Perioperative respiratory assessment and management

Peter D. Slinger MD FRCPC

The following review will discuss a range of both chronic and acute respiratory disorders that the anaesthetist has to manage during the perioperative period. The diseases covered include: chronic obstructive pulmonary disease (COPD), asthma, sleep apnoea hypoventilation syndrome (SAHS), upper respiratory tract infection (URTI), adult respiratory distress syndrome (ARDS) and pulmonary contusion. Chronic obstructive pulmonary disease will be followed through from preoperative assessment, to intraoperative management and postoperative care. Following this, specific details of the other respiratory problems will be discussed. For each disease, information that is new and relevant to anaesthesia will be stressed.

COPD

Chronic obstructive pulmonary disease is a spectrum of lung disorders from emphysema on one extreme to chronic bronchitis on the other. Features typical to all expressions of the disease include: a history of smoking, progressive dyspnoea, physical and laboratory findings of expiratory airway obstruction, lack of reversibility on standard pulmonary flow tests with bronchodilators, cough with/without sputum production, the ultimate development of hypoxaemia and possibly hypercapnia, the frequent development of cor pulmonale, frequent lower respiratory tract infections often progressing to respiratory failure; and a poor prognosis with death often occurring a few years after the onset of hypercapnia or heart failure. Individual patients may have a degree of asthmatic bronchitis with a reversible component to their COPD.

The incidence of COPD can be up to 25% of a North American adult population.¹ It is the commonest major respiratory difficulty that anaesthetists have to manage and has not shown any tendency to a decreased prevalence. Any potential decrease in the incidence of COPD due to environmental changes or smoking habits has been offset by the increasing age of the population. Within the spectrum of COPD there are a few diagnoses due to congenital (Kartagener's syndrome, α_1 , antitrypsin deficiency etc.) or acquired (industrial fume exposure) disease. For the anaesthetist, these sub-diagnoses do not alter management.

Pathophysiology

Chronic bronchitic patients are the "blue bloaters."

Typically these patients have excessive sputum production and cough. They tend towards hypoxaemia, hypercapnia and secondary cardiovascular disease. Patients with largely emphysematous pathology are the "pink puffers." These patients have, predominantly, an underlying loss of lung elastic support tissue with a resultant enlargement of alveoli, alveolar ducts and respiratory bronchioles. Typically, they are more dyspnoeic than bronchitics due to the large volume of physiologic dead space (V_D), and have a better preservation of arterial blood gases.

Recent increased understanding of the pathophysiology of COPD is relevant to anaesthesia:

Flow limitation

Severe COPD patients are often flow-limited even during tidal volume expirations at rest.² Flow-limitation is present in normal patients only during a forced expiratory manoeuvre. Flow-limitation occurs when an equal pressure point (EPP) develops in the intrathoracic airways during expiration. During quiet expiration in the normal patient the pressure in the lumen of the airways always exceeds the intrapleural pressure because of the upstream elastic recoil pressure which is transmitted from the alveoli. The effect of this elastic recoil pressure diminishes as air flows downstream in the airway. With a forced expiration the intrapleural pressure may equal the intraluminal pressure at a certain point (EPP) which then limits the expiratory flow. Any increase in expiratory effort will not produce an increase in flow for a given lung volume. Flow-limitation causes dyspnoea because of stimulation of mechanoreceptors in the muscles of respiration, thoracic cage and in the airway distal to the EPP. Any increase in the work of respiration (W_{resp}) will lead to an increase in dyspnoea in flow-limited patients. Flow-limitation has implications for mechanical ventilation in these patients which will be discussed under intraoperative management.

The W_{resp} can be increased four- to five-fold in COPD patients compared with normals. In severe COPD, breathing can consume more than 20% of the total oxygen requirements.³ This represents a very considerable poten-

From the Departments of Anaesthesia, Montreal General Hospital, and McGill University, Montreal.

tial increase in cardiac output requirement when mechanical ventilatory support is discontinued in such a patient.

Auto-PEEP

Patients with severe COPD often breathe in a pattern that interrupts expiration before the alveolar pressure has decreased to atmospheric pressure. This incomplete expiration is due to a combination of factors which include flow-limitation, increased W_{resp} and increased airway resistance. This interruption leads to an elevation of the end-expiratory lung volume above the functional residual capacity (FRC); even above the already elevated FRC due to loss of lung elastic recoil. This positive pressure in the alveoli at end-expiration has been termed auto-PEEP or intrinsic-PEEP.⁴ During spontaneous respiration the intrapleural pressure will have to be decreased to a level which counteracts auto-PEEP before inspiratory flow can begin. Thus, COPD patients may have an increased inspiratory load added to their already increased expiratory load. Auto-PEEP becomes even more important during mechanical ventilation. It is directly proportional to tidal volume (V_T) and inversely proportional to expiratory time (T_E). The presence of auto-PEEP is not detected by the manometer of anaesthesia ventilators. It can be measured by end-expiratory flow interruption, a feature available on the newer generation of intensive care ventilators. Auto-PEEP may have considerable haemodynamic effects⁵ and has been found to develop in most patients during one-lung anaesthesia.⁶

Respiratory drive

Major changes have occurred in our understanding of the control of breathing in COPD patients.⁷ It was previously thought that chronically hypoxaemic/hypercapnic patients relied on hypoxic drive for ventilation and became insensitive to $PaCO_2$. This explained the clinical observation that COPD patients in incipient respiratory failure could be put into a hypercapnic coma by the administration of a high concentration of oxygen. Actually, only a small fraction of the increase in $PaCO_2$ in such patients is due to a diminished respiratory drive, as minute ventilation is unchanged. The $PaCO_2$ increases because a high FiO_2 causes a relative decrease in alveolar ventilation and an increase in V_D by the redistribution of perfusion away from lung areas of relatively normal ventilation/perfusion ($\dot{V}/\dot{Q}$) matching to areas of very low $\dot{V}/\dot{Q}$ ratio. Essentially, the high FiO_2 abolishes hypoxic pulmonary vasoconstriction in low $\dot{V}/\dot{Q}$ alveoli. The perfusion then returns to these areas because the previously low alveolar PO_2 (PAO_2) has been improved by augmenting the FiO_2 , without any local improvement in ventilation. This new perfusion represents a steal of blood flow from previously well matched $\dot{V}/\dot{Q}$ regions which thus become relatively overventilated and

cause an increase in alveolar V_D . Alveolar ventilation decreases and $PaCO_2$ rises without a change of minute ventilation. This occurs in patients who may be mechanically unable to augment their minute ventilation to deal with the rising $PaCO_2$.

During anaesthesia the commonest cause of an intra-operative decrease in PaO_2 is an increase in $\dot{V}/\dot{Q}$ mismatch. The commonest cause of an elevated $PaCO_2$ is inadequate minute ventilation. However, in COPD patients the rise in $PaCO_2$ during administration of a high FiO_2 is also due to increased $\dot{V}/\dot{Q}$ mismatch.

Nocturnal hypoxaemia

Patients with COPD desaturate more frequently and severely than normals during sleep.⁸ This is due to the rapid/shallow breathing pattern that occurs in all patients during REM sleep. In COPD patients breathing air, this causes a large increase in the V_D/V_T ratio and a decrease in PAO_2 and PaO_2 . There is no increased incidence of SAHS in COPD. In eight of ten COPD patients studied the oxygen saturation decreased to <50% at some time during normal sleep;⁹ this is associated with an increase in pulmonary artery pressure. This tendency to desaturate combined with the postoperative decrease in FRC and opioid analgesia places these patients at high risk for severe hypoxaemia postoperatively during sleep.

Pharmacotherapy

Bronchodilators are beneficial in COPD even though they produce no change on standard pulmonary flow tests. These patients are limited during forced expiration by mechanical factors external to the airways due to the loss of lung elastic recoil. This is unlikely to change with bronchodilators. Conversely, in asthmatics, expiration is limited by the internal diameter of the non-collapsible and constricted bronchi. Lung volume studies in severe COPD show that large doses of Beta₂ (β_2)-agonists can reduce hyperinflation and improve exercise tolerance without improving flow rates.¹⁰ The β_2 agonists also improve respiratory compliance in ventilated COPD patients.¹¹

Beta₂-agonists are now first-line therapy for COPD and theophylline has been relegated to second- or third-line treatment (theophylline may improve flow rates in COPD without improving exercise tolerance or dyspnoea). Patients with COPD require maximal bronchodilator therapy.¹²

The amount of bronchodilator delivered to the pulmonary parenchyma with a metered dose inhaler (MDI) compared with an aerosol differs greatly. One MDI puff of salbutamol (Ventolin) is 100 μ g of which 20 μ g reaches the lungs. The aerosol dose of salbutamol is 2.5 mg of which 250 μ g reaches the lungs. The dose delivered by

either method is decreased approximately 75% by tracheal intubation and mechanical ventilation.^{13,14}

Ipratropium bromide (Atrovent) is a parasympatholytic bronchodilator and is more useful in COPD than in asthma.¹⁵ It is a poorly absorbed quaternary ammonium congener of atropine available as MDI ($40 \mu\text{g} \cdot \text{puff}^{-1}$) or aerosol ($250\text{--}500 \mu\text{g} \cdot \text{dose}^{-1}$). After a single dose the peak bronchodilation is delayed (30–90 min) compared with β_2 -agonists. It may be synergistic with β_2 -agonists in some patients.¹⁶ Parasympatholytics may be useful in post-operative bronchospasm resistant to β_2 -agonists and theophylline.¹⁷

An aerosol of salbutamol (2.5–5 mg) should be administered 60–90 min before anaesthesia. This can be combined with ipratropium (500 μg) in the same aerosol.

Preoperative assessment

The COPD patient's history of sputum, cough, dyspnoea and exercise tolerance are the most useful guides to severity of disease and optimal therapy. All patients require an ECG to assess for right atrial/ventricular hypertrophy and a current chest x-ray if there are any unusual symptoms or signs on auscultation. Arterial blood gas analysis is indicated before major surgery as a reference point for possible postoperative ventilation. All COPD patients should have bedside spirometry to quantify the disease. Severity, based on FEV_1 , FEV_1/FVC or FEF_{25-75} as a percent of predicted values for age, sex, height is: mild 80–65%, moderate 64–50%, severe <50%, and very severe <25%. Studies of lung volume, diffusion or exercise capacity¹⁸ are useful prior to pulmonary resection.

Secondary diseases

Bullae

Bullae will enlarge if N_2O or positive pressure ventilation is used and could rupture causing an intraoperative pneumothorax. Essentially all bullae communicate with the airway, some more slowly than others.¹⁹ The size of a bulla corresponds to the mean airway pressure over the respiratory cycle. Bullae do not compress surrounding lung tissue and have a negative intrabulla pressure during spontaneous ventilation at FRC. The intrabulla pressure becomes positive in proportion to the mean airway pressure with controlled ventilation.

Right ventricular (RV) dysfunction

Right ventricular dysfunction occurs in up to 50% of COPD patients.²⁰ The dysfunctional RV, even when hypertrophied, is poorly tolerant of sudden increases in afterload (such as the change from spontaneous to con-

trolled ventilation). The function of the RV becomes critical in maintaining cardiac output as pulmonary artery pressure rises.

Hypoxaemia is the cause of the RV dysfunction and the subsequent progression to cor pulmonale. Patients who have episodic hypoxaemia in spite of normal lungs (e.g., central alveolar hypoventilation, SAHS, etc.)²¹ develop the same secondary cardiac problems as do COPD patients. Cor pulmonale occurs in 40% of adult COPD patients with an $\text{FEV}_1 < 1\text{ l}$ and in 70% with an $\text{FEV}_1 < 0.6\text{ l}$.²⁰ The only useful therapy for RV dysfunction is to improve PaO_2 (increase FiO_2 , bronchodilation). Diuretics and phlebotomy (if $\text{Hct} > 55\%$) decrease the signs and symptoms of RV failure.

Intercurrent respiratory problems

Four treatable clinical problems that should be eliminated before surgery are: atelectasis, bronchospasm, infection and pulmonary oedema. Atelectasis impairs local lymphocyte and macrophage function in the lung, predisposing to infection.²² Bronchial hyperreactivity can occur secondary to congestive failure.²³ Pulmonary oedema may present very abnormal radiological distributions (unilateral, upper lobes, etc.) in COPD.²⁴

Physiotherapy

Patients with COPD have fewer post-operative pulmonary complications when a perioperative program of intensive chest physiotherapy is followed.²⁵ Among the different modalities available (cough and deep breathing, incentive spirometry, PEEP, CPAP, etc.) there is no proven superior method.²⁶ The important variable is the time spent with the patient and devoted to chest physiotherapy.

Even in the most severe COPD patient, it is possible to improve exercise tolerance with a physio/exercise programme.²⁷ Little improvement is seen before one month. A several month delay for physio/exercise and nutrition may be appropriate in certain severe COPD patients before major surgery.

Among COPD patients, those with excessive sputum benefit the most from chest physiotherapy.²⁸ Mucous clearance depends on two factors: mucous viscosity and air-flow velocity. During a cough, a wave of narrowing begins in the upper trachea and progresses to the distal bronchi. The front of this moving segment is the site of maximal gas velocity where mucous separates from the tracheobronchial walls. Useful methods to increase mucous elimination are:

- 1 Frequent cough exercises to keep the mucous layer thin; which, in effect, decreases viscosity.
- 2 Appropriate humidification of inspired air to avoid desiccated mucous on one extreme and copious mucous on the other.²⁹

- 3 Increase expiratory airflow: bronchodilation and/or improved respiratory muscle function.

Smoking

Patients having cardiac surgery showed no decrease in incidence of respiratory complications unless smoking was discontinued for more than eight weeks before surgery.³⁰ Postoperative respiratory complications in patients who stopped for more than eight weeks were not frequent (17%), and not different from non-smokers (11%). The rates were higher for those who never stopped (48%) or stopped for less than eight weeks (56%). Chronic obstructive pulmonary disease was not specifically looked for in this study.

Carboxyhaemoglobin concentrations decrease if smoking is stopped >12 hr.³¹ But, these levels have not been shown to relate to complications. It is advisable to discontinue smoking more than eight weeks before surgery. The value of shorter periods of abstinence is uncertain.

Intraoperative management

Regional anaesthesia

It has been suggested that spinal or epidural anaesthesia may be detrimental for patients with severe respiratory disease, because of diminished ability to cough.³² Epidural or spinal anaesthesia for Caesarean section has been shown to decrease peak expiratory flow by 18% and FVC by 8%.³³ This loss of pulmonary function with a high neuraxial block is a concern, but is still unlikely to cause problems in the majority of COPD patients.

There is uncertainty regarding the benefits of regional versus general anaesthesia for patients with chronic respiratory disease. In one recent study half of the anaesthetists and half of the respirologists surveyed felt the type of anaesthesia made no difference.³⁴ A non-randomized study of COPD patients showed a lower incidence of postoperative pulmonary complications for major surgery (emergency or elective) with regional than with general anaesthesia.³⁵ There was also a lower incidence after minor emergency surgery.

One caveat regarding the use of regional blocks in patients with COPD is the high incidence of ipsilateral hemi-diaphragmatic paresis noted with interscalene (100%) and supra-clavicular (28–80%) brachial plexus blocks.³⁶ In patients with COPD, regional anaesthesia seems to be the logical first choice.

General anaesthesia

Spontaneous ventilation during general anaesthesia causes a greater rise in intraoperative PaCO₂ in COPD than in normals. The changes in FRC and PAO₂-PaO₂ gradient are the same for COPD and normals. The PaCO₂ frequently

rises to >70 mmHg during halothane 1% oxygen anaesthesia. This has been attributed to a greater decrease in hypoxic and hypercapnic drives in COPD.³⁷ This elevated PaCO₂, the delayed uptake of volatile anaesthetics in patients with $\dot{V}/\dot{Q}$ mismatch and the arrhythmogenicity of halothane led many anaesthetists to avoid spontaneous ventilation during anaesthesia in COPD.

However, as previously discussed, this increase in PaCO₂ may be due to $\dot{V}/\dot{Q}$ mismatch caused by a high FiO₂ and not to decreased respiratory drive. General anaesthesia and spontaneous ventilation in normals causes an increase of absolute shunt ($\dot{Q}_s/\dot{Q}_t$) due to the development of atelectasis without a major derangement of $\dot{V}/\dot{Q}$ matching. Patients with COPD behave oppositely: they do not develop atelectasis, but shift much of the lung perfusion to areas with extremely low $\dot{V}/\dot{Q}$ regions.³⁸ In COPD there is an enormous potential for the development of atelectasis if a relatively soluble gas mixture such as oxygen 100% or (even worse) N₂O/O₂ 60%/40% is used.³⁹ The optimal solution in COPD, when possible, may be spontaneous ventilation with a non-arrhythmogenic volatile anaesthetic in air/oxygen, acceptance of an elevated PaCO₂, and titration of the FiO₂ to keep the saturation >90%.

A relatively deep level of general anaesthesia must be maintained to diminish coughing. The use of a maintenance intravenous infusion agent (e.g., propofol) during the transition period after intravenous induction to stable volatile anaesthesia may be useful. Mask anaesthesia causes less diminution of FRC than tracheal intubation.⁴⁰ The laryngeal mask may prove to be useful in COPD but problems with light anaesthesia have been reported.⁴¹

Controlled ventilation

Positive pressure ventilation (PPV) is unavoidable for many procedures. The acute increase in afterload caused by PPV can lead to RV distention, left-shift of the interventricular septum with hypotension and reduction of cardiac output.²⁰ Standard treatments such as increasing venous return by position changes and fluid loading may only cause further septal shift and no improvement. Animal models of acute increases in RV afterload suggest that increasing systemic vascular resistance with vasoconstrictors or inotropes may be the most specific treatment of hypotension in this situation.^{42–44} It is unclear whether the increased systemic pressure acts by improving RV myocardial perfusion or by increasing LV afterload, causing a secondary increase in LV volume and a shift of the interventricular septum back to the right. Current methods of invasive haemodynamic monitoring offer little insight into this problem. The future use of echocardiography may help to direct therapy in such patients when the normal cardiac pressure/volume relationships are distorted.^{45,46}

Other therapy for the haemodynamic compromise caused by PPV in severe COPD should include the use of decreased V_T , increased expiratory times and acceptance of hypercapnia. A more sophisticated ventilator, that allows intraoperative measurement of auto-PEEP, is useful.

Postoperative management

Postoperative ventilation

Some authors feel that elective postoperative ventilation in COPD patients, after major surgery, leads to decreased respiratory complications.⁴⁷ This may be true if adequate analgesia is not provided. A prospective randomized study showed that "high-risk" patients who received a "light" general anaesthetic, plus adequate epidural analgesia and early extubation had fewer respiratory complications than a group who received general anaesthesia, parenteral analgesia and prolonged mechanical ventilation.⁴⁸ This study did not specifically look at COPD patients. Provided analgesia permits adequate cough and tidal volumes, early tracheal extubation is best for these patients.

Methods of ventilation

It is a recent concept that patients with COPD can benefit from the addition of the increased expiratory load provided by PEEP or CPAP. PEEP or CPAP allow the patient with auto-PEEP to initiate inspiratory flow with less change in intrapleural pressure and less W_{resp} ^{49,50} and this aids weaning from mechanical ventilation.⁵¹

There is an individual critical level of applied PEEP for these patients that is approximately 50–70% of the auto-PEEP. When the added external PEEP exceeds the critical level it causes further hyperinflation.⁵² Externally applied PEEP (or CPAP) will benefit these patients when:

- 1 Flow-limitation is present during tidal volume expiration.
- 2 Added PEEP does not increase the FRC.
- 3 It does not cause recruitment of other expiratory muscles (such as abdominal muscles).

External PEEP should be titrated to just below the level at which peak airway pressure and total PEEP (the pressure during an end-expiratory occlusion) begin to increase. A CPAP mask may prevent tracheal intubation or reintubation in COPD patients in borderline respiratory failure.⁵³ Asthmatics, unlike COPD patients, usually develop further hyperinflation with added PEEP,⁵⁴ because their ventilation is not flow-limited.

Pressure support ventilation (PSV), and its derivative pressure control ventilation, are particularly useful for patients with COPD.⁵⁵ The ceiling on peak airway pressure decreases the risk of barotrauma and PSV can decrease the W_{resp} versus synchronized intermittent mandato-

ry ventilation (SIMV) in COPD.³ The fact that the patient initiates both inspiration and expiration with PSV leads to increased patient comfort. The level of PSV is increased until the respiratory rate decreases to an appropriate level,⁵⁶ then decreased as tolerated.

Oxygen therapy

Monitored oxygen therapy is not a risk in COPD. A study of post-thoracotomy patients showed that a large number of patients develop increased RV pressures when supplemental oxygen is discontinued after the first postoperative day.⁵⁷ This group also had a high incidence of atrial tachyarrhythmias. We should be more thorough in monitoring for, and treating, hypoxaemia in high-risk patients during the postoperative period (day 1–3) when FRC is at its lowest.

Asthma

Corticosteroids

A current trend in asthma management is the increasing use of corticosteroids. Airway inflammation plays a major role in the pathophysiology of asthma.⁵⁸ Steroids can decrease non-specific airway hyperreactivity and therefore are both therapeutic and prophylactic. There may be a coincident increase in the use of bronchodilator therapy and fatal asthma despite the lack of proven cause-effect relationship. This has led to a trend to begin steroid therapy rather than increase bronchodilators in refractory asthma. Inhaled corticosteroids are poorly absorbed and cause fewer iatrogenic complications than systemic therapy. Recommended doses⁵⁹ are increasing (e.g., 800–1000 $\mu\text{g} \cdot \text{day}^{-1}$ beclomethasone).

Corticosteroids may, potentially, suppress the hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis resulting in perioperative Addisonian crisis. The HPA axis in adults is unaffected until the dose of inhaled corticosteroid exceeds 1600 $\mu\text{g} \cdot \text{day}^{-1}$ (i.e., 32 puffs $\cdot \text{day}^{-1}$).⁶⁰ However, children may be receiving doses (400 $\mu\text{g} \cdot \text{day}^{-1}$) which cause some detectable HPA effect.⁶¹ The HPA axis recovers in adults who are switched from systemic to inhaled steroids, but this may take up to three years.⁶²

Systemic steroids can be shown, in animals, to decrease airway hyperreactivity within a day of starting treatment.⁶³ The effect reaches its maximum at three days. Steroids can be useful before surgery even for emergency cases.

β_2 -agonists

Like steroids, β_2 -agonists are both therapeutic and prophylactic for bronchospasm. The β_2 -agonists should be administered preoperatively, even to asymptomatic asthmatics. Newer longer acting β_2 -agonists may soon be available. Formoterol, although not yet available, has undergone

clinical trials in Canada. It can produce an improvement in FEV₁ for 12 hr versus 3 hr for salbutamol.⁶⁴

In acute exacerbations, some asthmatics develop tachyphylaxis to β -agonists, presumably due to β -receptor down-regulation. Parenteral corticosteroids can reverse this tachyphylaxis within six hours.⁶⁵

Intraoperative management

Since the stimulus for intraoperative bronchospasm is often manipulation of the airway during light general anaesthesia; regional anaesthesia seems to be the technique of choice. However, there are case reports of bronchospasm during spinal and epidural anaesthesia.⁶⁶

A decrease in circulating catecholamines is postulated to be the cause of nocturnal asthma in some patients.⁶⁷ A neuraxial blockade higher than the adrenal innervation (T₁₀-L₁) could also cause decreased catecholamine secretion. Vagal reflexes remain intact during regional anaesthesia and can cause bronchospasm.⁶⁸ Thus, regional anaesthesia is not a panacea.

Status asthmaticus

There are a growing number of reports of the treatment of status asthmaticus with volatile anaesthetics such as isoflurane.⁶⁹ It is unclear whether the beneficial effect of these agents is due to reflex-inhibition or direct bronchodilation. Isoflurane doses range from 0.5–1.5%, inspired. These doses can be delivered easily via ventilators such as the Siemens 900 series which have specifically designed vaporizers. Alternatively, a free-standing Tec-type vaporizer can be connected to the low pressure inlet of these ventilators in an air/oxygen circuit.

Normocapnia during mechanical ventilation of asthmatic patients is not required.⁷⁰ The major causes of death in the ventilated asthmatic are barotrauma and haemodynamic failure. The goal should be to keep the peak airway pressure <50 cm H₂O and allow the PaCO₂ to rise to 90 mmHg if needed. Some authors advocate partial femoro-femoral bypass to remove CO₂ above these levels.⁷¹

Sleep apnoea hypoventilation syndrome (SAHS)

Sleep apnoea hypoventilation syndrome is a group of chronic sleep and related respiratory disorders that cause episodic nocturnal hypoxaemia and hypercapnia. There are two major subgroups: obstructive apnoea and central hypoventilation. The patients may present undiagnosed preoperatively. The diagnosis should be considered in patients with symptoms of sleep deprivation (daytime somnolence, morning headaches, etc.) or with physical/laboratory findings of unexplained right ventricular hypertrophy. Alternatively, they may present previously diagnosed for surgical treatment of SAHS (uvulopalato-

paryngoplasty or tracheostomy) or for unrelated surgery.

These patients should have sleep-laboratory studies before surgery, since the type of SAHS affects the anaesthetic management. Patients with obstructive apnoea may have upper airway structural abnormalities and are potentially difficult for tracheal intubation and pulmonary ventilation. They should have an ENT consultation and upper airway examination. Awake tracheal intubation may be necessary.

Central hypoventilation patients are at an increased risk for postoperative hypoxaemia with opioid analgesia (via any route). They require continuous respiratory monitoring and neural-blockade analgesia when possible.

Right ventricular hypertrophy has been found in >70% obstructive SAHS patients.⁷² They are at risk for the same haemodynamic problems with positive pressure ventilation as COPD patients. Patients with SAHS frequently respond to oxygen therapy via a nasal CPAP mask. This can be continued or initiated in the recovery room.^{73,74}

Upper respiratory tract infections (URTI)

The risk of elective surgery in patients with an URTI remains controversial.⁷⁵ Children are at an increased risk of airway obstruction and transient hypoxaemia with general anaesthesia during an URTI. There is no evidence for this in adults.⁷⁷ Bronchial hyperreactivity increases in all patients with an URTI and this can persist for up to seven weeks.⁷⁸ Although URTI is not an absolute contraindication to elective anaesthesia, it would seem appropriate, when feasible, to defer elective surgery for six weeks in patients with an underlying chronic respiratory disease or in children.

Adult respiratory distress syndrome (ARDS)

ARDS has many aetiologies and manifestations. The ARDS patients, not infrequently, require surgery for an underlying disorder (abscess, fracture, etc.). Of interest to the anaesthetist is the improvement in oxygenation that many ventilated ARDS patients have with inverse ratio ventilation (IRV): when inspiratory time exceeds expiratory time.

In ARDS the lung injury is extremely heterogeneous. Only 1/2–1/3 of available lung units may participate in respiration using traditional methods of mechanical ventilation.⁷⁹ The problem is not so much that the functioning lung is stiff, but that it is small. Use of prolonged inspiration allows lung units with long time constants to join in gas exchange. During IRV ventilation end inspiratory plateau pressure should not exceed 40 cm H₂O and end expiratory plateau pressure (total PEEP) should be kept >10 cm H₂O. This frequently results in small tidal volumes and moderate hypercapnia.

Pulmonary contusion

Pulmonary contusion is usually only one of the problems of a polytraumatized patient. Most of these patients will require surgery and general anaesthesia for their injuries.⁸⁰ Much of the density attributed to lung contusion on initial chest x-rays is actually alveolar haemorrhage due to intraparenchymal lung laceration.⁸¹ These lacerations develop when a rapid increase of lung pressure caused by thoracic compression is not adequately vented by the airways, this causes alveoli to rupture. Many of these lacerations exceed 4 cm in length. There is a risk of causing a pneumothorax with positive pressure ventilation in these patients and a prophylactic chest tube should be considered before induction of anaesthesia.

The intensive care management of these patients is facilitated by epidural analgesia⁸² which has been shown to be superior to elective intubation/ventilation.⁸³ When an epidural is relatively contraindicated (coagulation disorders, neurological damage) a continuous percutaneous paravertebral block via an indwelling catheter is a useful alternative.^{84,85}

Summary

There have been many recent advances in the understanding and therapy of respiratory diseases. This review has attempted to cover some of the relevant new information about those disorders most likely to be encountered by anaesthetists.

References

- 1 Fletcher CM. Chronic bronchitis: its prevalence, nature and pathogenesis. *Am Rev Respir Dis* 1959; 80: 483.
- 2 O'Donnell DE, Sami R, Anthonisen NR, Younes M. Effect of dynamic airway compression on breathing pattern and respiratory sensation in severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1987; 135: 912-8.
- 3 Kanek R, Fahey PS, Vanderwolf C. Oxygen cost of breathing. *Chest* 1985; 87: 126-7.
- 4 Tobin MJ, Lodato RF. PEEP, auto-Peep and waterfalls. *Chest* 1989; 96: 449-51.
- 5 Gottfried SB, Rossi A, Milic-Emili J. Dynamic hyperinflation, intrinsic PEEP, and the mechanically ventilated patient. *Intensive Critical Care Digest* 1986; 15: 30-3.
- 6 Slinger P, Hickey D, Gottfried S. Intrinsic PEEP during one-lung ventilation. *Anesth Analg* 1989; 68: S269.
- 7 Milic-Emili J, Aubier M. Some recent advances in the study of control of breathing in patients with chronic obstructive lung disease. *Anesth Analg* 1980; 59: 865-73.
- 8 Douglas NJ, Flenley DC. Breathing during sleep in patients with obstructive lung disease. *Am Rev Respir Dis* 1990; 141: 1055-70.
- 9 Douglas NJ, Calverley PMA, Leggett RJE, Brash HM, Flenley DC, Brezinova V. Transient hypoxaemia during sleep in chronic bronchitics and emphysema. *Lancet* 1979; 1: 1-4.
- 10 Connellan SJ, Morgan N. Acute lung deflation after nebulised salbutamol in patients with severe airflow obstruction. *Thorax* 1981; 36: 227.
- 11 Fernandez A, Lazaro A, Garcia A, Aragon C, Cerda E. Bronchodilators in patients with chronic obstructive pulmonary disease on mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1990; 141: 164-8.
- 12 Levy SF. Bronchodilators in COPD. *Chest* 1991; 99: 793-4.
- 13 Donna E, Kim CS, Boszormenyi G, Marcial E, Gold M. Delivery efficiency on 3 metered dose inhaler aerosols and actuators via an endotracheal tube. *Anesthesiology* 1988; 69: A838.
- 14 Crogan SJ, Bisho MJ. Delivery efficiency of metered dose aerosols given via endotracheal tubes. *Anesthesiology* 1989; 70: 1008-10.
- 15 Gorr NJ. Ipratropium bromide. *N Engl J Med* 1988; 319: 486-94.
- 16 Beck R, Robertson C, Goldes-Sebalt M. Combined salbutamol and ipratropium bromide by inhalation in the treatment of severe acute asthma. *J Pediatr* 1985; 107: 605-8.
- 17 McGough EK, Cohen JA. Unexpected bronchospasm during spinal anaesthesia. *J Clin Anesth* 1990; 12: 35-6.
- 18 Smith TP, Kinasewitz GT, Tucker WY, Spillers WP, George RB. Exercise capacity as a predictor of post-thoracotomy morbidity. *Am Rev Respir Dis* 1984; 129: 730-4.
- 19 Morgan MDL, Edwards CW, Morris J, Matthews HR. Origin and behaviour of emphysematous bullae. *Thorax* 1989; 44: 533-8.
- 20 Klinger JR, Hill NS. Right ventricular dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 1991; 99: 715-23.
- 21 Weisel S, Fox GS. Anaesthesia for a patient with central alveolar hypoventilation (Ondine's curse). *Can J Anaesth* 1990; 37: 122-6.
- 22 Nguyen DM, Mulder DS, Shennib H. Altered cellular immune function in atelectatic lung. *Ann Thorac Surg* 199; 151: 76-80.
- 23 Susaki F, Ishizaki T, Mifune J, Fujimura M, Nishioku S, Miyabo S. Bronchial hyperresponsiveness in patients with chronic congestive heart failure. *Chest* 1990; 97: 534-8.
- 24 Huglitz UF, Shapiro JH. Atypical pulmonary patterns of congestive failure in chronic lung disease. *Radiology* 1969; 93: 995-1006.
- 25 Stein N, Cassara EL. Preoperative pulmonary evaluation and therapy for surgery patients. *JAMA* 1970; 211: 787-90.

- 26 Stock MC, Downs JB, Gauer PK, Alster JM, Imreg PB. Prevention of postoperative pulmonary complications with CPAP, incentive spirometry and conservative therapy. *Chest* 1985; 87: 151-7.
- 27 Niederman MS, Clemente P, Fein AM, et al. Benefits of a multidisciplinary pulmonary rehabilitation program. *Chest* 1991; 99: 798-804.
- 28 Selsby D, Jones JG. Some physiological and clinical aspects of chest physiotherapy. *Br J Anaesth* 1990; 64: 621-31.
- 29 Eckerbom B, Lindholm CE, Mannring F. Mucociliary transport with and without the use of a heat and moisture exchanger. An animal study. *Acta Anaesthesiol Scand* 1991; 35: 297-301.
- 30 Warner MA, Diverti MB, Tinker JH. Preoperative cessation of smoking and pulmonary complications in coronary artery bypass surgery. *Anesthesiology* 1984; 60: 380-3.
- 31 Gracey DR, Diverti MB, Didier EP. Preoperative pulmonary preparation of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 1979; 76: 123-9.
- 32 Gold MI, Herlick M. A study of the complications related to anesthesia in asthmatic patients. *Anesth Analg* 1963; 42: 283-93.
- 33 Harrop-Griffiths AW, Ravalia A, Browne DA, Robinson RN. Regional anaesthesia and cough effectiveness. *Anaesthesia* 1991; 46: 11-3.
- 34 Oyston JP. Perioperative respiratory management: do respirologists and anaesthetists agree? *Can J Anaesth* 1990; 37: 511.
- 35 Pedersen T, Eliassen K, Henriksen E. A prospective study of risk factors and cardiopulmonary complications associated with anaesthesia and surgery: risk indicators of cardiopulmonary morbidity. *Acta Anaesthesiol Scand* 1990; 34: 144-55.
- 36 Urmey WF, Talts KH, Sharrock NE. One hundred percent incidence of hemidiaphragmatic paresis associated with interscalene brachial plexus anesthesia as diagnosed by ultrasonography. *Anesth Analg* 1991; 72: 498-503.
- 37 Pietak S, Weenig CS, Hickey RF, Fairley BF. Anesthetic effects on ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Anesthesiology* 1975; 42: 160-6.
- 38 Hedenstierna G. Gas exchange during anaesthesia. *Br J Anaesth* 1990; 64: 507-14.
- 39 Dantzker DR, Wagner PD, West JB. Instability of lung units with low V_A/Q ratios during O_2 breathing. *J Appl Physiol* 1975; 38: 886-95.
- 40 Bickler PE, Dueck R, Prutow RJ. Effects of barbiturate anesthesia on functional residual capacity and ribcage/diaphragm contributions to ventilation. *Anesthesiology* 1987; 66: 147-52.
- 41 Gunawardene RD. Laryngeal mask and patients with chronic respiratory disease. *Anaesthesia* 1989; 96: 965-7.
- 42 Johnson D, Hurst T, Cujec B, Mayers I. Cardiopulmonary effects of an anterior mediastinal mass in dogs anesthetized with halothane. *Anesthesiology* 1991; 74: 725-36.
- 43 Molloy WD, Lee KY, Girling L, Schick U, Prewitt RM. Treatment of shock in a canine model of pulmonary embolism. *Am Rev Respir Dis* 1984; 130: 870-4.
- 44 Sibbald WJ, Diredger A. Right ventricular function in disease states: pathophysiologic considerations. *Crit Care Med* 1983; 11: 339-45.
- 45 Matthay RA, Berger HJ. Non invasive assessment of right and left ventricular function in acute and chronic respiratory failure. *Crit Care Med* 1983; 11: 329-38.
- 46 Glance LG, Keefe DL, Carlon GC. Transesophageal echocardiography for assessing the cause of hypotension. *Crit Care Med* 1991; 19: 1213-4.
- 47 Tarhan S, Moffitt EA, Sessler AD, Douglas WW, Taylor WF. Risk of anesthesia and surgery in patients with chronic bronchitis and chronic obstructive pulmonary disease. *Surgery* 1973; 74: 720-6.
- 48 Yeager MP, Glass DD, Neff RK, Brinck-Johnsen T. Epidural anesthesia and analgesia in high-risk surgical patients. *Anesthesiology* 1987; 66: 729-36.
- 49 Katz JA, Marks JD. Inspiratory work with and without continuous positive airway pressure in patients with acute respiratory failure. *Anesthesiology* 1985; 63: 598-607.
- 50 Smith TC, Marini JJ. Impact of breathing on lung mechanics and work of breathing in severe airflow obstruction. *J Appl Physiol* 1988; 65: 1488-99.
- 51 Petrof BJ, Legare M, Goldberg P, Milic-Emili J, Gottfried SB. Continuous positive pressure reduces work of breathing and dyspnea during weaning from mechanical ventilation in severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1990; 141: 281-9.
- 52 Gay GC, Rodarte JR, Hubmayr RD. The effect of positive expiratory pressure on isovolume flow and dynamic hyperinflation in patients receiving mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1989; 139: 621-6.
- 53 Goldberg P, Reissmanlt, Ranieri M, Gottfried SB. CPAP reduces inspiratory effort during acute respiratory failure. *Chest* 1990; 98: 765.
- 54 Tuxegn DV. Detrimental effects of positive end-expiratory pressure during controlled mechanical ventilation of patients with severe airflow obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1989; 140: 5-9.
- 55 Calderini E, Petrof B, Gottfried SB. Continuous positive airway pressure improves efficacy of pressure support ventilation in severe COPD. *Am Rev Respir Dis* 1989; 139: A155.
- 56 Kimura T, Takezawa J, Nishiwaki K, Shimada Y. Determination of the optimal pressure support level evaluated by measuring transdiaphragmatic pressure. *Chest* 1991; 100: 112-7.

- 57 Lindgren L, Lepantalo M, Vonknorring J, Rosenberg FP, Orko R, Scheinin B. Effect of Verapamil on right ventricular pressure and atrial tachyarrhythmia after thoracotomy. *Br J Anaesth* 1991; 66: 205–11.
- 58 Konig P. Inhaled corticosteroids – their present and future role in the management of asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1988; 82: 297–306.
- 59 Brompton Hospital/Medical Research Council Collaboration Trial. Double-blind trial comparing two dosage schedules of beclomethasone dipropionate aerosol in the treatment of chronic bronchial asthma. *Lancet* 1974; 2: 303–7.
- 60 Gadie J, Reid IW, Skinner C, Petrie GR, Sinclair DJM, Palmer KNV. Aerosol beclomethasone dipropionate: a dose response study in asthma. *Lancet* 1973; 2: 280–7.
- 61 Wyatt R, Waschek J, Weinberger M, Sherman B. Effects of inhaled beclomethasone dipropionate and alternate-day prednisone on pituitary-adrenal function in children with chronic asthma. *N Engl J Med* 1978; 299: 1387–92.
- 62 Harrison BDW, Rees LH, Dayton RM, Nabarro JDN. Recovery of hypothalamo-pituitary-adrenal function in asthmatics whose oral steroids have been stopped or reduced. *Clin Endocrinol* 1982; 17: 109–18.
- 63 Parker SD, Brown RH, Darowski MJ. Time related decrease in airway reactivity by corticosteroids. *Anesthesiology* 1989; 71: A1077.
- 64 Becker AB, Simons FER, McMillan JL, Faridy T. Formoterol a new long-acting selective β_2 -adrenergic receptor agonist: double-blind comparison with salbutamol and placebo in children with asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1989; 84: 891–4.
- 65 Ellul-Micallef R, French FF. Effect of intravenous prednisolone on asthmatics with diminished adrenergic responsiveness. *Lancet* 1975; 2: 1269–71.
- 66 Eldor J, Frankle DZN, Barav E, Nyska M. Acute bronchospasm during epidural anesthesia in asthmatic patients. *J Asthma* 1989; 26: 15–6.
- 67 Barnes P, Fitzgerald G, Brown M, Dollery V. Nocturnal asthma and changes in circulating epinephrine, histamine and cortisol. *N Engl J Med* 1980; 303: 263–7.
- 68 Martin CS, Miller CD. Recurrent bronchospasm during anaesthesia. *Anaesthesia* 1990; 45: 373–5.
- 69 Atte RW, Fireman P. Isoflurane anesthesia for the treatment of refractory status asthmaticus. *Ann Allerg* 1991; 66: 305–9.
- 70 Darioli R, Perret C. Mechanical controlled hypoventilation in status asthmaticus. *Am Rev Respir Dis* 1984; 385–7.
- 71 Gattioni L, Kolobow T, Tomlinson R, et al. Low frequency positive pressure ventilation with extracorporeal carbon dioxide removal (LFPPV-ECCO₂R): an experimental study. *Anesth Analg* 1978; 57: 470.
- 72 Berman EJ, Di Benedetto RJ, Cousey DE, et al. Right ventricular hypertrophy detected by echocardiography in patients with newly diagnosed sleep apnea. *Chest* 1991; 100: 347–50.
- 73 Collop NA, Block AJ, Hellard D. The effect of nightly nasal CPAP treatment on underlying obstructive sleep apnea and pharyngeal size. *Chest* 1991; 99: 855–60.
- 74 Tibballs J, Yeoman L. Nocturnal nasal mask CPAP ventilation: two case reports. *Anaesth Intensive Care* 1991; 19: 279–82.
- 75 Cohen MM, Comeron CB. Should you cancel the operation when a child has an upper respiratory tract infection? *Anesth Analg* 1991; 282–8.
- 76 Tait AR, Knight PR. Intraoperative respiratory complications in patients with upper respiratory tract infections. *Can J Anaesth* 1987; 34: 300–3.
- 77 Fenelly ME, Hall CM. Anaesthesia and upper respiratory tract infections – a non-existent hazard? *Br J Anaesth* 1990; 64: 535–6.
- 78 Empey DW, Laitineu LA, Jacobs L, Gold WM, Nadel JA. Mechanisms of bronchial hyperreactivity in normal subjects after upper respiratory tract infection. *Am Rev Respir Dis* 1976; 113: 131–9.
- 79 Marag TW, Marini JJ. Inverse ratio ventilation in ARDS. *Chest* 1991; 100: 494–504.
- 80 Devitt JH, McLean RF, Koch J-P. Anaesthetic management of acute blunt thoracic trauma. *Can J Anaesth* 1991; 38: 506–10.
- 81 Wagner RB, Crawford WO, Schimpf PP. Classification of parenchymal injuries of the lung. *Radiology* 1988; 167: 77–82.
- 82 Cicala RS, Voeller GR, Fox T, Fabian TC, Kudsk K, Mangiante EC. Epidural analgesia in thoracic trauma: effects of lumbar morphine and thoracic bupivacaine on pulmonary function. *Crit Care Med* 1990; 18: 229–31.
- 83 Bollinger CT, Van Eeden SF. Treatment of multiple rib fractures. *Chest* 1990; 97: 943–8.
- 84 Conacher ID, Kokri M. Postoperative paravertebral blocks for thoracic surgery. *Br J Anaesth* 1987; 59: 155–61.
- 85 Gilbert J, Hultman J. Thoracic paravertebral block: a method of pain control. *Acta Anaesthesiol Scand* 1989; 33: 142–5.

Évaluation de la fonction respiratoire et conduite péri-opératoire

Peter D. Slinger MD FRCPC

Cette revue va couvrir un éventail de maladies respiratoires autant chroniques qu'aigues, que l'anesthésiste aura à affronter pendant la période péri-opératoire. La revue inclut: la maladie pulmonaire obstructive chronique, l'asthme, le syndrome d'apnée du sommeil et d'hypoventilation, l'infection des voies respiratoires supérieures, le syndrome de détresse respiratoire de l'adulte et la contusion pulmonaire. Nous suivrons la maladie pulmonaire obstructive chronique à partir de son évaluation pré-opératoire, en passant par la conduite à tenir pendant l'intervention et les soins post-opératoires. Par la suite, les détails spécifiques d'autres problèmes respiratoires seront discutés, et nous mettrons l'accent sur l'information nouvelle et pertinente à l'anesthésie.

MPOC

La maladie pulmonaire chronique obstructive comprend un spectre de maladies pulmonaires allant de l'emphysème à un extrême, à la bronchite chronique à l'autre. Les caractéristiques de toutes les expressions de la maladie comprennent: une histoire de consommation de tabac, une dyspnée progressive, des trouvaillies, à l'examen et au laboratoire, d'obstruction expiratoire des voies aériennes, l'absence de réversibilité par les bronchodilatateurs tel que montré par les épreuves courantes de débit respiratoire, la toux avec ou sans production d'expectorations, le développement en fin de course de l'hypoxémie et possiblement de l'hypercapnie, l'apparition fréquente du cœur pulmonaire, les infections fréquentes des voies respiratoires inférieures qui vont amener progressivement à la défaillance respiratoire; et le pronostic pauvre avec décès qui survient souvent quelques années après l'apparition de l'hypercapnie ou de l'insuffisance cardiaque. Certains patients peuvent avoir un degré de bronchite asthmatoïdiforme avec composante réversible.

L'incidence de MPOC peut aller jusqu'à 25% de la population adulte nord-américaine.¹ Elle est la source d'ennuis respiratoires la plus fréquente que les anesthésistes doivent contrôler et il n'y a pas de démonstration de diminution de sa prévalence. La diminution potentielle de l'incidence de la MPOC amenée par des changements de l'environnement ou des habitudes de consommation de tabac a été déphasée par l'augmentation de l'âge de la population. À l'intérieur du spectre de la MPOC il y a

quelques diagnostics dus à des problèmes congénitaux (syndrome de Kartagener, déficience en globuline α_1 antitrypsine, etc.) ou acquis (exposition à la fumée industrielle). Pour l'anesthésiste, ces sous-classes de diagnostics ne modifient pas la conduite à tenir.

Pathophysiologie

Les patients bronchitiques chroniques sont des « blue bloaters ». De façon classique ces patients ont une toux et une production d'expectorations excessive. Ils tendent vers l'hypoxémie et l'hypercapnie, et la maladie cardio-vasculaire associée. Les patients avec une pathologie à dominance emphysémateuse sont les « pink puffers ». Ces patients ont de façon dominante une perte de tissu élastique pulmonaire avec comme résultante un élargissement des alvéoles, des conduits alvéolaires et des bronchioles respiratoires. De façon typique ils sont plus dyspnéiques que les bronchitiques à cause d'un espace mort physiologique plus important et ont aussi une meilleure préservation des gaz artériels.

Il y a quelques données nouvelles sur la compréhension de la pathophysiologie de la MPOC considérées pertinentes pour l'anesthésie:

Limitation du débit

Des patients avec MPOC sévère ont souvent une restriction du débit respiratoire même pendant l'expiration d'un volume courant au repos.² Les restrictions de débit sont présentes dans la population normale seulement pendant une manœuvre d'expiration forcée. La limitation de débit se produit quand un point de pression uniforme (PPE) se développe dans les voies aériennes et thoraciques pendant l'expiration. Pendant l'expiration passive chez le patient normal, la pression dans la lumière des voies aériennes est toujours supérieure à la pression intra-pleurale à cause de la pression élastique de recouvrement transmise depuis les alvéoles. Ce recouvrement élastique diminue à mesure que l'air est chassé en aval dans les voies aériennes. Lorsqu'il y a expiration forcée, la pression intra-pleurale peut être similaire à la pression intra-luminale à un certain point (PPE) qui va dès lors limiter le débit expiratoire. Cette augmentation de l'effort expiratoire ne produira pas une augmentation du débit pour un volume pulmonaire donné. La limitation de débit va amener de la dyspnée à cause de

la stimulation des mécanorécepteurs dans les muscles respiratoires, la cage thoracique et les voies aériennes distales au PPE. Toute augmentation du travail respiratoire (W_{resp}) conduira à une augmentation de la dyspnée chez les patients à débit respiratoire limité. La limitation de débit a des implications pour la ventilation mécanique chez ces patients : elle fera l'objet de considération ultérieure.

Le travail respiratoire peut être augmenté de 4 à 5 fois chez les patients avec MPOC lorsqu'on les compare avec les normaux. Dans la MPOC sévère, la respiration peut consommer plus de 20% des besoins totaux en oxygène.³ Ceci accroît sérieusement le potentiel d'une augmentation nécessaire de débit cardiaque quand le support ventilatoire est cessé chez de tels patients.

Auto-PEEP

Les patients avec MPOC sévère vont souvent respirer en interrompant l'expiration avant que la pression alvéolaire soit ramenée à la pression atmosphérique. Cette expiration incomplète est due à une combinaison de facteurs qui comprennent la limitation de débit, un travail respiratoire augmenté et une augmentation de la résistance des voies aériennes. Cette interruption amène une élévation du volume pulmonaire en fin d'expiration au-delà de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF), même au-delà de la CRF due à la perte du recouvrement élastique pulmonaire. Cette pression positive dans les alvéoles à la fin de l'expiration a été nommée auto-PEEP ou PEEP intrinsèque.⁴ Pendant la respiration spontanée, la pression intrapleurale devra être ramenée à un niveau qui contre-balance l'auto-PEEP, avant que le débit inspiratoire ne puisse reprendre. Ainsi, les patients avec MPOC peuvent avoir une surcharge de travail respiratoire qui s'ajoutera au travail expiratoire déjà accru. L'auto-PEEP devient même plus important pendant la ventilation mécanique. Il est directement proportionnel au volume courant (V_T) et inversement proportionnel au temps expiratoire (T_e). La présence de l'auto-PEEP n'est pas révélée par le manomètre des ventilateurs d'anesthésie. Il peut être mesuré par l'interruption du flot en fin d'expiration, une caractéristique disponible dans la nouvelle génération de respirateurs de soins intensifs. L'auto-PEEP peut avoir un effet hémodynamique important⁵ et on le découvre chez la plupart des patients qui sont soumis à l'anesthésie sur un seul poumon.⁶

Le contrôle de la respiration

De nombreux changements se sont produits dans notre compréhension du contrôle de la respiration chez les patients avec MPOC.⁷ L'on croyait auparavant que les patients hypoxiques et hypercapniques chroniques comptaient sur la stimulation hypoxique pour la ventilation et devenaient insensibles au $PaCO_2$. Ceci expliquait l'obser-

vation clinique du coma hypercapnique induit chez les patients avec MPOC près de l'insuffisance respiratoire, induit par l'administration d'une concentration élevée d'oxygène. En fait, seulement une petite fraction de l'augmentation de $PaCO_2$ chez de tels patients est due à une diminution de stimulation respiratoire, puisque la ventilation minute est inchangée. La $PaCO_2$ augmente parce qu'une FiO_2 élevée produit une diminution relative de ventilation alvéolaire et une augmentation de V_D par redistribution de la perfusion à partir des régions pulmonaires à rapport ventilation/perfusion à peu près normal vers les régions à faible rapport $\dot{V}/\dot{Q}$. Essentiellement, la FiO_2 élevée abolit la vasoconstriction hypoxique pulmonaire dans les régions à faible rapport ventilation/perfusion. La perfusion réapparaît dès lors dans ces zones puisque la ventilation alvéolaire précédemment faible dans ces régions a été augmentée par l'accroissement de la FiO_2 , sans que ceci ne produise d'amélioration locale de la ventilation. Cette nouvelle perfusion dans une espace non ventilée représente un détournement du débit sanguin de régions antérieurement bien équilibrées en termes de ventilation/perfusion, qui deviennent par la suite relativement surventilées et ceci produit une augmentation d'espace mort alvéolaire. La ventilation alvéolaire diminue et la $PaCO_2$ augmente sans modification de la ventilation/minute. Ceci se produit chez des patients qui peuvent être incapables mécaniquement d'augmenter la ventilation/minute pour corriger l'augmentation de la $PaCO_2$.

Pendant l'anesthésie, la cause la plus fréquente de diminution de PaO_2 per-opératoire est une augmentation du déséquilibre $\dot{V}/\dot{Q}$. La cause la plus fréquente d'une augmentation de $PaCO_2$ est une ventilation/minute inadéquate. Cependant, chez les patients avec MPOC l'augmentation de $PaCO_2$ pendant l'administration d'une concentration élevée d'oxygène est elle aussi due à une augmentation de déséquilibre $\dot{V}/\dot{Q}$.

Hypoxémie nocturne

Les patients avec MPOC vont désaturer plus souvent et de façon plus sévère que les normaux pendant leur sommeil.⁸ Ceci est associé à la respiration rapide et superficielle qui survient chez tous les patients pendant leur sommeil REM. Chez les patients avec MPOC qui respirent l'air ambiant, ceci amène une augmentation importante du rapport V_D/V_T et une diminution de la PaO_2 alvéolaire et artérielle. Il n'y a pas d'augmentation de l'incidence d'apnée du sommeil dans la MPOC. Chez 8 sur 10 des patients MPOC évalués, la saturation en oxygène a diminué à moins de 50% à un moment donné pendant le sommeil normal,⁹ et ceci est associé à une augmentation de pression dans l'artère pulmonaire. Cette tendance à la désaturation combinée à la diminution de la capacité résiduelle fonctionnelle post-opératoire et l'analgésie aux opiacés, place

ces patients à haut risque d'hypoxémie sévère pendant leur sommeil dans la phase post-opératoire.

Pharmacothérapie

Les bronchodilatateurs sont souvent utiles dans la MPOC même si il y a souvent peu de changements dans les épreuves de débit pulmonaire courantes. Ces patients ont une expiration forcée limitée par des facteurs mécaniques extérieurs aux voies aériennes, à cause de la perte d'élasticité pulmonaire. Ceci ne change probablement pas avec les bronchodilatateurs. Par contre, chez les asthmatiques, l'expiration est limitée par le diamètre interne de bronches contractées et non compressibles. Des études de volume pulmonaire dans la maladie chronique sévère démontrent que des doses importantes d'agonistes β_2 peuvent réduire l'hyper-inflation et augmenter la tolérance à l'exercice sans améliorer les débits respiratoires.¹⁰ Les agonistes β_2 vont aussi améliorer la compliance respiratoire chez les patients MPOC ventilés.¹¹

Les agonistes β_2 sont maintenant la thérapie de première ligne pour la MPOC, et la théophylline a été repoussée en deuxième ou troisième étape de traitement (la théophylline peut augmenter les débits respiratoires de la MPOC sans améliorer la tolérance à l'exercice ou la dyspnée). Les patients avec MPOC ont besoin d'une thérapie maximale aux bronchodilatateurs.¹²

La quantité de bronchodilatateurs amenée au parenchyme pulmonaire avec un inhalateur calibré est très différente de celle livrée par un aérosol. Une bouffée de salbutamol (Ventolin) en auto-administration délivre 100 μg de produit, et seulement 20 μg atteignent les poumons. Le salbutamol livré en aérosol verra 250 μg des 2,5 mg administrés atteindre les poumons. La dose administrée par les deux méthodes est diminuée d'approximativement 75% chez les patients intubés et ventilés mécaniquement.^{13,14}

Le bromure d'ipratropium (Atrovent) est un bronchodilatateur parasympatholytique et est plus utile dans la MPOC que dans l'asthme.¹⁵ Il est aussi un ammonium quaternaire mal absorbé, parent de l'atropine, disponible aussi pour auto-administration (40 μg par bouffée ou en aérosol 250 à 500 μg par dose). Après une dose unique, l'effet bronchodilatateur de pointe est retardé (30 à 90 min) lorsque comparé à celui des agonistes- β_2 . Il peut opérer en synergie avec les β_2 -agonistes chez quelques patients.¹⁶ Les parasympatholytiques pourront être utiles lorsqu'il y a un bronchospasme post-opératoire résistant aux β_2 -agonistes et à la théophylline.¹⁷

Un aérosol de salbutamol (2,5–5 mg) devrait être administré de 60 à 90 minutes avant l'anesthésie. Ceci pourra être combiné avec 500 μg d'ipratropium dans le même aérosol.

Évaluation pré-opératoire

La toux, la dyspnée, les expectorations et la tolérance à l'exercice des patients avec MPOC sont les indicateurs les plus importants de la sévérité de la maladie et sont les meilleurs guides d'une thérapie optimale. Tous les patients doivent avoir un électrocardiogramme pour évaluer l'hypertrophie auriculo-ventriculaire droite et une radiographie pulmonaire récente, s'il y a quelques signes ou symptômes inhabituels à l'auscultation. L'analyse des gaz artériels est indiquée avant toute chirurgie majeure comme point de référence pour une possible ventilation post-opératoire. Tous les patients avec MPOC devraient avoir une spirométrie au chevet pour quantifier la maladie. La sévérité telle que basée sur la FEV_1 , la FEV_1/CV ou FEV_{25-75} exprimés en pourcentage des valeurs prédites pour l'âge, le sexe et la taille sont : maladie légère, 80 à 65%, modérée, 64 à 50%, sévère, moins de 50%, et très sévère, moins de 25%. L'évaluation des volumes pulmonaires, de la diffusion ou de la capacité à l'exercice sont utiles avant la chirurgie pulmonaire.

Maladies associées

Bulles d'emphysème

Les bulles augmenteront de volume s'il y a un protoxyde d'azote ou ventilation en pression positive employée pendant l'anesthésie et elle peuvent se rompre et causer un pneumothorax intra-opératoire. À peu près toutes les bulles communiquent avec les voies aériennes, certaines plus lentement que d'autres.¹⁹ La dimension des bulles correspond à la pression moyenne des voies aériennes pendant tout le cycle respiratoire. Elle ne comprime pas le tissu pulmonaire environnant et il y a une pression intra-bulle négative pendant la ventilation spontanée maintenue au niveau de la capacité résiduelle fonctionnelle. La pression intra-bulle devient positive et proportionnelle à la pression moyenne des voies aériennes lorsqu'il y a ventilation contrôlée.

Dysfonction ventriculaire droite

La dysfonction ventriculaire droite se produit chez près de 50% des patients avec MPOC.²⁰ Un ventricule droit dysfonctionnel, même s'il est hypertrophié, tolère mal des augmentations subites de post-charge (e.g., changement de la respiration spontanée vers la respiration contrôlée). La fonction ventriculaire droite devient critique pour le maintien du débit cardiaque lorsque la pression de l'artère pulmonaire s'accroît.

L'hypoxémie est la cause de la dysfonction ventriculaire droite et de la progression subséquente vers le cor pulmonale. Les patients qui ont de l'hypoxémie épisodique, même malgré des poumons normaux (ex. : hypoventilation

alvéolaire centrale, apnée du sommeil, etc.)²¹ développent des problèmes secondaires cardiaques similaires à ceux des patients avec MPOC. Le cœur pulmonaire se produit chez 40% des patients adultes porteurs de MPOC avec une FEV₁ inférieure à 1 litre et chez 70% des patients avec un FEV₁ inférieur à 0,6 litre.²⁰ La seule thérapie utile pour la dysfonction ventriculaire droite est l'amélioration de la PaO₂ (augmentation de la FiO₂, bronchodilatation). Les diurétiques et la phlébotomie (si l'hématocrite > 55%) diminuent les signes et symptômes de défaillance ventriculaire droite.

Problèmes respiratoires ajoutés

Il y a quatre problèmes cliniques amenables au traitement qui devront être éliminés avant la chirurgie : l'atélectasie, le bronchospasme, les infections et l'œdème pulmonaire. L'atélectasie diminue l'activité locale des lymphocytes et macrophages du poumon, ce qui prédispose à l'infection.²² L'hyper-réactivité bronchique peut se produire à la suite de défaillance congestive.²³ L'œdème pulmonaire peut avoir une distribution radiologique très anormale (unilatéral, lobe supérieur, etc.) dans la MPOC.²⁴

Physiothérapie

Les patients avec MPOC présentent moins de complications pulmonaires post-opératoires lorsqu'ils suivent un programme intensif de physiothérapie pré-opératoire.²⁵ Aucune des différentes modalités disponibles (toux et respiration profonde, spirométrie incitative, PEEP, CPAP, etc.) ne démontre de supériorité évidente sur les autres méthodes.²⁶ La variable importante est le temps passé avec le patient et dévolu à la physiothérapie respiratoire.

Même chez le patient avec MPOC très sévère, il est possible d'augmenter la tolérance à l'exercice avec un programme de physiothérapie et d'exercice.²⁷ Il y a peu d'amélioration visible avant un mois. Certains patients avec maladie sévère bénéficient de plusieurs mois de préparation avec physiothérapie, exercice, et nutrition appropriés avant une chirurgie majeure.

Parmi les patients avec MPOC, ceux avec expectorations importantes retirent le plus de bénéfices de la physiothérapie respiratoire.²⁸ Le dégagement du mucus dépend de deux facteurs : la viscosité du mucus et la vitesse du débit expiratoire. Pendant la toux, une onde en rétrécissement commence à la trachée supérieure et progresse jusqu'aux bronches distales. La partie frontale de cette onde est le site de la vitesse maximale des gaz où le mucus se sépare des parois trachéo-bronchiques. Les méthodes utiles pour augmenter l'élimination du mucus sont :

- 1 Les exercices de toux fréquents pour conserver la couche de mucus mince ; ceci en effet, diminue la viscosité.

- 2 Une humidification appropriée de l'air inspiratoire pour éviter l'assèchement du mucus à un extrême et une quantité trop importante de mucus à l'autre extrême.²⁹
- 3 Une augmentation du débit expiratoire : par bronchodilatateur et/ou une amélioration de la fonction des muscles respiratoires.

Consommation de tabac

Les patients avec chirurgie cardiaque ne démontrent pas d'incidence réduite de complications respiratoires à moins que la consommation de tabac soit cessée au moins 8 semaines avant la chirurgie.³⁰ Les complications respiratoires post-opératoires chez les patients qui ont cessé de fumer pour plus de 8 semaines sont peu fréquentes (17%), et peu différentes des non fumeurs (11%). Les taux sont plus élevés chez ceux qui n'arrêtent jamais (48%) ou ont cessé pour moins de 8 semaines (56%). On n'a pas porté d'attention particulièrement à la maladie pulmonaire chronique obstructive dans cette étude.

Les concentrations de carboxyhémoglobine diminuent si l'on arrête de fumer plus de 12 heures avant la chirurgie.³¹ Cependant, les niveaux de carboxyhémoglobine ne semblent pas reliés aux complications. Il est préférable de cesser de fumer plus de 8 semaines avant la chirurgie. La valeur de plus courtes périodes d'abstinence est indéterminée.

Conduite intra-opératoire

Anesthésie régionale

On a proposé que l'anesthésie épidurale ou rachidienne peut être nuisible aux patients avec maladie pulmonaire sévère, à cause de leur capacité diminuée de tousser.³² L'anesthésie épidurale ou rachidienne pour les césariennes produit une diminution du débit expiratoire de pointe de 18% et de la capacité vitale forcée de 8%.³³ Cette perte de fonction pulmonaire avec un bloc neuraxial haut est inquiétante, mais est cependant peu susceptible d'amener des problèmes chez la grande majorité des patients avec MPOC.

Les bénéfices de l'anesthésie régionale comparés à ceux de l'anesthésie générale sont mal définis chez les patients avec maladie pulmonaire chronique. Dans une étude récente, la moitié des anesthésistes et la moitié des pneumologues questionnés croyaient que le type d'anesthésie n'amenait pas de différence.³⁴ Une étude sans attribution au hasard de patients avec MPOC a montré une incidence plus faible de complications respiratoires post-opératoires en chirurgie majeure (d'urgence ou élective) avec l'anesthésie régionale, lorsqu'on la compare à l'anesthésie générale.³⁵ Il y avait aussi une incidence plus faible de complications après chirurgie d'urgence mineure.

Une des particularités inquiétante de l'anesthésie

régionale chez les patients avec MPOC est l'incidence élevée de parésie hémidiaphragmatique ipsilatérale constatée avec les blocs de plexus brachial par approche inter-scalène (100%) et supra-claviculaire (28–80%).³⁶ Il reste que chez les patients avec MPOC, l'anesthésie régionale semble être l'approche de premier choix.

Anesthésie générale

La ventilation spontanée pendant l'anesthésie générale amène une plus grande augmentation de PaCO_2 intra-opératoire chez les patients avec MPOC que chez les normaux. Les changements de capacité fonctionnelle résiduelle et du gradient de PO_2 alvéolo-artériel sont les mêmes chez les porteurs de MPOC que chez les normaux. La PaCO_2 augmente souvent à plus de 70 mmHg pendant l'anesthésie avec l'halothane 1% et oxygène. On a attribué ceci à une plus grande diminution des stimuli hypoxiques et hypercapniques pendant la maladie pulmonaire chronique.³⁷ Cette PaCO_2 élevée, le retard apporté à la captation des anesthésiques volatiles chez les patients avec déséquilibre $\dot{V}/\dot{Q}$, et les potentiels arythmogéniques de l'halothane ont conduit plusieurs anesthésistes à éviter la ventilation spontanée pendant l'anesthésie chez les porteurs de MPOC.

Cependant, tel que discuté plus tôt, cette augmentation de PaCO_2 peut être due à une mauvaise distribution de la ventilation et de la perfusion amenée par une haute FiO_2 et non pas à une diminution de la stimulation respiratoire. L'anesthésie générale et la ventilation spontanée chez les patients normaux amène une augmentation du shunt absolu ($\dot{Q}_s/\dot{Q}_T$) à cause du développement d'atélectasie, sans changement majeur du rapport ventilation/perfusion. Les patients avec MPOC ont un comportement différent : ils ne développent pas d'atélectasie mais ils déplacent beaucoup de leur perfusion pulmonaire aux régions avec faible rapport $\dot{V}/\dot{Q}$.³⁸ Dans la maladie obstructive pulmonaire chronique il y a un potentiel très important de développement ultérieur d'atélectasie si un mélange gazeux soluble tel que l'oxygène à 100% ou (pire encore) de protoxyde et d'oxygène 60%/40% est utilisé.³⁹ La solution optimale dans la MPOC, lorsque possible, pourrait être la ventilation spontanée avec volatils non-arythmogéniques administrés dans un mélange d'air et d'oxygène, l'acceptation d'une PaCO_2 élevée, et l'ajustement de la FiO_2 pour maintenir la saturation au-delà de 90%.

Un niveau relativement profond d'anesthésie générale peut être maintenu pour diminuer la toux. L'utilisation d'une infusion intra-veineuse de maintien (e.g. propofol) pendant la période de transition après l'induction intra-veineuse, jusqu'à l'obtention d'une anesthésie stable aux volatils peut être utile. L'anesthésie au masque cause une chute moindre de la capacité résiduelle fonctionnelle que l'intubation trachéale.⁴⁰ Le masque laryngé peut devenir

utile dans la MPOC mais on a rapporté des problèmes d'anesthésie légère dans cette situation.⁴¹

Ventilation contrôlée

La ventilation à pression positive est inévitable dans bien des interventions. L'augmentation aiguë de la post-charge amenée par la ventilation à pression positive peut conduire à une dystension du ventricule droit, un déplacement vers la gauche du septum inter-ventriculaire, avec hypotension et réduction du débit cardiaque.²⁰ Les traitements habituels tels que l'augmentation de retour veineux par changement de position et charge liquidienne peuvent seulement amener plus de déplacement septal et aucune amélioration. Les modèles animaux d'augmentation aiguë de post-charge ventriculaire droite suggèrent que l'augmentation de la résistance vasculaire systémique avec vasopresseur ou inotropes peut être le traitement le plus spécifique de l'hypotension dans cette situation.^{42–44} On se demande encore si l'augmentation de pression systémique agit en améliorant la perfusion myocardique ventriculaire droite ou en augmentant la post-charge ventriculaire gauche, ce qui amène une augmentation secondaire du volume ventriculaire gauche et un déplacement du septum inter-ventriculaire en sens inverse (vers la droite). Les méthodes courantes de monitoring hémodynamique invasif amènent peu de lumière à la solution de ce problème. L'usage futur de l'échographie pourra aider à amener une thérapie plus spécifique chez de tels patients lorsque les relations habituelles entre la pression et le volume au niveau du cœur sont modifiées.^{45,46}

Les autres approches thérapeutiques de l'atteinte hémodynamique amenée par la ventilation à pression positive dans une maladie telle que la MPOC sévère, devrait inclure l'utilisation d'un plus petit volume courant, de temps expiratoires allongés et l'acceptation de l'hypercapnie. Un ventilateur plus sophistiqué, qui permettrait la mesure intra-opératoire de l'auto-PEEP, est utile.

Conduite post-opératoire

Ventilation post-opératoire

Quelques auteurs croient qu'une assistance ventilatoire élective post-opératoire chez les patients avec MPOC, après une chirurgie majeure, diminue l'incidence de complications respiratoires.⁴⁷ Ceci peut être vrai si une analgésie adéquate est omise. Une étude prospective avec attribution au hasard a démontré que les patients à haut risque qui ont reçu une anesthésie générale légère plus une analgésie épidurale adéquate avec extubation précoce, avaient moins de complications respiratoires qu'un groupe qui a reçu de l'anesthésie générale, de l'analgésie parentérale et une ventilation mécanique prolongée.⁴⁸ Cette étude n'a pas évalué spécifiquement les patients avec MPOC.

Dans la mesure où l'analgésie permet une toux adéquate et des volumes courants suffisants, l'extubation trachéale précoce est préférable chez ces patients.

Modes de ventilation

Un concept récent stipule que les patients avec MPOC peuvent bénéficier en fait de l'addition d'une charge expiratoire augmentée produite par PEEP ou CPAP. Le PEEP ou le CPAP permettent aux patients avec auto-PEEP d'initier un débit inspiratoire avec moins de changements dans la pression intra-pleurale et un travail respiratoire moins important,^{49,50} et ceci facilite le sevrage de la ventilation mécanique.⁵¹

Il y a un niveau critique individuel de PEEP pour ces patients qui représentera environ 50 à 70% de leur auto-PEEP. Quand le PEEP externe ajouté dépasse le niveau critique, il crée encore plus d'hyper-inflation.⁵² Le PEEP (ou le CPAP) appliqué sur une base externe sera bénéfique aux patients lorsque :

- 1 Il y a limitation de débit pendant l'expiration du volume courant.
- 2 Le PEEP ajouté n'augmente pas la capacité résiduelle fonctionnelle.
- 3 Il n'occasionne pas le recrutement d'autres muscles expiratoires (tels les muscles abdominaux).

Le PEEP externe devrait être ajusté tout juste sous le niveau auquel la pression de pointe et le PEEP total (la pression constatée pendant une occlusion de fin d'expiration) commencent à augmenter. Un masque avec CPAP peut prévenir une intubation trachéale ou une réintubation chez les patients avec MPOC lorsqu'il y a défaillance respiratoire marginale.⁵³ Les asthmatiques, à la différence des patients avec MPOC, développent habituellement une hyper-inflation plus importante avec le PEEP surajouté,⁵⁴ parce que leur ventilation n'est pas limitée par le débit.

La ventilation à pression de support, et sa dérivée la ventilation à contrôle de pression, sont particulièrement utiles pour les patients avec MPOC.⁵⁵ Le plafond appliqué à la pression de pointe dans les voies aériennes diminue le risque de barotrauma et la ventilation à pression de support peut diminuer le travail respiratoire lorsqu'on la compare à la ventilation obligatoire intermittente synchrone chez les porteurs de MPOC.³ Le patient déclenche autant l'inspiration que l'expiration avec la pression de support et ceci la rend plus confortable. Le niveau de pression de support est augmenté jusqu'au constat d'une diminution de la fréquence respiratoire à un niveau approprié,⁵⁶ et ensuite est diminué selon la tolérance.

Thérapie à l'oxygène

La thérapie contrôlée à l'oxygène n'est pas à risque dans la MPOC. Une étude de patients en période post-thoracotomie montre qu'un bon nombre de patients font preuve

d'une augmentation de pression ventriculaire droite lorsqu'on cesse l'oxygène après la première journée post-opératoire.⁵⁷ Ce groupe aussi démontre une incidence élevée de tachyarrythmies auriculaires. Nous devrions être plus rigoureux dans le monitoring et le traitement de l'hypoxémie chez les patients à haut risque pendant la période post-opératoire (jour 1 à 3), lorsque la capacité résiduelle fonctionnelle est à son plus faible.

Asthme

Corticostéroïdes

Une tendance actuelle dans le traitement de l'asthme est d'augmenter l'utilisation de corticostéroïdes. L'inflammation des voies aériennes joue un rôle important dans la pathophysiologie de l'asthme.⁵⁸ Les stéroïdes peuvent diminuer l'hyperactivité non spécifique des voies aériennes et sont autant thérapeutiques que prophylactiques. Il y a peut-être une augmentation parallèle de l'utilisation des bronchodilatateurs et d'asthme fatal malgré l'absence prouvée de relation cause-effet. Ceci a orienté vers l'utilisation plus précoce de la thérapie aux stéroïdes plutôt que d'augmenter les bronchodilatateurs dans l'asthme réfractaire. Les corticostéroïdes administrés par inhalation sont mal absorbés et amènent moins de complications iatrogéniques que la thérapie systémique. Les doses recommandées⁵⁹ augmentent (800 à 1000 $\mu\text{g} \cdot \text{jour}^{-1}$ de béclo méthasone).

Les corticostéroïdes peuvent potentiellement supprimer l'axe hypothalamo-surrénalien, avec comme conséquence une crise d'Addison intraopératoire. L'axe hypothalamo-surrénalien chez l'adulte n'est pas touché à moins que la dose de corticoïdes inhalés dépasse 1600 $\mu\text{g} \cdot \text{jour}^{-1}$ (c'est-à-dire 32 bouffées $\cdot \text{jour}^{-1}$).⁶⁰ Cependant, les enfants peuvent recevoir des doses de 400 $\mu\text{g} \cdot \text{jour}^{-1}$ qui produiront des effets détectables sur l'axe hypothalamosurrénalien.⁶¹ Il y a récupération de l'axe hypothalamosurrénalien chez l'adulte lorsqu'il y a transfert des stéroïdes systémiques aux stéroïdes inhalés, mais ceci peut prendre jusqu'à trois ans.⁶²

Les stéroïdes systémiques peuvent, chez l'animal, diminuer l'hyperréactivité des voies aériennes une journée après le début du traitement.⁶³ L'effet est maximal après trois jours. Les stéroïdes peuvent être utiles avant la chirurgie, même dans les cas d'urgence.

β_2 -agonistes

Comme les stéroïdes, les β_2 -agonistes sont autant thérapeutiques que prophylactiques pour le bronchospasme. Ces agents devraient être administrés avant l'intervention, même chez les asthmatiques asymptomatiques. Les β -agonistes à plus longue durée d'action vont bientôt être disponibles. Le formotérol, même s'il n'est pas encore

disponible, a subi des essais cliniques au Canada. Il peut amener une amélioration de FEV₁ pour 12 heures versus 3 heures pour le salbutamol.⁶⁴

Lors d'exacerbations aiguës, quelques asthmatiques développent une tachyphylaxie aux β -agonistes, possiblement à cause d'une diminution de sensibilité des β -récepteurs. Les corticostéroïdes parentéraux peuvent renverser cette tachyphylaxie en moins de 6 heures.⁶⁵

Conduite intra-opératoire

L'anesthésie régionale semble être la technique de premier choix puisque le stimulus pour l'apparition du bronchospasme intra-opératoire est souvent la manipulation des voies aériennes pendant une anesthésie générale légère. Cependant, on rapporte certains cas de bronchospasme pendant l'anesthésie régionale épidurale ou rachidienne.⁶⁶

L'on croit qu'une diminution de catécholamines circulantes serait responsable de l'apparition d'asthme nocturne chez certains patients.⁶⁷ Un niveau de bloc régional au-delà du niveau d'innervation adrénergique (T₁₀-L₁) pourrait aussi diminuer la sécrétion de catécholamines. Les réflexes vagues demeurent intacts pendant l'anesthésie régionale et peuvent produire du bronchospasme.⁶⁸ Dès lors, l'anesthésie régionale n'est donc pas une panacée.

Status asthmaticus

Il y a un nombre grandissant de publications sur le traitement du status asthmaticus avec des anesthésiques volatils tels que l'isoflurane.⁶⁹ On ne sait trop encore si l'effet bénéfique de ces agents est dû à l'inhibition de réflexes ou par un effet bronchodilatateur direct. Les doses d'isoflurane varient entre 0,5 et 1,5% (inspiré). Ces doses peuvent être facilement administrées par des ventilateurs tels les Siemens de la série 900 qui ont des vaporisateurs conçus spécifiquement pour cette série. Comme alternative, un vaporisateur du type Tec peut être branché à la sortie à basse pression d'un de ces ventilateurs, dans un circuit à air et oxygène.

Il n'est pas nécessaire de maintenir de normocapnie pendant la ventilation mécanique de ces patients asthmatiques.⁷⁰ La cause la plus importante de décès chez l'asthmatique ventilé est le barotrauma et la débâcle hémodynamique. L'objectif devrait être de maintenir la pression des voies aériennes inférieures à 50 cmH₂O, et il faut permettre à la PaCO₂ de monter à 90 mmHg s'il le faut. Quelques auteurs favorisent une dérivation fémoro-fémorale partielle pour retirer le CO₂ lorsqu'on dépasse ces niveaux.⁷¹

Syndrome d'apnée du sommeil et d'hypoventilation

Ce syndrome regroupe un certain nombre de problèmes pulmonaires reliés au sommeil, qui causent de l'hypoxé-

mie épisodique nocturne et de l'hypercapnie. Il y a deux sous-groupes importants : l'apnée obstructive et l'hypoventilation centrale. Les patients peuvent se présenter à la chirurgie sans diagnostic préalable. Le diagnostic devrait être envisagé chez les patients avec des symptômes de manque de sommeil (sommolence diurne, céphalée matinale, etc.) ou avec des trouvailles à l'examen physique et au laboratoire, d'hypertrophie ventriculaire droite inexplicquée. D'autre part, ils peuvent avoir eu un diagnostic à cause de chirurgie antérieure du problème (uvulopalatopharyngoplastie ou trachéostomie) ou à la suite de chirurgies sans rapport avec le syndrome d'apnée du sommeil avec hypoventilation.

Ces patients devraient avoir des études de sommeil en laboratoire avant la chirurgie, puisque le type de syndrome d'apnée du sommeil affecte la conduite de l'anesthésie. Les patients avec obstruction peuvent avoir des anomalies structurales des voies aériennes supérieures et être potentiellement difficiles à intuber et à ventiler. Ils devraient être référés aux consultants en otolaryngologie et avoir une évaluation de leurs voies aériennes supérieures. L'intubation endotrachéale éveillée peut être nécessaire.

Les patients avec hypoventilation d'origine centrale présentent un risque plus élevé d'hypoxémie post-opératoire à la suite d'analgésie par opiacés (toutes voies d'administration). Ils nécessitent une surveillance respiratoire continue et une analgésie par voie régionale lorsque possible.

L'hypertrophie du ventricule droit est retrouvée chez 70% des patients avec apnée du sommeil de type obstructif.⁷² Ils risquent les mêmes problèmes hémodynamiques sous ventilation à pression positive que les patients avec MPOC. Les patients avec apnée du sommeil répondent fréquemment à la thérapie à l'oxygène par masque nasal à CPAP. Ceci peut être continué ou démarré en salle de réveil.^{73,74}

Infection des voies respiratoires supérieures

Le risque de la chirurgie électorale chez les patients avec infections des voies respiratoires supérieures demeure controversé.⁷⁵ Les enfants présentent des risques plus élevés d'obstruction des voies respiratoires et d'hypoxémie transitoire lorsqu'il y a une anesthésie générale pendant une telle infection. On ne peut mettre ceci en évidence chez les adultes.⁷⁷ L'hyperréactivité bronchique augmente chez tous les patients avec une infection des voies respiratoires supérieures et ceci peut durer jusqu'à 7 jours.⁷⁸ Même si cette infection n'est pas une contrindication absolue à l'anesthésie électorale, il semblerait approprié lorsque possible, de reporter la chirurgie électorale de 6 semaines chez les patients avec une maladie respiratoire chronique sous-jacente ou chez les enfants.

Syndrome de détresse respiratoire de l'adulte (ARDS)

Ce syndrome a plusieurs étiologies et manifestations. Les patients avec ARDS ont occasionnellement besoin de chirurgie pour corriger un problème sous-jacent (fracture, abcès, etc.). Les anesthésistes pourront apprendre avec intérêt que l'oxygénation s'améliore chez plusieurs patients porteurs d'ARDS ventilés avec une ventilation à rapport inversé, où le temps d'inspiration est plus long que le temps expiratoire.

Dans le syndrome de détresse respiratoire, l'atteinte pulmonaire est extrêmement hétérogène. Seulement la moitié ou le tiers des unités pulmonaires disponibles peuvent participer à la respiration lorsqu'on utilise les méthodes traditionnelle de ventilation mécanique.⁷⁹ Le problème n'est pas tant la rigidité du poumon fonctionnel mais sa petite dimension. L'utilisation d'inspiration prolongée permet aux unités pulmonaires avec des constantes de temps prolongées de participer à l'échange gazeux. Pendant la respiration à rapport inversé, les plateaux de fin d'expiration ne devraient pas dépasser 40 cm d'H₂O et la pression de plateau en fin d'expiration (PEEP total) devrait être maintenue supérieure à 10 cm d'H₂O. Ceci amène souvent de petits volumes courants et une hypercapnie modérée.

La contusion pulmonaire

La contusion pulmonaire est un des problèmes qui survient chez le patient polytraumatisé. La plupart de ces patients auront besoin de chirurgie et d'anesthésie générale pour le traitement de leurs blessures.⁸⁰ La plus grande partie de la densité attribuée à la contusion pulmonaire sur les radiographies initiales est en fait de l'hémorragie alvéolaire due aux lacérations intraparenchymateuse pulmonaires.⁸¹ Ces lacérations surviennent lorsque l'augmentation rapide de pression pulmonaire causée par la compression thoracique n'est pas correctement éventée dans les voies aériennes, et ceci amène une rupture alvéolaire. Plusieurs de ces lacérations ont plus de 4 cm de longueur. On risque de causer un pneumothorax par une ventilation sous pression positive de ces patients et la pose prophylactique d'un tube de drainage pleural devrait être envisagé avant l'induction de l'anesthésie.

Les soins intensifs de ces patients sont facilités par l'analgésie épidurale⁸² qui semblent être supérieure à l'intubation élective suivie de ventilation.⁸³ Lorsqu'une épidurale est relativement contrindiquée (troubles de la coagulation, dommages neurologiques), un bloc transcutané para-vertébral continu par cathéter devient une alternative utile.^{84,85}

Résumé

Il y a de nombreux progrès récents dans la compréhension et la thérapie des maladies respiratoires. Cette revue a tenté de revoir l'information nouvelle et pertinente concernant les maladies les plus susceptibles d'être rencontrées par les anesthésistes.

Références

(Voir page R121)