études...



Vasoconstriction pulmonaire hypoxique

▶ Inhibition

- ▶ Halogénés : halothane, ether, isoflurane
 - ▶ Effet dose-dépendant des halogénés, moins avec les modernes (SEVO, DES) à 0.8-1 MAC
 - ▶ Versus pas d'effet du propofol/agents anesth IV

▶ Médiateurs

- ▶ **Inhibiteurs indirects** (via aug PAP/vasoconstriction sélective impossible) :
 - Résultante parfois difficile à déterminer
 - sténose mitrale, surcharge volémique, défaillance VG, thrombo-embolie, Rx vasoconstricteurs (si augmente Dc/PAP), présence d'un segment pulmonaire important hypoxique (avec trapping inflammatoire/sécrétoire), augmentation Dc, manipulation chirurgicale



Vasoconstriction pulmonaire hypoxique

▶ Inhibition

▶ Médiateurs

- ▶ **Inhibiteurs directs** (vasodilatation) : infection/sepsis, vasodilatateurs (NTG, NTP, NO, IECA, Flolan, phentolamine, phenoxybenzamine, bloqueurs canaux calciques, IECA/ARA, dobutamine, milrinone, dopamine), hypocarbie, alcalose métabolique



EFFETS RESPIRATOIRES DE L'ANESTHÉSIE

Drive et patterns respiratoires
Muscles respiratoires
Volumes pulmonaires
Compliance et résistance
Echanges gazeux

Anesthésie régionale



Effets respiratoires de l'anesthésie

▶ Régionale

▶ Épidurale thoracique

- ▶ Petite diminution du Vt sur une diminution du mouvement de la cage thoracique (inhibition muscles intercostaux)
- ▶ Diminution potentielle mais minime de la réponse ventilatoire à l'hypercapnie → phénomène et mécanisme incertains
- ▶ Sans effet évident sur la réponse hypoxique
- ▶ Augmentation CRF d'environ 300 cc principalement sur mouvement caudal du diaphragme
- ▶ Très peu de changements sur la CVF et du peak flow expiratoire
 - Exception en fin de grossesse → diminution CVF et flot expiratoire de pointe significatives



Effets respiratoires de l'anesthésie

- ▶ **Régionale**
 - ▶ Épidurale lombaire
 - ▶ Augmentation de la réponse hypercapnique (mesures pré-op, potentiellement sur anxiété)
 - ▶ Augmentation de la réponse hypoxique (mécanisme incertain)
 - ▶ Sans changement notable sur les rapports V/Q ou sur le shunt
 - ▶ Opiacés en neuraxial
 - ▶ Diminution de la *drive* hypoxémique et hypercarrique



EFFETS RESPIRATOIRES DE L'ANESTHÉSIE

Drive et patterns respiratoires

Muscles respiratoires

Volumes pulmonaires

Compliance et résistance

Échanges gazeux

Anesthésie régionale

Post-op



Effets respiratoires de l'anesthésie

▶ Post-op

- ▶ Normalisation du shunt/mismatch peut prendre plusieurs heures (chirurgie mineure) à quelques jours (chirurgie majeure) ; risque hypoxémique persiste
- ▶ Diminution de la CRF peut persister quelques jours, surtout chez les chirurgies péri-diaphragmatiques (moins si laparoscopie)
- ▶ Faiblesse et altération potentielles de la coordination des muscles respiratoires (ORL, abdominaux et diaphragmatiques)
- ▶ Altération de la réponse ventilatoire à l'hypercapnie et à l'hypoxémie peuvent persister plus de 6 semaines même en absence de douleur ou de consommation d'analgésiques (chirurgie abdominale majeure)



Effets respiratoires de l'anesthésie

▶ Post-op

- ▶ Diminution fonction pulmonaire/efficacité musculaire (CVF, peak flow expiratoire, etc) majorée si analgésie inadéquate (moins pour laparoscopie)
- ▶ Altération mucociliaire peut persister quelques jours
- ▶ **Résultat** : Atélectasie + toux inefficace + diminution CRF et clairance mucociliaire = risques d'hypoxémie, de rétention de sécrétions, de pneumonie, d'insuffisance respiratoire post-op!
 - ▶ Bénéfices potentiels VNI + physio respiratoire + bronchodilatateurs + arrêt tabagique +- bronchoscopies désobstructives PRN



CONCEPTS À HAUT RENDEMENT

Changements physiologiques
en chirurgie thoracique



➡ Respond at pollev.com/alexmoore908

➡ Text **ALEXMOORE908** to **37607** once to join, then **A, B, C, or D**

Un patient est sous anesthésie générale, paralysé, en décubitus latéral. Quel paramètre est le plus probablement DIMINUÉ dans le poumon dépendant par rapport au poumon non-dépendant?

- a. Ventilation A
- b. Shunt B
- c. Pression du contenu abdominal sur le diaphragme C
- d. Flot sanguin pulmonaire D



Question type

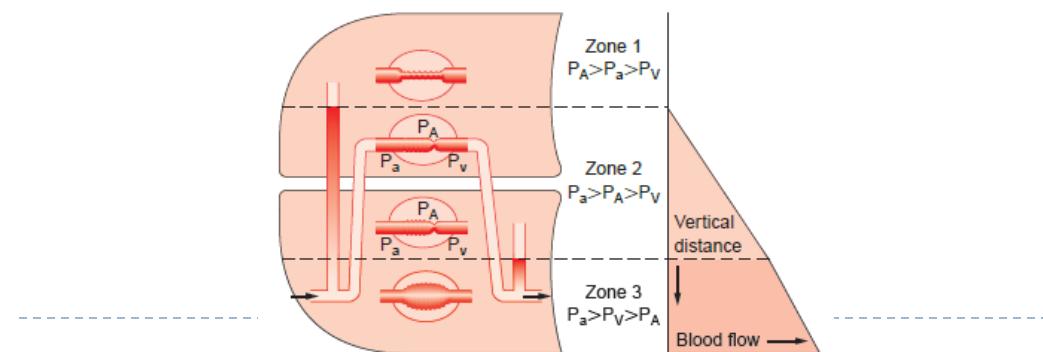
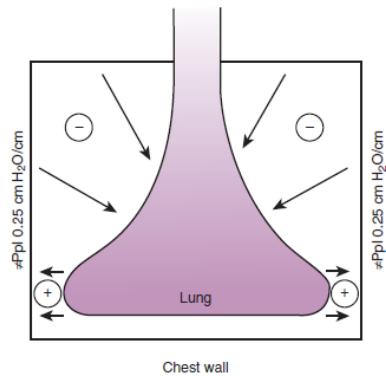
- ▶ 6. Un patient est sous anesthésie générale, paralysé, en décubitus latéral. Quel changement physiologique est le plus probablement DIMINUÉ dans le poumon dépendant par rapport au poumon non-dép?
 - ▶ a. Ventilation
 - ▶ b. Shunt
 - ▶ c. Pression du contenu abdominal sur le diaphragme
 - ▶ d. Flot sanguin pulmonaire



Changements en chirurgie thoracique

▶ Ventilation – Debout - Éveillé

- ▶ Les alvéoles de la base sont plus compliantes que celles des apex ; la ventilation y est donc préférentiellement distribuée
- ▶ $\text{PTP} = \text{Palv} - \text{Pplurale}$
 - ▶ Palv est constante dans tout le poumon, Pplurale plus négative à apex
 - ▶ PTP plus élevée apex = **distention alvéolaire plus importante** = alvéoles moins compliantes aux apex → ventilation préférentielle des bases plus compliantes



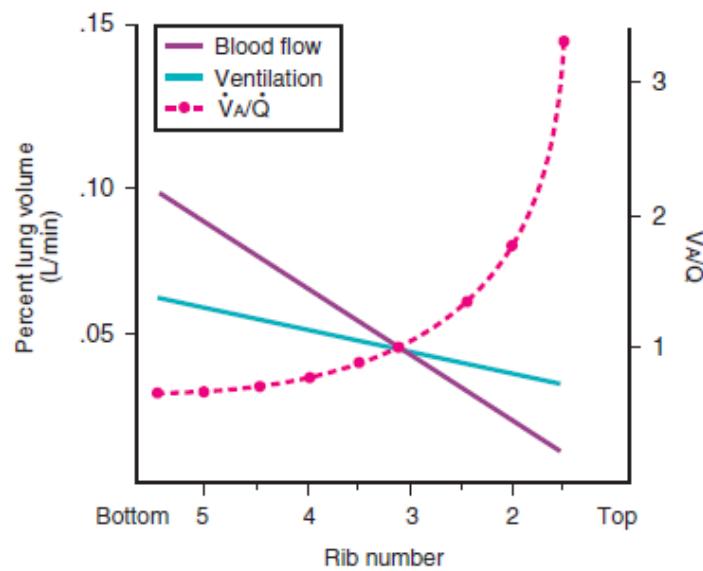
Changements en chirurgie thoracique

- ▶ **Ventilation – Décubitus latéral - Éveillé**
 - ▶ En Dlat, c'est le poumon dépendant qui est le mieux ventilé, avec l'aide d'une contraction diaphragmatique plus efficace de par son refoulement secondaire à la poussée du contenu abdominal



Changements en chirurgie thoracique

- ▶ Match V/Q - Debout - Éveillé
 - ▶ La perfusion augmente avec la gravité ; davantage que la ventilation (non-proportionnel) ; V/Q sera inférieur à 1 vers les bases (shunt relatif) ; meilleur match à la hauteur 3e côte



Changements en chirurgie thoracique

▶ Match V/Q – DD/Dlat - AG

- ▶ Avec l'induction de l'AG, la ventilation se retrouve de manière préférentielle au niveau **non-dépendant** (poumon du haut en Dlat ou zones pulmonaires antérieures en DD) qui devient plus compliant que les niveaux dép
- ▶ Les parties dépendantes demeurent les mieux perfusées → mismatch V/Q (qui tend vers le shunt) majoré



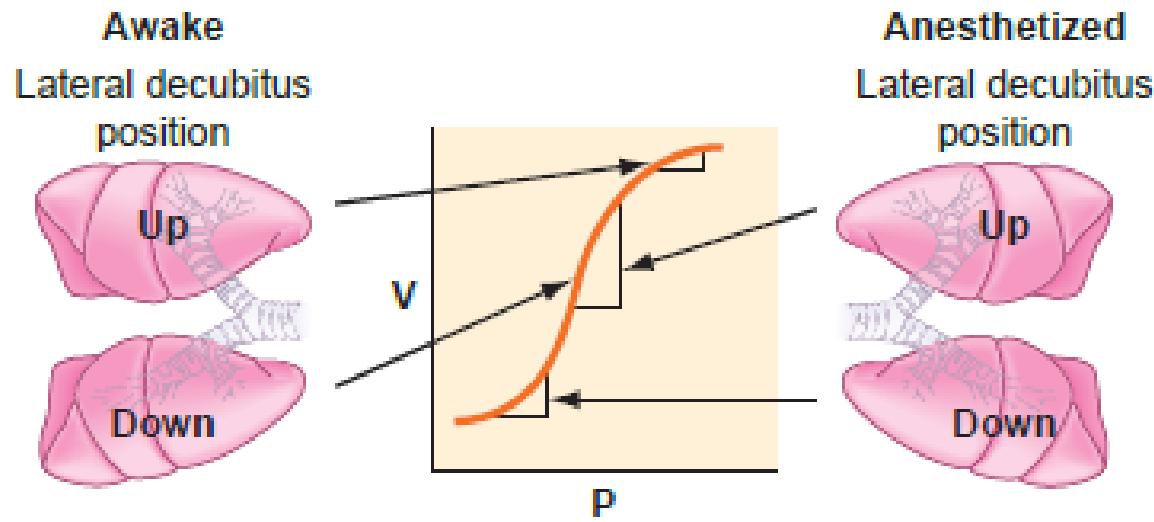
Changements en chirurgie thoracique

▶ Ventilation – Décubitus latéral - AG

- ▶ En Dlat, pression du compartiment abdominal et du médiastin, atélectasie, sécrétions = majoration de la **diminution de la compliance du poumon dépendant** (et mismatch)
- ▶ Passage thorax non-dép fermé à ouvert ainsi que passage de VS à paralysie → augmentation compliance poumon non-dép amplifie la différence entre les deux poumons : le poumon non-dép est encore mieux ventilé (et toujours moins perfusé)
 - ▶ Paralysie : diaphragme bouge moins librement au poumon dép
 - ▶ Ouverture thorax : poumon non-dép n'est plus restreint par la paroi

Changements en chirurgie thoracique

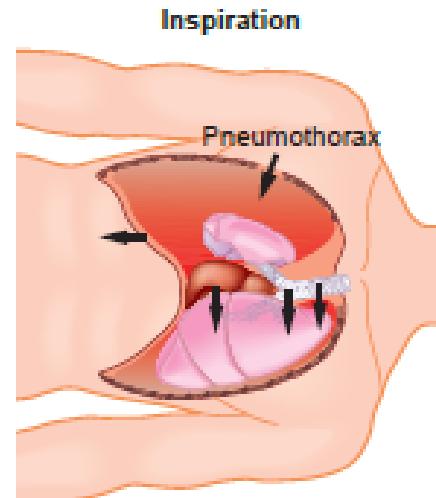
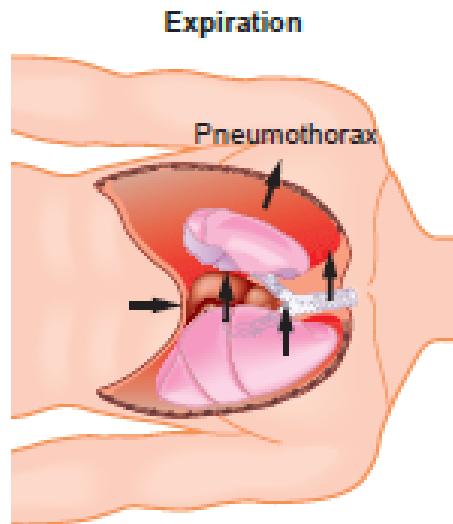
▶ Ventilation – Dlat - AG



Changements en chirurgie thoracique

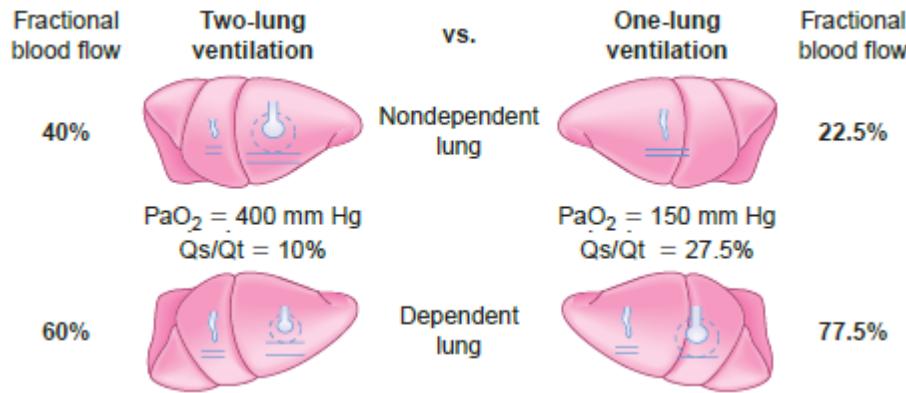
▶ Ventilation – Dlat - AG

- ▶ Particularité si sous AG, thorax ouvert en VS
 - ▶ Shift médiastinal vers poumon dépendant en inspiration (détresse respiratoire, instabilité HD)
 - ▶ Respiration paradoxale : transfert ventilation entre les 2 poumons (espace mort) si ventilation bipulmonaire en cours



Changements en chirurgie thoracique

▶ Perfusion- Dlat - AG



- Shunt normal (indépendant match V/Q) environ 5% par poumon en ventilation bipulmonaire sous AG
- VUP → VPH : environ 40-50% de réduction de la perfusion en zone hypoxémique (du shunt de novo) ; donc 17.5%/35% au poumon non-dép (40-17.5 = 22.5% de perfusion au poumon non-dépendant résiduel)
- Shunt total = 27.5% ; principalement le poumon non-dépendant (22.5%) versus le dépendant (5%)
- Perfusion « matchée » = 72.5%

Conclusion

- ▶ **Notre but →** connaître ces changements afin de les mimimiser, corriger/traiter et prévenir les complications qui pourraient en découler

QUESTIONS?



Références

- ▶ Miller 9e édition
- ▶ Barash 9e édition
- ▶ Stoelting pharmaco 6e édition
- ▶ Benumof 3e édition
- ▶ *Slinger 2e édition (Principles and practice of thoracic...)*
- ▶ *Nunn 9e édition*
- ▶ CL Brassard / Lohser / Donati / Bussiers – OLV 2014
(<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25389025>)

*Travail éventuel (R4) de lecture/réponse aux questions avec CES SOURCES
→ la triste réalité = ne disent pas toujours la même chose...

