L'ATELECTASIE DE DENITROGENATION

RAYNALD DÉRY, M.D., F.R.C.P.(C), JACQUES PELLETIER, M.D.,
ANDRÉ JACQUES, C.D., M.D., F.R.C.P.(C), MARCEL CLAVET, M.D., ET
JACQUES HOUDE, M.D.*

LES ÉTUDES RÉCENTES¹⁻³ d'un groupe de chercheurs sur la dynamique alvéolaire et l'oxygénation artérielle en relation avec l'anesthésie nous ont instruits sur une nouvelle perturbation susceptible de survenir en cours de narcose; il s'agit d'une atélectasie d'un type tout à fait particulier dont l'occurrence serait reliée à la disparition du soupir physiologique intermittent destiné à déplisser le parenchyme pulmonaire. Déjà plusieurs caractéristiques de cette atélectasie ont été précisées: elle n'apparaît pas sur le cliché radiographique et ne se traduit par aucun signe clinique précis; elle s'accompagne d'une diminution progressive de la compliance et entraîne un défaut d'artérialisation du sang veineux pulmonaire; enfin, elle semble participer plus ou moins étroitement à la genèse de l'hypoxie constatée au réveil chez bon nombre de patients pourtant normopnéiques.⁴

Notre spécialité, traditionnellement vouée à la prévention de l'atélectasie et de l'hypoxie, a vite saisi l'importance d'une telle découverte. Cependant la réponse individuelle des anesthésistes tarde à se préciser et peu nombreux, semble-t-il, sont ceux qui ont adopté de façon routinière la ligne de conduite proposée par Bendixen,² mesure purement corrective consistant à exercer des pressions d'ouverture dans l'arbre respiratoire à toutes les quinze minutes au cours de l'anesthésie générale. Cette hésitation peut s'expliquer jusqu'à un certain point par l'imprécision qui plane encore sur la physio-pathologie de cette atélectasie. La multiplicité et la complexité des théories explicatives jusqu'ici suggérées n'ont certes pas contribué à éclairer le problème.

Le but original de notre recherche s'orientait vers la détection des variations apportées par l'anesthésie générale sur la capacité résiduelle fonctionnelle. Dès que nous avons vu que notre méthode de travail nous fournissait un moyen direct, spécifique et précis pour mesurer l'atélectasie pulmonaire, nous avons par la suite centré notre activité sur le mécanisme de production de cette nouvelle entité pathologique d'ores et déjà connue sous le nom d'atélectasie miliaire.

METHODE DE TRAVAIL

La détermination de la capacité résiduelle fonctionnelle en cours d'anesthésie générale comporte certaines difficultés que nous avons tenté de résoudre. Il va de soi que la méthode pléthysmographique devient prohibitive chez le patient soumis à une intervention chirurgicale. Par contre, l'utilisation des techniques dilutionnelles bénéficie des facilités offertes par l'intubation endotrachéale pour la mise en communication d'un mélange gazeux d'échantillonnage avec l'air

*Du département d'Anesthésie et Réanimation de l'Hôtel-Dieu de Québec.

alvéolaire. Elles comportent cependant comme désavantage l'interposition sur le circuit anesthésique d'un spiromètre à cloche et d'un catarrhomètre à hélium, appareils de précision difficilement transportables. Nous avons obvié à cette difficulté en intercalant, entre le patient en salle d'opération et l'instrument de mesure en laboratoire, un réservoir intermédiaire facilement transportable, en l'occurrence un circuit-filtre de va et vient comportant sac réservoir et canister chargé de Baralyme. Cette addition à la technique de détermination de la capacité résiduelle fonctionnelle originalement décrite par Meenely⁵ ne modifie en rien l'application du principe de dilution sous-jacent à cette mesure. Le réservoir intermédiaire, initialement chargé d'un volume connu du mélange d'échantillonnage prélevé dans le spiromètre, est amené dans la salle d'opération et relié au tube endotrachéal; puis son contenu est ventilé dans le poumon pendant un temps supérieur au temps de mixique alvéolaire; il est enfin ramené au laboratoire et vidé dans le spiromètre qui analyse les modifications de volume et de concentration apportées au mélange initial. Il ne reste plus, pour obtenir le résultat désiré, qu'à intégrer les chiffres obtenus dans l'équation suivante, remodelée à partir du principe de dilution:

$$y = \{[(EM + V_1) \times He_1] - [(EM + V_2) \times He_2]\} / He_2$$

Les signes utilisés ont la signification suivante: y = capacité résiduelle fonctionnelle; EM = espace mort du circuit spirométrique; V_1 = volume gazeux initial contenu dans l'appareil de va et vient; He_1 concentration initiale d'hélium, commune au spiromètre et à l'appareil de va et vient; V_2 = volume gazeux final du va et vient; et He_2 = concentration terminale d'hélium, après équilibre.

L'instrument principal dont nous nous sommes servis pour préciser ces facteurs est le Pulmonet de Godart, spiromètre compensé auquel est annexé un analyseur d'hélium à conductivité thermique. La réponse du catarrhomètre est linéaire sur une échelle de 0 à 5 pour cent d'hélium. Remarquons cependant tout de suite un certain manque de spécificité de ce dernier appareil. Sa sensibilité au protoxyde d'azote nous a forcés à renoncer à l'utilisation de ce gaz au cours de nos mesures. Par contre, les vapeurs anesthésiques, aux concentrations usuelles, n'affectent en rien sa réponse. Le CO_2 et la vapeur d'eau, absorbés chimiquement dès l'entrée dans le spiromètre, ne posent également pas de problème. Enfin, notons que cet analyseur d'hélium possède un ajusteur de zéro qui nous a permis d'annuler toute interférence, autre que celle causée par l'hélium, de la part du mélange gazeux utilisé pour laver et charger les circuits d'échantillonnage.

La reproductibilité des valeurs mesurées au moyen de cette technique a fait l'objet d'une étude répétée à intervalles réguliers. Notre coefficient d'erreur se maintient très bas, soit dans l'intervalle ± 0.74 pour cent (2 D.S.).

Enumérons à la suite certains instruments et exigences techniques dont nous nous sommes entourés au cours de ces déterminations. Le capnigraphe de Godart nous a servi dans la mesure du CO_2 alvéolaire et dans l'appréciation de sa distribution pulmonaire. La ventilation globale a été mesurée au moyen du ventilomètre de Wright. L'analyseur de Beckman nous a permis de préciser l'exactitude des mélanges gazeux utilisés. Enfin, nous avons utilisé l'analyseur de paramètres sanguins Epsco pour la détermination des tensions partielles d'oxygène et d'anhydride carbonique dans le sang artériel prélevé en série. Chaque mesure de

capacité résiduelle fonctionnelle a été débutée et terminée au niveau de repos expiratoire, niveau idéalement stable chez le patient curarisé. Le début de l'échantillonnage est survenu en moins de trois secondes après la connection du réservoir au tube endotrachéal, ceci afin de minimiser les distorsions entraînées dans le volume alvéolaire par la consommation d'oxygène. Une période standard de trois minutes a été jugée suffisante pour l'obtention d'un équilibre homogène entre les milieux gazeux mis en présence et barbotés par la ventilation manuelle du sac réservoir. Il est d'ailleurs reconnu⁶ que le temps de mixique alvéolaire chez l'individu normal se situe en bas de trois minutes. Au surplus, chez quelques sujets de la présente investigation, nous avons effectué des courbes de lavage d'azote; les résultats obtenus, nettement inférieurs à trois minutes, indiquent le bien fondé du choix de cette durée d'échantillonnage.

SUJETS ET CONDITIONS EXPERIMENTALES

Cette étude a porté sur 19 individus d'âge adulte et en parfaite condition pulmonaire. Nous les avons subdivisés en quatre groupes. Dans le premier groupe, nous avons réuni 7 sujets observés en cours d'anesthésie générale et soumis pour la plupart à des interventions chirurgicales de nature périphérique. Chez tous nous avons suivi la même ligne de conduite: prémédication modérée composée de Démérol et d'Atropine, induction au Pentothal vite suivie d'une intubation endotrachéale grâce à l'utilisation de curares courts. Nous avons porté une attention particulière à l'étanchéité du circuit, ce qu'il nous a d'ailleurs été facile d'obtenir par une légère surdistension de la manchette pneumatique qui entoure le tube. L'auscultation systématique des deux plages pulmonaires nous a servi à préciser la localisation adéquate du bout distal du tube endotrachéal. Par la suite, la ventilation a été confiée au tandem Bird Mark 4-Mark 8, débitant à pression constante un volume également constant d'un mélange inspiré fait d'oxygène pur additionné d'une vapeur anesthésique puissante, le Penthrane ou le mélange azéotrope de Fluothane et d'éther. La première détermination de capacité résiduelle fonctionnelle, obtenue 5 ou 10 minutes après le début de l'anesthésie, nous a par la suite servi de contrôle. D'autres déterminations lui ont fait suite aux trente minutes jusqu'à la fin de l'intervention. A ce moment, nous exerçons trois pressions d'ouverture dans les voies respiratoires et, après quelques minutes, nous effectuons notre dernière détermination. Notons que chacune de ces mesures s'est accompagnée d'un prélèvement artériel et d'une détermination de l'espace mort physiologique et de sa fraction anatomique.

Dans le but d'exclure de notre étude certains facteurs susceptibles d'influencer nos résultats, prémédication, agents anesthésiques, ventilation, nous avons été amenés à effectuer des déterminations de capacité résiduelle fonctionnelle chez un groupe contrôle, ou groupe 2, composé de 7 volontaires conscients étudiés en laboratoire de physiologie respiratoire. Couchés confortablement sur un divan de type Récamier, ils ont respiré de l'oxygène à 100 pour cent au moyen d'une valve à quatre voies rattachée d'une part à un embout buccal et d'autre part à un sac réservoir; la quatrième voie de la valve d'Edison ou de Ruben a servi spécifiquement à la détermination de la capacité résiduelle fonctionnelle suivant

la méthode décrite ci-dessus. Autre particularité technique qui oppose encore davantage ce groupe contrôle au groupe précédent, l'oxygène respiré par ces sujets a été humidifié par passage dans un humidificateur de type Puritan. Chaque séance a duré une heure et a donné lieu à trois déterminations chez le même sujet.

Le groupe 3 est constitué des mêmes volontaires, respirant cette fois un mélange d'azote à 50 pour cent et d'oxygène à 50 pour cent dans des conditions expérimentales par ailleurs identiques à celles du groupe 2.

Nous sommes par la suite retournés dans la salle d'opération où nous avons administré, au cours d'anesthésies générales, ce même mélange fait de 50 pour cent d'oxygène et de 50 pour cent d'azote comme véhicule d'une vapeur anesthésique puissante. Cinq patients se sont prêtés à ces études et constituent notre groupe 4. Une fois trois déterminations obtenues dans ces conditions, c'est-à-dire après une heure, nous avons subitement changé le mélange inspiré pour 100 pour cent d'oxygène. La demi-heure qui a suivi a donné lieu à deux nouvelles déterminations de capacité résiduelle. Enfin, nous avons ré-admis dans le circuit anesthésique le mélange d'oxygène et d'azote à 50 pour cent et après pressions d'ouverture, nous avons effectué notre dernière détermination. Mentionnons qu'à l'exception de cette variation apportée dans la nature des gaz inhalés, les conditions expérimentales du groupe 4 sont similaires à celles du groupe 1.

NOS RESULTATS

Groupe 1

Nous avons compilé dans la Figure 1 les résultats moyens obtenus chez ces sujets anesthésiés et ventilés à l'oxygène.

Notons tout d'abord que les valeurs de capacité résiduelle fonctionnelle

FIGURE 1. Résultats du groupe 1.

obtenues au début de l'anesthésie, valeurs de contrôle, se situent à 2121 c.c., chiffre moyen qui demeure dans les limites reconnues comme normales chez des individus en position dorsale. Pendant les 30 minutes suivantes, la capacité résiduelle subit une baisse importante, à 1581 c.c. en moyenne, soit une diminution de 25 pour cent qui s'est avérée significative lorsque nous avons soumis ces chiffres à l'analyse statistique ($p < 0.05$). Par la suite, elle nivelle aux environs de 1600 c.c., et ce jusqu'à la fin de l'anesthésie. A ce moment nous la voyons, par suite des pressions d'ouverture exercées dans l'airway, remonter à un chiffre moyen de 1930 c.c., amorce très nette à un retour vers la normale.

L'évolution des tensions partielles d'oxygène épouse pour sa part une courbe parallèle à celle de la CRF, la pO_2 enregistrant une baisse qui va de 395 mm. de mercure, valeur moyenne initiale, à 356 mm. de mercure en cours d'anesthésie. Comme nous le laissaient entrevoir les études similaires sur le sujet,^{2,3} cette diminution s'est avérée réversible à la suite de surdistensions pulmonaires. Fait à remarquer, il existe une certaine disproportion entre cette baisse modérée de la pO_2 artérielle (—13%) et celle accusée par la capacité résiduelle (—25%); nos résultats rejoignent d'ailleurs sur ce point ceux de Collier et Mead⁷ qui, utilisant une méthode basée sur l'étude de la compliance pour la détection de l'atélectasie, ont noté le même contraste entre une baisse de compliance assez prononcée et un défaut d'oxygénation plutôt minime.

Au chapitre de l'espace mort, les données obtenues chez ces sujets sont homogènes et traduisent une tendance nette vers une augmentation de l'espace mort anatomique et de l'espace mort physiologique. Le parallélisme qui existe entre ces deux phénomènes nous laisse d'ailleurs suspecter que l'augmentation de l'espace mort physiologique résulte surtout d'une hausse simultanée de sa fraction anatomique. Au surplus, nous sommes portés à interpréter ces variations d'espace mort anatomique en cours d'anesthésie comme une conséquence pharmacologique des drogues anesthésiques sur le tonus bronchomoteur.⁸

Groupe 2

Chez nos volontaires conscients respirant de l'oxygène pur, nous avons été surpris de constater des diminutions de capacité résiduelle fonctionnelle du même ordre que celles du groupe précédent, et ce dans une situation expérimentale totalement étrangère à l'anesthésie. La courbe présentée sur la Figure 2 explicite bien les résultats obtenus: on y voit la CRF passer de 2215 c.c., moyenne initiale, à 1716 c.c. après 30 minutes (—22.5%, $p < 0.01$). Elle varie très peu par la suite, se situant à 1722 c.c. après une heure d'oxygénation en état stable.

Groupe 3

Chez les mêmes volontaires respirant un mélange d'oxygène à 50 pour cent et d'azote à 50 pour cent, les résultats de CRF s'avèrent nettement différents.

ÉVOLUTION DE LA CAP. RES. FONCTIONNELLE

chez 7 volontaires conscients, en état stable,

respirant 100% d'oxygène

FIGURE 2. Résultats du groupe 2.

Sur une même durée d'une heure, aucune modification significative n'apparaît ($p > 0.05$), ce que démontre bien l'étude de la Figure 3 où sont compilées les valeurs moyennes recueillies.

Groupe 4

Les résultats obtenus chez ces patients sont illustrés dans la Figure 4. On peut y voir que ni la capacité résiduelle fonctionnelle ni l'oxygénation sanguine ne subissent de modifications appréciables tant que le mélange azote 50 pour cent —oxygène 50 pour cent est administré. Par contre, sitôt commencée l'admission d'oxygène pur dans le circuit d'anesthésie, on voit le volume pulmonaire s'abaisser rapidement, de 32 pour cent en moyenne; à partir d'un chiffre initial moyen de 2065 c.c., la CRF tombe à 1402 c.c. après 30 minutes de dénitrogénéation.

Pendant le même temps, la pO_2 artérielle monte en flèche par suite de la haute teneur d'oxygène offerte à l'alvéole. Phénomène antérieurement noté chez tous les patients ventilés à l'oxygène pur, la pO_2 amorce ensuite une descente modérée allant de 432 mm. de mercure au début de la période de dénitrogénéation, à 407 mm. après 30 minutes.

En fin d'anesthésie, après renitrogénéation pulmonaire et pressions d'ouverture, on constate un retour vers la normalie initiale des deux paramètres étudiés chez ce groupe.

ÉVOLUTION DE LA CAP. RES. FONCTIONNELLE

chez 6 volontaires conscients, stables,
respirant un mélange de 50% d'oxygène-50% d'azote.

FIGURE 3. Résultats du groupe 3.

DISCUSSION

L'analyse de nos résultats nous a conduits à énoncer les propositions suivantes:

1. Il survient effectivement de l'atélectasie miliaire au cours de l'anesthésie. C'est là une réalité maintenant démontrée par un véritable faisceau de techniques différentes. Notre méthode d'investigation présente l'avantage de pouvoir s'appliquer facilement à l'humain, et ce même en cours de chirurgie; au surplus, elle mesure directement l'atélectasie. En effet, la détermination de la capacité résiduelle fonctionnelle mesure le volume gazeux contenu dans les alvéoles commises aux échanges de l'hématose. En réalité, cette méthode apprécie le volume du contenu et partant, nous fournit des indications directes sur le volume du contenant. Toute amputation à ce dernier volume peut être ainsi non seulement détectée mais encore précisée en chiffres ou en quantité d'alvéoles affaissées

2. L'incidence de cette atélectasie est élevée. Nous l'avons vue s'installer chez tous nos sujets, anesthésiés ou non, pendant l'inhalation d'oxygène à haute concentration. Elle semble donc une rançon très courante des techniques modernes d'anesthésie et de réanimation. Sa rapidité d'apparition nous a frappés, 30 minutes suffisant généralement à permettre une amputation de 25 pour cent du volume pulmonaire de repos.

FIGURE 4. Résultats du groupe 4.

3. Il semble bien s'agir d'une atelectasie véritable, d'une sorte d'agglutination des parois de certaines alvéoles, plutôt que d'un affaissement partiel ou d'un simple rétrécissement de la lumière alvéolaire. L'examen attentif de nos courbes capnigraphiques nous permet de l'inférer. En effet, toute diminution du volume de certaines alvéoles, par rapport à leurs voisines de volume supposément normal, entraînerait un trouble évident de la distribution alvéolaire, trouble que ne saurait manquer de préciser le tracé du CO₂ expiré. Or chez tous nos sujets, l'incidence sur la courbe capnigraphique d'un plateau authentique vient confirmer l'homogénéité du mélange alvéolaire. La coexistence de trois données essentielles, volume pulmonaire diminué, absence d'anomalie de distribution et réversibilité par l'hyperinflation, nous semblent bien signer l'atelectasie. Les alvéoles atelectasiées, n'ayant pas de volume interne et ne recevant pas de CO₂ de la part des capillaires pulmonaires, ne participent nécessairement plus au profil de distribution du CO₂ alvéolaire.

4. L'azote moléculaire joue un rôle clef dans la prévention de cette atelectasie. Ce concept n'est d'ailleurs pas nouveau, Dale et Rahn⁹ ayant décrit en 1952 l'importance de l'azote dans la prévention de l'atelectasie qui fait suite à l'obstruction bronchique ou bronchiolaire. Nous devons cependant devoir expliquer le phénomène tout à fait différent d'une atelectasie qui survient en l'absence de toute obstruction.

Il semble bien que notre étude d'un groupe de volontaires conscients, en dehors de la salle d'opération, nous ait permis non seulement de dissocier cette atelectasie d'une étiologie liée à l'anesthésie, mais encore d'en percer la physiopathogénie.

Voici en effet deux groupes d'individus, nos groupes 1 et 2, qui présentent une diminution identique de capacité résiduelle fonctionnelle; or ces deux groupes diffèrent en tout sauf en un point: ils respirent de l'oxygène pur, c'est-à-dire une atmosphère dénuée d'azote. Implicitement suggérée par ces données, cette relation de causalité entre l'atélectasie et la dénitrégénéation devait d'ailleurs recevoir une confirmation ultérieure lorsqu'en contre-preuve, nous avons démontré que l'administration d'un mélange gazeux enrichi d'azote prévenait effectivement l'apparition de l'atélectasie tant chez les sujets anesthésiés que conscients.

Pour tenter d'expliquer le mécanisme sous-jacent à cette atélectasie de dénitrégénéation, il nous faut étudier de plus près la dynamique alvéolaire. Le volume alvéolaire, ou capacité résiduelle fonctionnelle, se définit couramment en physiologie respiratoire¹⁰ comme la quantité de gaz contenue dans les poumons au niveau de repos expiratoire. Ce niveau résulte d'un équilibre entre deux forces opposées: l'élasticité de la cage thoracique, d'une part, à tendance inflationnelle, et l'élasticité du parenchyme pulmonaire d'autre part, à tendance déflationnelle. Cependant, ce jeu de forces purement extrinsèques à l'alvéole nous apparaît vite insuffisant à maintenir à lui seul le volume pulmonaire. Un fait expérimental bien connu nous le démontre: un animal de laboratoire, oxygéné à 100 pour cent, est curarisé puis laissé en apnée avec une ligature sur la trachée. Le jeu de forces ci-haut mentionné est en l'occurrence parfaitement équilibré et devrait maintenir constant le volume pulmonaire. Or au contraire, il se produit rapidement un collapse massif du poumon. Ceci nous laisse évidemment suspecter l'existence de facteurs additionnels engagés dans le maintien du volume alvéolaire.

Notre étude nous met sur la piste d'un second couple de forces, s'exerçant cette fois à l'intérieur de l'alvéole et fondé sur l'absorbabilité des gaz mêmes qui constituent le mélange inspiré. La haute diffusibilité de l'oxygène nous le fait considérer un peu à la façon d'une fuite dans un ballon; sa présence dans l'alvéole, surtout s'il s'agit d'une alvéole hypoventilée, engendre une diminution de volume; l'exemple précité de l'animal en apnée en est une démonstration frappante. On peut donc assimiler aisément l'oxygène à un facteur déflationnel. L'azote par contre diffuse mal et se comporte plutôt à la façon d'un stabilisateur du volume alvéolaire; il forme "coussin" sur les parois, s'oppose à la déflation et en conséquence il peut être compté comme une force inflationnelle. Il ne faut certes pas concevoir l'azote comme une force dynamique pouvant actuellement distendre l'alvéole, mais plutôt comme une force statique maintenant l'alvéole en état d'inflation normale. Lorsqu'un individu respire un mélange gazeux où l'azote moléculaire fait défaut, cet équilibre intrinsèque à l'alvéole entre la fraction diffusible et la fraction non-diffusible est rompu au profit de la première: le jeu de forces s'oriente alors vers la déflation et le collapse.

Il faut prévoir de plus un mécanisme de limite ou de freinage à ce collapse; en effet, aucun de nos sujets n'a évolué vers l'atélectasie massive, l'affaissement pulmonaire se limitant chez eux à 25 pour cent environ de leur capacité résiduelle fonctionnelle. Nous croyons que l'explication de cet arrêt de progression réside dans le fait que forcément un certain nombre d'alvéoles pulmonaires doivent accommoder physiquement le volume courant admis en inspiration. Chez l'individu normal, le volume courant ne se distribue jamais équitablement dans toutes

les alvéoles. Certaines alvéoles, physiologiquement hypoventilées, sont moins sollicitées mécaniquement par la ventilation de l'air courant et ont consécutivement un volume plus petit que les alvéoles avoisinantes qui participent plus activement à cette ventilation cyclique d'un volume additionnel. En présence d'azote, on conçoit aisément qu'aucune atélectasie ne survienne même dans ces alvéoles physiologiquement hypoventilées. Cependant, lorsque survient la dénitrogénéation, ces alvéoles voient leur volume diminuer davantage, par fuite d'oxygène, jusqu'à ce qu'un volume critique de déflation soit atteint où les forces de tension superficielle deviennent prépondérantes et provoquent subitement l'agglutination des parois alvéolaires. Par contre les alvéoles qui sont davantage sollicitées par la ventilation du volume courant n'atteignent jamais ce seuil critique et en conséquence ne s'affaissent pas. Cette théorie explicative illustre bien un fait noté par les chercheurs qui se sont penchés sur l'étude de cette atélectasie: la ventilation d'un fort volume courant engendre moins d'atélectasie que ne le fait celle d'un faible volume courant.

Voyons maintenant les conséquences de cette atélectasie miliaire de dénitrogénéation. Il faut tout d'abord éviter de surestimer l'importance de cette entité pathologique au cours de la période anesthésique proprement dite. Nos résultats nous montrent que l'amputation physiologique de 25 pour cent du parenchyme pulmonaire n'altère en rien l'homéostasie du CO_2 , évaluée par l'étude des tracés capnigraphiques et des valeurs de la $p\text{CO}_2$ artérielle. Ce fait souligne bien le concept de réserve pulmonaire, du moins en ce qui concerne le CO_2 . Bien plus, une atélectasie de cet ordre n'engendre aucune désaturation artérielle et ne cause tout au plus qu'une légère baisse de la $p\text{O}_2$ artérielle, disons de 400 à 300 mm. de mercure, ou même à 200 mm. de mercure. Il ne saurait être question dans ce cas de parler d'hypoxie ou de vice d'oxygénation puisque l'individu dont la $p\text{O}_2$ artérielle se chiffre à 200 mm. de mercure jouit encore d'une marge confortable d'hyperoxie et n'est nullement en danger. On se demandera pourquoi une atélectasie aussi marquée ne cause en fait qu'une altération assez minime de l'oxygénation sanguine. Il faut, croyons-nous, en chercher la raison dans les deux possibilités suivantes: (1) l'alvéole, en se collabant, peut fort bien provoquer un affaissement plus ou moins marqué du réseau capillaire qui sillonne sa paroi; (2) l'atélectasie miliaire, nous l'avons suggéré, n'affecte possiblement de préférence que des alvéoles normalement hypoventilées et physiologiquement peu actives en termes d'hématose; le collapse éventuellement complet de telles alvéoles affecterait donc assez peu l'artérialisation sanguine.

C'est à la phase du réveil qu'il faut craindre les conséquences néfastes de cette atélectasie. On a récemment beaucoup insisté sur la fréquence de l'hypoxie survenant au réveil^{4,11} chez des patients qui, selon les critères de ventilation généralement acceptés, semblent respirer normalement. Il est fort tentant de faire le rapprochement entre les baisses de $p\text{O}_2$ artérielle observées en cours d'anesthésie et l'hypoxie du réveil; les deux pathologies peuvent fort bien s'expliquer par l'atélectasie de dénitrogénéation. A la salle de réveil, le patient est généralement sevré des mélanges à haute teneur d'oxygène qu'il recevait en cours d'anesthésie et qui suffisaient à camoufler en quelque sorte les shunts physiologiques d'origine atélectasique. Au sortir de la salle d'opération, le patient

porteur d'une atélectasie non corrigée et qu'on laisse respirer à l'air libre pourra présenter de l'hypoxie même s'il ventile normalement, car il est fort probable qu'une pO_2 alvéolaire de 100 mm. de mercure s'avère insuffisante à neutraliser les shunts physiologiques présents. La durée de cette hypoxie nous semble limitée par les facteurs suivants: lorsque la concentration des substances anesthésiques devient suffisamment basse, l'individu s'éveille, et en même temps il semble que s'éveillent aussi ses récepteurs pulmonaires sensibles à la déflation. L'individu bouge, prend quelques grandes respirations et déplisse son parenchyme pulmonaire atélectasié. On conçoit qu'éventuellement, chez le patient opéré dont la mécanique respiratoire est troublée, ou chez celui dont on maintient les récepteurs sensibles à la déflation dans un état d'assoupissement prolongé par l'administration de trop fortes doses de narcotiques, cette hypoxie de l'éveil puisse se prolonger même au delà de la première journée post-opératoire.

Les résultats de notre étude suscitent des implications d'ordre pratique tant en anesthésie clinique que dans d'autres secteurs de la médecine intéressés dans les facteurs d'environnement.

Durant l'anesthésie proprement dite, l'atélectasie miliaire peut être prévenue par l'administration d'un mélange gazeux enrichi d'azote moléculaire. Nous avons choisi une concentration de 50 pour cent d'une façon un peu empirique, et il reste évidemment à préciser le niveau minimum d'azote susceptible d'offrir la même protection. Bon nombre d'anesthésies ont été administrées dans notre département avec ce mélange d'oxygène et d'azote à 50 pour cent, et ce sans inconvénient particulier. A cette fin, nos salles d'opération sont munies de prises d'air sous pression en provenance d'un compresseur central; tous nos appareils d'anesthésie possèdent un débitmètre spécialement calibré pour l'administration d'air. Avec cette technique, il n'est plus nécessaire d'effectuer des hyperinflations périodiques en cours d'anesthésie. Mentionnons toutefois que, dès que nous prévoyons la moindre menace du côté de l'oxygénation d'un patient donné, soit par anémie, hypovolémie, bronchospasme, dépression myocardique, nous n'hésitons pas à utiliser l'oxygène pur.

Une autre option s'offre à l'anesthésiste. Il peut décider de tolérer cette atélectasie miliaire au cours de la période anesthésique, en se basant sur le fait qu'aussi longtemps qu'un mélange riche en oxygène est administré au patient, l'homéostasie gazeuse du sang artériel est très peu affectée par cette pathologie. Cette position se défend. Dans ce cas cependant, l'anesthésiste se doit de corriger en fin d'anesthésie l'atélectasie qu'il a laissée se produire; il distendra donc soigneusement le poumon par des pressions d'ouvertures identiques à celles qu'il est habitué d'exercer en fin d'une thoracotomie. A partir de ce moment, un autre geste important s'impose: il s'agit de la renitrogénéation, sans laquelle le parenchyme pulmonaire peut s'atélectasier de nouveau avec comme conséquence néfaste l'hypoxie du réveil. Il faut concevoir cette renitrogénéation comme l'opposé de la dénitrogénéation. Si l'on peut dénitrogéner le poumon en deux minutes, il faut également consacrer deux minutes à sa renitrogénéation par l'administration d'un mélange inspiré riche en azote. Incidemment, cette technique peut fort bien s'effectuer à l'aide d'un respirateur de type Ambu, soit en fin d'anesthésie, soit encore pendant le transport du patient à la salle de réveil.

Certains auteurs ^{11,12} ont préconisé récemment l'administration d'oxygène à tous les patients de salle de réveil, dans le but de leur fournir une protection adéquate en face de la dépression respiratoire ou cardiovasculaire. Nous sommes pleinement d'accord avec eux, à la condition toutefois que l'oxygène soit administré par cathéter nasal, comme c'est d'ailleurs la coutume à peu près générale. Cette technique en effet ne peut fournir plus de 35 à 40 pour cent d'oxygène dans le volume inspiré; le reste de ce volume est donc constitué d'air ambiant, et partant d'azote. L'administration d'oxygène suivant cette méthode comporte donc deux avantages majeurs: d'une part le patient respire suffisamment d'azote (environ 50%) pour prévenir l'installation de l'atélectasie miliaire, et d'autre part, il bénéficie en même temps d'une concentration d'oxygène suffisante pour sa protection et sa sécurité.

Qu'il nous soit permis, en terminant, d'effleurer le problème de la toxicité de l'oxygène. L'oxygène, en soi, peut-il directement irriter l'alvéole et léser le poumon? Les effets néfastes consécutifs à l'inhalation prolongée d'oxygène pur sont depuis longtemps connus ¹³⁻¹⁶ et la participation pulmonaire dans ce syndrome a souvent été qualifiée du nom de "pneumonie à l'oxygène." Il ne nous semble pas impensable que cette pneumonie à l'oxygène soit en réalité une atélectasie miliaire diffuse de même type que celle rencontrée en cours d'anesthésie, et relevant de la même étiologie. Certains documents nous le laissent prévoir. Chez certains patients décédés à la suite de perfusion extracorporelle comportant l'administration de hautes pressions partielles d'oxygène, on a décrit¹⁷ une atélectasie miliaire diffuse, d'un type nouveau, invisible sur le cliché radiologique et traduite sur le plan histologique par des foyers microscopiques diffus d'affaissement alvéolaire entourés de parenchyme normalement aéré. On sait par ailleurs¹⁸ que des animaux de laboratoire, soit le chien ou la souris, meurent généralement après trois jours d'inhalation d'oxygène pur à la pression atmosphérique normale; l'examen pulmonaire révèle constamment de l'atélectasie, de l'hyperémie et de l'œdème. Notre étude, dans l'optique de ces données expérimentales, suggère que les manifestations pulmonaires de l'hyperoxie ne relèvent peut-être pas entièrement de la toxicité de l'oxygène, mais plutôt de l'absence concomittante d'azote.

REMERCIEMENTS

Nous remercions nos résidents en Anesthésie qui se sont constitués volontaires pour cette étude. Nous devons une reconnaissance particulière au docteur M. Beauchemin pour son aide technique et sa participation étroite à l'élaboration de ce travail.

Nous avons bénéficié de la subvention ME-1765 de la part du Conseil des Recherches Médicales, Ottawa.

BIBLIOGRAPHIE

1. MEAD, J. & COLLIER, C. Relation of Volume History of the Lungs to Respiratory Mechanisms in Anaesthetized Dogs. *J. Appl. Physiol.* 14: 669 (1959).
2. BENDIXEN, H. H.; HEDLEY-WHYTE, J.; & LAVER, M. B. Impaired Oxygenation in Surgical Patients during General Anaesthesia with Controlled Ventilation. *New Engl. J. Med.* 269: 991 (1963).

3. LAVER, M. B.; MORGAN, J.; BENDIXEN, H. H.; & RADFORD, E. P., JR. Lung Volume, Compliance, and Arterial Oxygen Tensions during Controlled Ventilation. *J. Appl. Physiol.* 19: 725 (1964).
4. CONWAY, C. M. & PAYNE, J. P. Post-operative Hypoxaemia and Oxygen Therapy. *Brit. Med. J.* 1: 844 (1963).
5. MEENELY, G. R. & KALTREIDER, N. L. The Volume of the Lung Determined by Helium Dilution: Description of the Method and Comparison with Other Procedures. *J. Clin. Invest.* 28: 129 (1949).
6. COMROE, J. H., JR.; FOSTER, R. E.; DUBOIS, A. B.; BRISCOE, W. A.; & CARLSEN, E. The Lung, 2nd ed. Chicago: Year Book Publishers (1962), pp. 15-21.
7. COLLIER, C. R. & MEAD, J. Pulmonary Exchange as Related to Altered Pulmonary Mechanics in Anaesthetized Dogs. *J. Appl. Physiol.* 19: 659 (1964).
8. DÉRY, R.; PELLETIER, J.; & JACQUES, A. Observations on Anatomical Dead Space during General Anaesthesia. *Canad. Anaesth. Soc. J.* 11: 476 (1964).
9. DALE, W. A. & RAHN, H. Rate of Gas Absorption during Atelectasis. *Am. J. Physiol.* 170: 606 (1952).
10. COMROE *et al.* p. 165.
11. STEPHEN, C. R. & TALTON, I. Immediate Postoperative Care, with Particular Reference to Blood-Gas Studies. *Canad. Anaesth. Soc. J.* 11: 586 (1964).
12. CAMPBELL, E. J. M. Oxygen Administration. *Anaesthesia* 18: 503 (1963).
13. OHLSSON, W. T. Study on Oxygen Toxicity at Atmospheric Pressure. *Acta med. scandinav.* (Suppl. 190) (1947).
14. PENROD, K. E. Nature of Pulmonary Damage Produced by High Oxygen Pressures. *J. Appl. Physiol.* 9: 1 (1956).
15. STADIE, W. C.; RIGGS, B. C.; & HAUGAARD, N. Oxygen Poisoning. *Am. J. Med. Sci.* 207: 84 (1944).
16. DUBOIS, A. B. Oxygen Toxicity. *Anesthesiology*, 23: 473 (1962).
17. ALLEN, J. G. Extracorporeal Circulation. 1st ed. Springfield: Charles C. Thomas (1958).
18. Hyperbaric Oxygenation: Potentialities and Problems. Report of the Ad Hoc Committee on Hyperbaric Oxygenation, National Academy of Sciences. Washington (1963).