CONSIDERATIONS SUR L'ESPACE MORT ANATOMIQUE AU COURS DE L'ANESTHESIE GENERALE*

R DÉRY, M D , F R C P (C), J PELLETIER, M D , ET A JACQUES, C D , M D , F R C P (C)

LE TONUS BRONCHOMOTEUR et le calibre des voies respiratoires sont des sujets importants en anesthésie. Cependant, la détermination par des méthodes directes de ces phénomènes chez l'homme demeure difficilement réalisable pour des raisons d'éthique et d'instrumentation. En réalité, nous devons nos connaissances sur ce sujet surtout à des déductions cliniques et à des études accomplies sur des animaux en laboratoire. Malheureusement, l'une et l'autre de ces sources d'informations peuvent conduire à l'erreur. L'expérimentation animale d'une part se butte à des différences d'espèces, alors que les informations cliniques peuvent camoufler la vérité sous le voile d'un paradoxe : c'est ainsi que toutes les substances anesthésiques peuvent dilater les bronches lorsque celles-ci sont déjà le siège d'un spasme, comme dans l'état de mal asthmatique,^{1 2,3} tout comme elles peuvent créer un bronchospasme lorsqu'administrées de façon inadéquate.

La détermination de l'espace mort anatomique peut constituer une méthode quantitative relativement simple pour apprécier le tonus bronchomoteur chez l'homme. De prime abord, cela semble aussi facile que de mesurer l'espace mort d'un masque ou d'un tube par la méthode du déplacement d'eau. La difficulté toutefois naît de la confusion des termes mêmes qu'utilisent les physiologues pour définir l'espace mort anatomique et l'espace mort physiologique. La controverse interminable qui opposa Haldane et Krogh à ce sujet est encore loin d'être définitivement close. C'est pourquoi on se refuse généralement à utiliser le terme d'espace mort anatomique en recherche, à cause de ses frontières présumément mal définies. Par ailleurs, l'espace mort physiologique jouit d'une popularité évidente, même en anesthésie, où des études sérieuses ont démontré une augmentation de cette entité chez le patient endormi, possiblement à la suite des modifications dans le rapport ventilation/perfusion engendrées par les substances anesthésiques.⁴ Il demeure regrettable que ces auteurs ne tiennent pas compte des variations possibles de l'espace mort anatomique dans leurs résultats, quand de toute évidence l'espace mort physiologique mesure un volume fonctionnel composé d'une portion anatomique définie et mesurable. Leurs variations d'espace mort physiologique peuvent en définitive s'expliquer par des modifications engendrées par les substances anesthésiques sur le tonus bronchomoteur et le calibre de l'airway.

Le calcul de l'espace mort anatomique par la formule de Bohr repose sur la notion de quatre valeurs : le volume courant et les concentrations fractionnelles du CO₂ dans l'air inspiré, l'air expiré et l'air alvéolaire. La difficulté surgit lorsqu'il faut prélever un échantillon représentatif d'air alvéolaire. Certains auteurs ont

*Du département d'Anesthésie et de réanimation de l'Hôtel-Dieu de Québec, Québec, P.Q.
Présenté au Congrès annuel de la Société canadienne des Anesthésistes, 10-14 mai, 1964

recours à un appareil complexe qui échantillonne strictement la fin de l'expiration, cet appareil, particulièrement lorsque le volume courant est bas, ne peut préciser le moment où l'échantillon cesse d'être contaminé par l'espace mort et contient réellement de l'air alvéolaire. D'autre part, certains font appel à la ponction artérielle, en fondant leur méthode sur la similitude entre la concentration des gaz alvéolaires et artériels. Il existe cependant un gradient alvéolo-artériel variable dont la dimension devrait être précisée non pas une seule fois, mais à chaque pas du processus expérimental subséquent. Par contre, l'analyse continue du CO_2 au cours de la respiration échantillonne réellement l'air alvéolaire. La courbe de CO_2 obtenue à partir d'un analyseur infra-rouge comporte en effet trois segments distincts (Fig 1*)

1 Une ligne isoélectrique, traduisant une absence de CO_2 . Cette partie du cycle respiratoire représente l'inspiration et le début de l'expiration.

2 Une ascension plus ou moins abrupte du tracé, indiquant un mélange d'espace mort et d'air alvéolaire.

3 Un plateau soutenu, uniforme et quasi rectiligne, marquant le passage d'air alvéolaire homogène qui fait suite à la vidange complète de l'espace mort. Ce plateau, en pratique, s'élève très légèrement par suite de l'arrivée constante de CO_2 aux alvéoles, d'où une nouvelle incertitude lorsque vient le temps de fixer sur cette ligne le point précis représentant la concentration moyenne du CO_2 alvéolaire. Pour notre part, nous avons dans tous nos cas fixé ce point arbitrairement à 1 centimètre avant la fin du plateau.

Le volume courant a été déterminé au ventimètre de Wright fixé directement au masque facial. Nous mesurons en fait la ventilation minute que nous divisons ensuite par la fréquence, le volume courant ainsi obtenu représente donc une moyenne sur une période d'une minute. Cet artifice a l'avantage sur les méthodes où une seule respiration est analysée de faire abstraction des variations de l'espace mort qui surviennent en cours de cycle respiratoire normal, c'est à dire de son augmentation en inspiration et de sa diminution en expiration. L'espace mort que nous obtenons est en réalité un espace mort moyen étendu sur une période d'une minute.

Nous voulons insister sur l'importance de calculer la fréquence directement sur la courbe enregistrée plutôt qu'au moyen d'un chronomètre. Seule la première méthode donne la précision voulue, à une décimale près.

L'échantillonnage de l'air inspiré et expiré a été effectué grâce à une aiguille 15 perforant le masque juste en face des narines du sujet. Un court tube de polythène relie cette aiguille à la cellule infra-rouge du Capnographe de Godart. La vitesse de réponse de cet analyseur de CO_2 et de l'enregistreur qui lui est annexé est de 0.08 seconde. Cet instrument possède une haute sélectivité pour le CO_2 , de sorte qu'aucune correction ne s'impose du fait de l'adjonction au mélange respiré de gaz ou de vapeurs anesthésiques. La présence de l'halothane, de l'azéotrope de l'halothane-éther et du méthoxyflurane ne cause aucune déflexion de l'aiguille détectrice du CO_2 . Un mélange à 50 pour cent de protoxyde d'azote et d'oxygène provoque une déflexion constante de 0.09 pour cent de CO_2 , variation si minime que nous l'avons négligée par la suite. Remarquons également que les substances anesthésiques explosives ne peuvent être admises dans cet instrument.

*Voir l'article précédent

La concentration moyenne du CO_2 dans l'air expiré a été obtenue par planimétrie de la surface sous-jacente à la courbe. Nous avons en réalité déterminé la concentration fractionnelle du CO_2 dans l'air inspiré et expiré (FACO_2 et FECO_2) sur chacune des expirations enregistrées au cours d'une minute, de façon à ce que ces deux chiffres représentent eux aussi des moyennes, plutôt que des chiffres isolés provenant de courbes arbitrairement choisies.

Enumérons enfin quelques autres exigences techniques

1 Aucun rebreathing de CO_2 ne s'est produit en inspiration, comme le traduit sur nos tracés le retour constant de la courbe vers la ligne isoélectrique. Ceci a été rendu possible grâce au vacuum créé sous le masque par l'appareil analyseur. Le débit de la pompe aspiratrice a été maintenu à 2 litres/minute.

2 L'espace mort mécanique du masque et de la valve utilisée, soit au total 100 cc, a été soustrait de nos résultats.

3 Mentionnons également que tous les éléments entrant dans nos calculs ont été déterminés simultanément.

Ces études sur l'espace mort anatomique ont porté sur 36 patients, soit 19 hommes et 17 femmes, dont l'âge varie entre 17 et 76 ans. Tous en excellente condition physique et dépourvus de pathologie respiratoire, ces patients ont été conduits à la salle d'opération pour y subir des interventions chirurgicales mineures, extra-abdominales et extra-thoraciques, effectuées en position dorsale. Ils ont reçu au préalable une prémédication comportant 0,4 mg d'atropine et une dose modérée de démérol. Après une première détermination de contrôle avant l'anesthésie, nous avons procédé à l'induction de la façon suivante : 9 ont été endormis au thiopentone intra-veineux, 8 à l'halothane par inhalation, 9 au méthoxyflurane, et 10 à l'halothane-éther. Nous avons utilisé comme véhicule des vapeurs anesthésiques mentionnées un mélange d'oxygène et de protoxyde d'azote à concentrations égales. Il a d'ailleurs été démontré que l'oxygène et le protoxyde, aux concentrations usuelles, n'ont pas d'influence pharmacologique sur le tonus bronchique⁵.

L'entretien de l'anesthésie a également été fait au masque, sans curares, sans intubation (sauf dans deux cas où nous avons utilisé pour l'un une canule nasopharyngée et pour l'autre un tube endotrachéal), aucune pression positive n'a été appliquée dans l'airway, la respiration de nos patients demeurant spontanée et non assistée. Nous avons obtenu la liberté de l'airway simplement par rotation et extension de la tête. En plus de la détermination initiale de l'espace mort anatomique pré-anesthésique, nous avons effectué environ cinq autres déterminations chez chaque patient, dont l'une au réveil complet.

ANALYSE CRITIQUE DE NOTRE MÉTHODE

Avec cette méthode, nous obtenons généralement un espace mort anatomique moyen de 130 cc chez l'homme et de 100 cc chez la femme. Ces chiffres peuvent paraître un peu bas à première vue, mais Haldane lui-même avait noté cette particularité⁶ au cours de ses recherches. L'espace mort anatomique déterminé par la technique au CO_2 donne des chiffres inférieurs à ceux obtenus par la méthode de l'oxygène ou à l'aide de gaz étrangers à l'organisme, comme l'hélium et l'hydrogène.

Afin d'apprécier la reproductibilité et la marge d'erreur de notre méthode, nous avons déterminé chez sept sujets non-anesthésiés trois espaces morts anatomiques à 10 minutes d'intervalle. Théoriquement, ces trois résultats doivent concorder. Le tableau I* présente les résultats obtenus. La déviation standard entre la première détermination et les deux autres est de 4.23 en moyenne, avec des écarts extrêmes de 3.1 et 6.5. Nous avons par la suite, au cours de nos recherches chez des patients anesthésiés, accepté comme significatif tout résultat dont la déviation standard dépasse celle de ce groupe contrôle.

RÉSULTATS

Effet du thiopentone

Le tableau II indique les résultats de l'espace mort anatomique chez neuf patients dont l'anesthésie a été produite principalement au thiopentone, soit par injection de doses répétées, soit par infusion d'un goutte à goutte. Les sujets choisis pour cette variété d'anesthésie sont des hommes robustes, soumis à des interventions dont la durée ne dépasse pas une heure. La dose moyenne de thiopentone administrée s'élève à 809 mg.

Notons qu'initialement chaque patient a présenté une diminution très nette de son espace mort anatomique, soit de 135 c.c. avant l'anesthésie à 95 c.c. après l'induction. Par la suite, l'espace mort reste diminué à 107 c.c. en moyenne ($P < 0.05$) chez la majorité des patients. Dès que l'anesthésie cesse, l'espace mort revient au niveau pré-opératoire.

Effets de l'halothane (tableau III)

Chez ce groupe de huit patients dont l'induction et le maintien de l'anesthésie ont été obtenus à l'halothane, nous n'avons observé aucune variation significative de l'espace mort anatomique. À partir d'un chiffre initial moyen de 114 c.c., l'espace mort se maintient à 106 c.c. au cours de l'anesthésie ($P > 0.05$), différences minimales, donc, et comparables à celles observées chez notre groupe contrôle.

Effets du méthoxyflurane (tableau IV)

Tous les patients anesthésiés au méthoxyflurane ont présenté une augmentation de 20 pour cent environ de leur espace mort anatomique. De 112 c.c. avant l'anesthésie, leur espace mort passe à 131 c.c. au cours de la phase d'entretien ($P < 0.05$). Remarquons cependant que dans nombre de cas, cette augmentation ne s'installe qu'environ une demi-heure après le début de l'induction, ce qui laisse sous-entendre qu'une certaine concentration tissulaire de méthoxyflurane a dû s'établir avant l'apparition des modifications pharmacologiques notées.

Effets de l'halothane-éther (tableau V)

Les effets de l'azéotrope de l'halothane et de l'éther sur l'espace mort anatomique sont en tout point identiques à ceux du méthoxyflurane, soit une augmentation constante de 20 pour cent environ. Il semble qu'ici encore une certaine

*Pour les tableaux voir l'article précédent

concentration d'éther doit s'accumuler dans les tissus avant que n'apparaissent ses effets, puisque l'augmentation de l'espace mort ne débute le plus souvent qu'après une demi-heure d'anesthésie. Remarquons qu'au réveil, l'espace mort demeure augmenté pour une période de temps que nous n'avons pas précisée dans cette étude.

DISCUSSION

L'espace mort anatomique peut se définir comme le volume interne de l'airway jusqu'aux bronchioles respiratoires exclusivement. La partie supérieure, comprenant le nez, la bouche et le larynx, est de dimensions relativement peu variables puisque fixée à un cadre ostéo-cartilagineux rigide. Par contre, la portion basse de l'arbre respiratoire, formée de la trachée, des bronches et des subdivisions bronchiques, jouit d'une élasticité et d'une flexibilité marquées grâce à l'inclusion dans sa structure pariétale d'un manchon géodésique de muscle lisse. Nous croyons que c'est à ce niveau que se produisent les variations de calibre et de tonus engendrées par les substances anesthésiques.

La relation entre les concentrations fractionnelles de CO_2 alvéolaire et de CO_2 expiré sur laquelle se fonde l'équation de Bohr peut être perturbée par des facteurs physiologiques ou pathologiques qui troublent l'élimination du CO_2 et son homogénéité alvéolaire, mentionnons parmi ces facteurs le rebreathing, un état expérimental instable, des troubles diffusionnels, des anomalies du rapport ventilation/perfusion.

Le patient anesthésié semble à première vue dans un état basal idéal. Encore faut-il cependant que chez lui l'activité des réflexes neuro-végétatifs, dont on connaît la répercussion sur la respiration, soit minimisée. Au cours de notre étude, nous reconnaissons que le patient a atteint un état stable lorsque son anesthésie est paisible, lorsque plusieurs déterminations successives de la ventilation aboutissent à peu près au même résultat et enfin lorsque son tracé capnigraphique est stable.

Nous doutons fort que les substances anesthésiques produisent des troubles diffusionnels au niveau des membranes alvéolo-capillaires. Incidemment, il fut un temps où on se servait précisément de substances anesthésiques (éthylène, iodure d'éthyl et acétylène) pour mesurer les coefficients de diffusion alvéolo-capillaire⁸. De toute façon, le CO_2 diffuse tellement facilement au niveau de cette membrane que même des lésions importantes ne troublent pas son libre transfert.

Le rapport ventilation/perfusion peut être apprécié par l'aspect de la courbe capnigraphique. Comroe et ses collaborateurs⁹ affirment que la présence d'un plateau uniforme sur cette courbe n'est possible qu'en l'absence de troubles du rapport ventilation/perfusion. Nous utilisons d'ailleurs ce test dans les épreuves fonctionnelles chez les insuffisants respiratoires examinés au laboratoire de physiologie respiratoire. Chez les patients inclus dans notre présente étude, nous pouvons exclure toute anomalie dans la distribution et le mélange des gaz intrapulmonaires du fait qu'il existe avant, pendant et après l'anesthésie, un plateau uniforme en expiration.

Tout ceci nous porte à croire que l'espace mort anatomique tel que nous l'avons

déterminé ne semble pas présenter de contamination importante de la part de composantes physiologiques

Nos résultats suggèrent donc que l'halothane-éther et le méthoxyflurane dilatent l'arbre bronchique alors que le thiopentone provoque une constriction évidente, l'halothane de son côté ne semble pas le modifier de façon significative. Le mécanisme sous-jacent à ces variations pharmacologiques devient compréhensible si l'on admet que le tonus bronchomoteur dépend en grande partie d'un équilibre délicat au niveau du système neuro-végétatif entre la fraction sympathique bronchodilatatrice et la fraction parasympathique bronchoconstrictrice. Au cours de l'anesthésie au thiopentone, la médullo-surrénale est hypoactive et le vagus jouit d'une prépondérance bien connue. L'halothane, grâce à son action ganglioplégique, peut isoler de son contrôle neurogénique la musculature bronchique, de sorte que même si elle se distend davantage en inspiration et se rétrécit davantage en expiration, son calibre moyen demeure inchangé. Enfin, l'administration du méthoxyflurane et de l'halothane-éther doit s'accompagner d'une hypertonie sympathique relative.^{11 12} Nous ne pouvons cependant nier la possibilité d'une action directe des substances anesthésiques sur la musculature bronchique elle-même.

Quelles sont les conséquences chez le patient anesthésié de ces modifications de calibre de l'arbre bronchique? D'une part, les avantages de la bronchodilatation semblent évidents.

- 1 La résistance de l'airway est réduite, de sorte que le travail de la respiration devient moindre.

- 2 La respiration artificielle s'effectue à une pression moyenne intra-thoracique inférieure, donc moins nocive à la circulation.

- 3 L'obstruction complète d'une division bronchique par un bouchon muqueux ou un corps étranger devient plus difficilement réalisable.

Nous n'oublions pas cependant que toute augmentation d'espace mort empiète sur la ventilation alvéolaire, qui se verra diminuée proportionnellement au degré de bronchodilatation. Nous avons noté qu'avec les substances anesthésiques bronchodilatatrices, la PCO_2 peut s'élever à des chiffres anormaux même si la ventilation pulmonaire totale semble à première vue acceptable, parce qu'une plus grande partie de cette ventilation stagne dans des conduits aériens distendus et devient inefficace en termes d'échanges respiratoires. Ceci nous force à conclure d'une façon inattendue qu'avec certains anesthésiques, même le patient dont la respiration semble normale a besoin d'assistance.

Les désavantages d'une bronchoconstriction telle qu'observée au thiopentone ne sont par ailleurs pas négligeables, au fur et à mesure que la résistance augmente dans l'arbre respiratoire, la compliance diminue, phénomène d'ailleurs quotidiennement remarqué par les anesthésistes qui tentent de ventiler sous pression positive un patient anesthésié au thiopentone.

REMERCIEMENTS

Ce travail a été rendu possible grâce à une subvention de la compagnie Ayerst, McKenna and Harrison, Montréal, P Q.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 BENTOLILA, L General Anesthesia with Cyclopropane for Treatment of Status Asthmaticus *Ann Allergy* 9 519 (1951)
- 2 MAYTUM, C R Bronchial Asthma Relief of Prolonged Attack by Colonic Administration of Ether *Med Clin N Am* 15 201 (1931)
- 3 TAUSIG, D, PAPPER, E M, & BARACH, A L Contributions of Anesthesiology to Management of Patients with Asthma *New York J Med* 52 1893 (1952)
- 4 (a) WATSON, W E Observations on Physiological Deadspace during Intermittent Positive Pressure Respiration *Brit J Anaesth* 34 502 (1962)
(b) THORNTON, J A Physiological Dead Space *Anaesthesia* 15 381 (1960)
- 5 WYLIE, W D, & CHURCHILL-DAVIDSON, H C A Practice of Anaesthesia, p 26 Chicago The Year Book Publishers, Inc (1960)
- 6 HALDANE, J S Respiration New Haven Yale (1927)
- 7 GRAY, J S, GRODINS, F S, & CARTER, E T Alveolar and Total Ventilation and the Dead Space Problem *Am J Physiol* 9 308 (1956)
- 8 COMROE, J H, JR, FOSTER, R E, DUBOIS, A B, BRISCOE, W A, & CARLSEN, E The Lung, 2nd ed, p 119 Chicago Year Book Medical Publishers (1962)
- 9 ——— *Ibid*, p 107
- 10 GRAVENSTEIN, J S Sympathetic Nerves Concepts and Considerations in Anaesthesia *Clinic Anaesth* 3 25 (1963)
- 11 HUDON, F, JACQUES, A, DÉRY, R, ROUX, J, & MÉNARD, J Respiratory and Haemodynamic Effects of Methoxyflurane Anaesthesia *Canad Anaesth Soc J* 10 442 (1963)
- 12 DÉRY, R, PELLETIER, J, & JACQUES, A Comparison of Cardiovascular, Respiratory, and Metabolic Effects of Halothane-Ether Azeotropic Mixture with Those of Methoxyflurane Anaesthesia in Man *Canad Anaesth Soc J* 11 394 (1964)