

UNIVERSITE DU DROIT ET DE LA SANTE - LILLE 2
FACULTE DE MEDECINE HENRI WAREMBOURG

Année : 2012

**THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE**

Traitement de l'atélectasie en réanimation.

Présentée et soutenue publiquement le 31 octobre 2012

Par Chloé ROUSSELIN

Jury

Président : Monsieur le Professeur François FOURRIER

**Assesseurs : Monsieur le Professeur Benoît WALLAERT
Monsieur le Professeur Rémy NEVIERE
Madame le Docteur Claire BOULLE-GERONIMI
Monsieur le Docteur Philippe RAMON**

Directeur de Thèse : Monsieur le Professeur François FOURRIER

SOMMAIRE

1. INTRODUCTION

2. MATERIELS ET METHODES

- 2.1. Objectifs de l'étude
- 2.2. Critères d'inclusion
- 2.3. Critères d'exclusion
- 2.4. Description de l'étude
- 2.5. Recueil des données
- 2.6. Analyse statistique

3. RESULTATS

- 3.1. Description de la population
- 3.2. Paramètres respiratoires à l'inclusion
- 3.3. Evolution des paramètres respiratoires après le 1^{er} traitement
- 3.4. Facteurs associés à une réponse au traitement
- 3.5. Etude des patients ayant reçu les 2 traitements

4. DISCUSSION

- 4.1. Limites de l'étude
 - 4.1.1. Nombre de patients
 - 4.1.2. Délai entre le traitement et les mesures
- 4.2. Choix du traitement : fibroscopie bronchique ou kinésithérapie
 - 4.2.1. Quel traitement pour quel type de patients ?
- 4.3. Quelles atélectasies traiter ?
- 4.4. Effets secondaires de la fibroscopie bronchique
- 4.5. Effets secondaires de la kinésithérapie respiratoire
- 4.6. Autres modalités thérapeutiques
 - 4.6.1. Lit cinétique
 - 4.6.2. Fibroscopie bronchique avec hyperinflation
 - 4.6.3. Aérosol de désoxyribonucléase
 - 4.6.4. PEP
- 4.7. Intérêt des mesures préventives

5. CONCLUSION

6. ANNEXES

7. BIBLIOGRAPHIE

ABREVIATIONS

ACR arrêt cardio-respiratoire

DNase désoxyribonucléase

FiO₂ fraction en oxygène des gaz inspirés

FR fréquence respiratoire

IGS 2 indice de gravité simplifié 2

IOT intubation orotrachéale

NO monoxyde d'azote

PaCO₂ pression artérielle en dioxyde de carbone

PaO₂ pression artérielle en oxygène

PAO₂ pression alvéolaire en oxygène

P(A-a)O₂ gradient alvéolo-artériel en oxygène

P_B pression barométrique

PEP pression expiratoire positive

PetCO₂ pression de fin d'expiration en dioxyde de carbone

QR quotient respiratoire

SDRA syndrome de détresse respiratoire aigüe

VCO₂ débit expiratoire de CO₂

Vd/Vt phys espace mort physiologique

Vd/Vt alv espace mort alvéolaire

VM volume minute

Vt volume courant

1. INTRODUCTION

Les atélectasies lobaires aiguës sont fréquentes en réanimation. Dans la littérature, l'incidence des atélectasies sous ventilation mécanique varie de 4,5% pour ZWILLICH et al, 1974 (1) dans les ventilations post-opératoires à 85% pour SCHMIDT-NOWARA et al, 1984 (2) dans les pathologies neuromusculaires. Dans l'étude de PETIT et al 1993 (3), l'incidence des atélectasies était de 22% sous ventilation mécanique toutes causes confondues.

L'atélectasie est un trouble de ventilation secondaire à l'affaissement d'alvéoles pulmonaires qui ne sont alors plus ventilées mais restent perfusées. Il existe donc localement une inadéquation du rapport ventilation/perfusion à l'origine d'un shunt intra pulmonaire. Plusieurs types d'atélectasies sont distingués selon leur processus de formation : les atélectasies de compression lors d'épanchement pleural ou de pneumothorax par exemple, les atélectasies de résorption liées à une obstruction bronchique ou à une ventilation prolongée à haute FiO_2 , et les atélectasies par augmentation de la tension de surface alvéolaire liée à un défaut du surfactant notamment lors de ventilations à petits volumes (DUGGAN et KAVANAGH, 2005 (4)).

Les atélectasies aboutissent à diverses conséquences respiratoires à l'origine d'une morbi-mortalité importante. La principale conséquence est une hypoxémie qui est dépendante de l'importance de la zone atélectasiée et de la vasoconstriction réflexe hypoxique, comme l'ont montré les études de LAVER en 1964 (5) et NUNN en 1965 (6). L'étude d'HEDENSTIERNA et al en 1986 (7) mettait en évidence un taux de corrélation à 0,93 entre l'atélectasie et le shunt intra-pulmonaire et à 0,99 entre l'atélectasie et l'hypoxémie. La zone atélectasiée a des caractéristiques mécaniques notables qui sont une augmentation des résistances bronchiques et une

diminution de la compliance par réduction du volume pulmonaire (BENDIXEN et al en 1963 (8)). Enfin, les atélectasies peuvent être à l'origine ou aggraver des lésions pulmonaires induites ou non par la ventilation mécanique (MUSCEDERE et al, 1994 (9) et DREYFUSS et al, 1998 (10)). En effet, la ventilation mécanique se répartit de façon inhomogène entre 3 zones : les zones surdistendues, les zones d'ouverture-fermeture et les zones atélectasiées. Dans un modèle animal de déplétion du surfactant, l'atélectasie était responsable de lésions alvéolaires qui prédominaient dans les zones non atélectasiées (TSUSHIDA et al, 2006 (11)). Dans une autre étude animale, l'atélectasie était à l'origine d'une fuite capillaire et d'une dysfonction cardiaque droite (DUGGAN et al, 2003 (12)).

En l'absence d'une conduite à tenir basée sur un bon niveau de preuve scientifique, le choix des modalités thérapeutiques dominées par la fibroscopie bronchique et la kinésithérapie respiratoire, dépend principalement de l'expérience et des opinions des équipes médicales. Deux études ont comparé l'efficacité de la fibroscopie à celle de la kinésithérapie respiratoire dans le traitement des atélectasies lobaires en réanimation. Ces 2 études (MARINI et al, 1979 (13) et FOURRIER et al, 1994 (14)) retrouvaient de meilleurs résultats à H24 pour la kinésithérapie respiratoire mais avec une différence non statistiquement significative (respectivement $p > 0,2$ et $p = 0,052$). Cependant, les modalités de kinésithérapie respiratoire étaient différentes : l'étude de MARINI étudiait le décubitus latéral avec percussions tandis que l'étude de FOURRIER étudiait le décubitus latéral associé aux vibrations.

Différentes études se sont intéressées aux modalités de la kinésithérapie respiratoire dans le traitement des atélectasies. Le décubitus latéral avec positionnement du poumon atélectasié en haut permet de rediriger la ventilation en

pression positive vers la zone atélectasiée qui sinon se dirige préférentiellement vers le poumon sain, à résistance plus basse et compliance plus élevée. L'étude de JOHNSON et al en 1987 (15) ne retrouvait pas de différence entre un traitement associant drainage postural et percussions et un traitement simple associant hyperinflation et toux. Par contre, l'étude de STILLER et al en 1990 (16) retrouvait une meilleure efficacité du décubitus latéral et des vibrations comparés à la kinésithérapie simple seule. Cependant, la différence statistiquement significative à H1 ne l'était plus à H6, H24 et H48. L'étude de RAOOF et al en 1998 (17) retrouvait une supériorité statistiquement significative des percussions mécaniques (par un lit cinétique) comparées au positionnement et aux percussions manuelles : une amélioration radiologique était observée dans 83% des cas pour le premier groupe et dans 14% des cas pour le second. Enfin l'étude de DEATKINS et CHATBURN (18) en 2002 comparait les percussions (Percussionator®) aux vibrations chez des enfants ventilés. Seul le groupe traité par percussions présentait une amélioration radiologique significative ($p=0.026$).

Les autres thérapeutiques ayant été étudiées dans le traitement des atélectasies sont les aérosols de béta-2-mimétiques (étude de PERONI et al, 2000 (19)) et la ventilation en pression positive (étude de FOWLER et al, 1978 (20)). D'autres études ont étudié l'administration de désoxyribonucléase (DNase) en nébulisation (HENDRIKS, 2005 (21)) et de surfactant (WESTHOFF, 2001 (22)) sans niveau de preuve suffisant pour recommander leur utilisation en pratique courante.

Dans tous ces travaux, les modifications fonctionnelles respiratoires induites par l'atélectasie et leur évolution sous traitement ont été peu étudiées.

Notre étude a donc pour objectif de mesurer les variations fonctionnelles (compliance, résistance, espace mort physiologique, gradient alvéolo-artériel) au décours du traitement des atélectasies lobaires chez le patient ventilé.

2. MATERIELS ET METHODES

2.1. Objectifs de l'étude

Evaluer l'efficacité des différents traitements de l'atélectasie par l'étude de l'évolution de la compliance, de la résistance, de l'espace mort physiologique, et du gradient alvéolo-artériel au cours du traitement de l'atélectasie chez le patient ventilé en réanimation.

Il s'agit d'une étude observationnelle comparative d'une séquence thérapeutique:

- Traitement 1 : traitement fibroscopique suivi du traitement kinésithérapique en cas d'échec
- Traitement 2 : traitement kinésithérapique suivi du traitement fibroscopique en cas d'échec

2.2. Critères d'inclusion

- Patient sous ventilation mécanique par intubation ou trachéotomie
- Ventilation en débit contrôlé (VAC) avec un plateau minimal de 0.6 seconde
- Présentant une atélectasie sur la radiographie de thorax

Le diagnostic de l'atélectasie est porté lorsque 3 critères sont présents parmi :

1. opacité parenchymateuse rétractile de systématisation lobaire (unique ou multiple)
2. attraction médiastinale
3. ascension diaphragmatique
4. hyperinflation du ou des lobes adjacents ou du poumon controlatéral

Un patient pourra être inclus plusieurs fois s'il présente une récurrence de l'atélectasie plus de 48 heures après la première inclusion.

2.3. Critères d'exclusion

- Contre-indication au décubitus latéral : traumatisme des membres en traction, traumatisme du rachis, volet thoracique, état de choc, œdème cérébral
- Hypoxémie sévère ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$)
- Pneumothorax

2.4. Description de l'étude

Etude observationnelle multicentrique sur 15 patients.

Date : de décembre 2011 à août 2012

Lieux : réanimation polyvalente et réanimation Calmette (unité ouest)

Procédure :

- **A l'inclusion (H0)** : diagnostic de l'atélectasie sur la radiographie de thorax
 - Mise en place d'un ventilateur permettant les mesures d'espace mort et de capnographie: Engström, Evita infinity, Evita XL, Evita 4
 - Etalonnage du capnographe avec vérification d'une bonne corrélation entre la pression en CO_2 de fin d'expiration (PetCO_2) et la PaCO_2 mesurée sur le gaz du sang
 - Réalisation d'un gaz du sang si non pratiqué lors du diagnostic
 - Mesure sur le ventilateur de la compliance quasi-statique, de la résistance pulmonaire, du débit expiratoire de CO_2 (VCO_2) et de la pression de plateau
- **Décision par le réanimateur en charge du patient de la séquence de traitement:**
 - Fibroscopie bronchique puis kinésithérapie ou l'inverse
- *fibroscopie bronchique* dans les 2 heures suivant le diagnostic

- par un pneumologue entraîné
- en décubitus dorsal avec une pression expiratoire positive (PEP) à 0 cm d'H₂O
- sous 100% de FiO₂ (uniquement pendant la durée de la fibroscopie)
- vérification du diagnostic d'atélectasie puis fibro-aspiration avec lavage bronchique (par seringue de 20cc) au sérum physiologique du(des) lobe(s) concerné(s), sans utilisation de MESNA ou de MUCOMYST.

- **1 heure après la fibroscopie**

- gaz du sang et radiographie de thorax
- Mesure de la compliance quasi-statique, de la résistance, du VCO₂ et de la pression de plateau

- **Décision par le réanimateur en charge du patient de poursuivre la séquence de traitement ou non**

- *Kinésithérapie respiratoire* dans les 2 heures suivant la fibroscopie par le kinésithérapeute du service

- décubitus latéral du côté sain pendant 45 mn avec vibrations mécaniques de la zone concernée pendant 20 mn par un appareil de vibromassage à patin rond (de 18cm de diamètre), délivrant une fréquence entre 30 et 40 Hz

- Adaptation de la FiO₂ pour obtenir une saturation > 90% sans modification des autres paramètres ventilatoires

- Aspirations trachéales à la demande

- **1 heure après le décubitus latéral :**

- gaz du sang et radiographie de thorax

- Mesure de la compliance quasi-statique, de la résistance, du VCO₂ et de la pression de plateau

- **Radiographie de thorax à H24**

2.5. Recueil des données

A l'inclusion, les paramètres suivants sont recherchés : âge, sexe, IGS 2, atteinte(s) pulmonaire(s) sous-jacente(s), infection broncho-pulmonaire en cours, motif d'admission en réanimation, délai entre l'admission en réanimation et le diagnostic d'atélectasie.

Sur la radiographie de thorax, l'atélectasie est caractérisée par : le nombre de lobes atteints, le côté atteint et le nombre de critères radiologiques.

Les autres paramètres recueillis sont :

-Les réglages du ventilateur: volume courant (V_t), fréquence respiratoire (FR), FiO_2 et PEP

-Les mesures du gaz du sang : pH, $PaCO_2$, PaO_2 , FiO_2

-les mesures du ventilateur après mise en place du capnographe : compliance, résistance, VCO_2 et pression de plateau

1h après la fin du premier traitement :

-nombre de critères radiologiques

-pH, $PaCO_2$, PaO_2 , FiO_2

-compliance, résistance, VCO_2 et pression de plateau

1h après la fin du décubitus latéral :

-nombre de critères radiologiques

-pH, $PaCO_2$, PaO_2 , FiO_2

-compliance, résistance, VCO_2 et pression de plateau

A 24h :

-nombre de critères radiologiques

Pour assurer la fiabilité des mesures effectuées au niveau du ventilateur, il est vérifié préalablement que le patient présente une bonne adaptation respiratoire avec un protocole de sédation adapté. Pour chaque paramètre, trois mesures successives sont réalisées avec vérification d'une bonne adéquation des valeurs. Le même observateur effectue toutes les mesures de tous les patients et celles-ci ne sont pas effectuées immédiatement au décours d'une mobilisation du patient ou d'une aspiration trachéale.

L'espace mort physiologique (V_d/V_t phys) est calculé selon la formule :

$V_d/V_t \text{ phys} = 1 - (863 \times V \text{ CO}_2)/(VM \times Pa\text{CO}_2)$ où VM ventilation minute

Le gradient alvéolo-artériel ($P(A-a)O_2$) est calculé selon la formule :

$P(A-a)O_2 = FiO_2 \times (P_B - P_{H_2O}) - PaO_2 - PaCO_2/QR$ où $QR=0,8$

Les radiographies de thorax sont lues par 2 observateurs indépendants qui évaluent les 4 critères radiologiques décrits plus haut. En cas de désaccord, le cliché est revu par les 2 observateurs et l'accord trouvé par consensus. En cas de désaccord persistant, un troisième observateur est utilisé pour évaluer les critères.

Le succès thérapeutique de la séquence étudiée est défini par la disparition des critères radiologiques d'inclusion à chaque temps :

- Succès total : disparition de tous les critères observés lors de l'inclusion
- Succès partiel : disparition d'un ou de deux critères

L'échec est défini par l'absence de disparition des critères radiologiques d'inclusion ou par l'impossibilité de réaliser la totalité de la procédure en raison d'une mauvaise tolérance clinique.

2.6. Analyse statistique

Les données des patients inclus dans l'étude ont été recueillies dans un tableau *Excel*. Ces données ont été exprimées sous forme de médiane avec les valeurs extrêmes pour les différents groupes étudiés.

Une première comparaison a été réalisée entre le groupe 1 traité par fibroscopie bronchique et le groupe 2 traité par kinésithérapie respiratoire. Puis, le groupe A ayant répondu au traitement a été comparé au groupe B n'ayant pas répondu au traitement. Les données mesurées avant et après traitement ont été comparées par test non paramétrique de Wilcoxon puis les groupes ont été comparés entre eux par test non paramétrique de Mann-Whitney. Une différence a été considérée significative lorsque $p < 0,05$.

3. RESULTATS

3.1. Description de la population

De janvier à août 2012, 12 patients de réanimation du CHRU de Lille présentant une atélectasie ont été inclus dans l'étude. Le groupe 1 est composé des 8 patients ayant reçu un traitement par fibroscopie bronchique, suivi chez 2 patients d'un traitement par kinésithérapie respiratoire. Le groupe 2 est composé de 4 patients ayant bénéficié d'un traitement par kinésithérapie respiratoire, suivi chez 1 patient d'une fibroscopie bronchique.

Ces patients sont à 83% de sexe masculin, le groupe 2 étant composé de 100% d'hommes contre 75% dans le groupe 1. L'âge médian est de 55 ans avec une médiane plus élevée dans le groupe 1 par rapport au groupe 2 sans différence significative ($p=1$). L'IGS 2 (indice de gravité simplifié 2) médian est significativement plus élevé dans le groupe 1 (54) que dans le groupe 2 (20) avec $p=0,049$.

Le motif d'admission en réanimation le plus fréquent des patients est le choc septique suivi de l'arrêt cardio-respiratoire (ACR). Le délai médian entre l'admission du patient en réanimation et l'apparition de l'atélectasie est de 7,5 jours avec un délai 5 fois plus long dans le groupe 2 par rapport au groupe 1, la différence étant significative ($p=0,048$).

Il est à noter que 4 patients sur 12 sont ventilés sur une trachéotomie tandis que les autres sont ventilés au moyen d'une sonde d'intubation orotrachéale (IOT). La sonde d'IOT est l'abord trachéal le plus fréquent dans le groupe 1 ($n=7$) tandis qu'il s'agit de la trachéotomie dans le groupe 2 ($n=3$).

La ventilation mécanique est en mode à débit contrôlé chez tous les patients comme le spécifient les critères d'inclusion. La ventilation minute est en médiane à 9,98L/mn avec des extrêmes s'étendant de 6,9L/mn à 12,96L/mn. Selon les patients,

le volume courant a été réglé entre 300mL et 575mL, la fréquence respiratoire entre 15 et 30/mn, la PEP entre 5 et 12 cm d'H₂O et la FiO₂ entre 30 et 100%. La FiO₂ a tendance à être plus élevée dans le groupe 1 avec une médiane à 55% comparativement au groupe 2 (35%) avec p=0,088.

L'atélectasie, diagnostiquée sur la radiographie de thorax, est à 75% uni lobaire tandis que dans 25% des cas elle touche le poumon dans son entier. Pour ce qui est des atélectasies uni lobaires, 7 patients sur 9 ont une atteinte du lobe inférieur et seulement 2 du lobe supérieur. L'atélectasie est latéralisée à droite chez 4 des 9 patients ayant une atélectasie unilobaire et chez 100% des patients ayant une atélectasie d'un poumon entier.

Le plus souvent (91,7% des patients), le diagnostic d'infection respiratoire est associé à celui d'atélectasie.

	Groupe 1 Fibroscopie (n=8)	Groupe 2 Kinésithérapie (n=4)	Total (n=12)
Age	51.5	55	55
Sexe (M/F)			
-homme	6	4	10
-femme	2	0	2
IGS 2	54	20	49
Infection respiratoire	7	4	11
Motif d'admission			
-choc septique	2	3	5
-ACR	1	1	2
-décompensation respiratoire	2		2
-SDRA	1		1
-pneumopathie infectieuse	1		1
-insuffisance rénale	1		1
Délai depuis l'admission (jour)	4,5	21	7,5
Abord trachéal			
-IOT	7	1	8
-trachéotomie	1	3	4
FiO ₂ (%)	55	35	50
PEP (cm d'H ₂ O)	6	5	6
VM (L/mn)	10,38	9,36	9,98
Type d'atélectasie			
- 1 lobe	6	3	9
- 3 lobes	2	1	3
Localisation			
-droite	4	3	7
-gauche	4	1	5

Tableau 1 : Caractéristiques des patients à l'inclusion, exprimées en médiane ou en nombre de patients.

3.2. Paramètres respiratoires à l'inclusion (H0)

Les paramètres respiratoires que sont la compliance pulmonaire, la résistance pulmonaire, l'espace mort physiologique, la pression artérielle en oxygène et le gradient alvéolo-artériel en oxygène ont été comparés entre les 2 groupes à l'inclusion.

La compliance pulmonaire est diminuée pour l'ensemble des patients avec des extrêmes allant de 20,1 à 42mL/cm d'H₂O et une médiane plus basse pour le groupe 1 que pour le groupe 2 (p=0,55 non significatif). La résistance est élevée dans les 2 groupes, avec une valeur plus importante dans le groupe 1 (20,2cm d'H₂O) par rapport au groupe 2 (16,8cm d'H₂O) sans différence significative (p=0,44). L'espace mort physiologique a tendance à être plus important dans le groupe 2 (55%) comparativement au groupe 1 (44%) avec p=0,20. En ce qui concerne l'oxygénation, le rapport PaO₂/FiO₂ a tendance à être plus bas dans le groupe 1 (p=0,15) avec un gradient alvéolo-artériel en oxygène significativement plus élevé (p=0,048).

Pour déterminer si les patients du groupe 1 sont plus graves sur le plan respiratoire indépendamment de l'atélectasie ou secondairement à l'atélectasie, la compliance pulmonaire et le rapport PaO₂/FiO₂ présents 24 heures avant l'apparition de l'atélectasie ont été comparés entre le groupe 1 et le groupe 2. Le rapport PaO₂/FiO₂ a tendance à être moins bon dans le groupe 1 avec une médiane à 167mmHg contre 260mmHg dans le groupe 2 avec p=0,07. La compliance est également moins élevée dans le groupe 1 (32mL/cm H₂O) que dans le groupe 2 (37mL/cm H₂O) sans différence significative (p=0,77). Ces résultats montrent que le groupe 1 était déjà probablement plus grave sur le plan respiratoire avant l'apparition de l'atélectasie sans que la gravité de l'atélectasie soit différente entre les 2 groupes.

	Groupe 1 Fibroscopie (n=8)	Groupe 2 Kinésithérapie (n=4)	p
Compliance (mL/cm H ₂ O)	30,1 [20,1 - 42]	34,2 [28 - 40]	0,55
Résistance (cm H ₂ O/L/s)	20,2 [16,5 – 25,2]	16,8 [11 - 24]	0,44
Vd/Vt physiologique (%)	44 [28,8 – 57,5]	55 [45,2 – 65,8]	0,20
PaO ₂ /FiO ₂ (mm Hg)	157 [67,8 - 310]	253 [185,5 - 450]	0,15
P(A-a)O ₂ (mm Hg)	252,9 [101 - 576]	88,8 [60,2 – 246,4]	0,048

Tableau 2 : Caractéristiques physiologiques respiratoires à l'inclusion (H0), exprimées en médiane [extrêmes].

3.3. Evolution des paramètres respiratoires après le 1^{er} traitement

Les paramètres respiratoires ont été comparés avant traitement et 1 heure après la fin du 1^{er} traitement dans chacun des groupes.

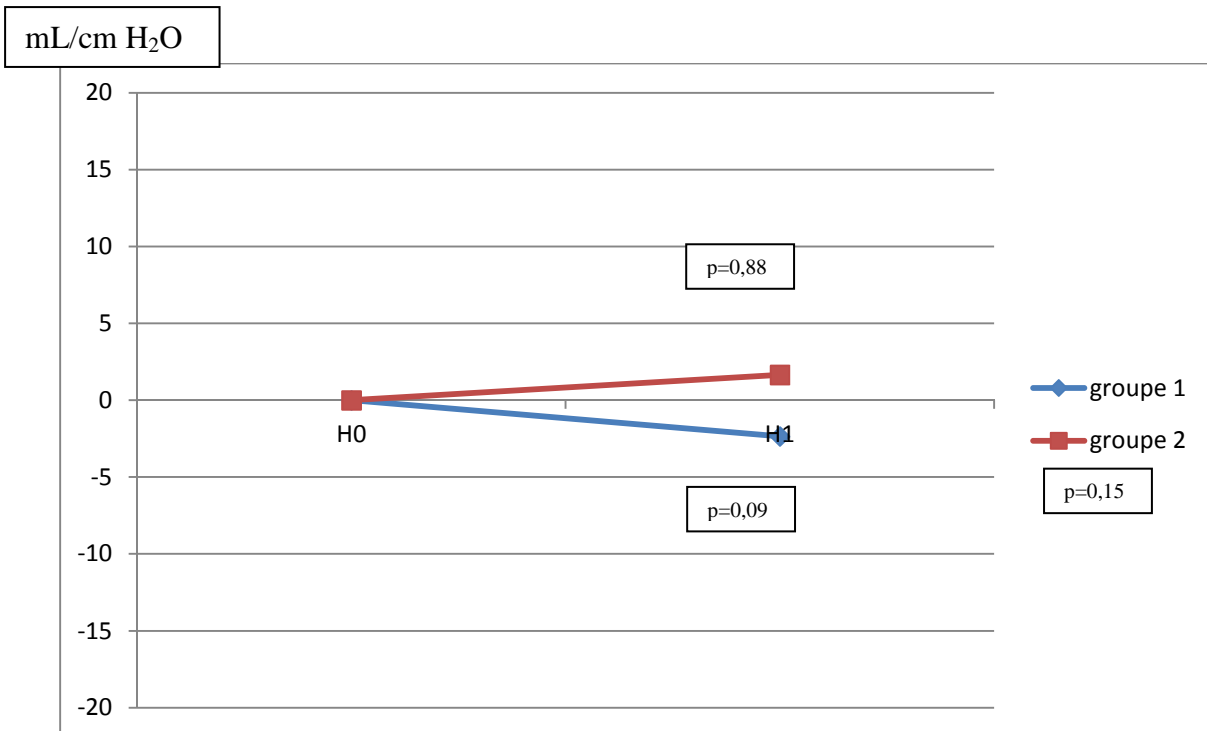
La compliance pulmonaire a tendance à s'aggraver dans le groupe traité par fibroscopie ($p=0,09$) alors qu'elle s'améliore de façon non significative dans le groupe traité par kinésithérapie ($p=0,88$) avec une différence entre les 2 groupes qui reste non significative après traitement ($p=0,15$). La résistance pulmonaire s'améliore dans les 2 groupes mais de façon plus importante dans le groupe kinésithérapie ($p=0,25$) avec une différence qui devient significative entre les 2 groupes après traitement ($p=0,01$).

En ce qui concerne l'espace mort physiologique, l'augmentation après traitement est significative pour le groupe fibroscopie ($p=0,03$) tandis qu'il s'agit d'une tendance pour le groupe kinésithérapie ($p=0,25$). Le groupe 2 tend à avoir un espace mort plus important que le groupe 1 après traitement ($p=0,15$) ce qui était déjà connu avant traitement ($p=0,20$).

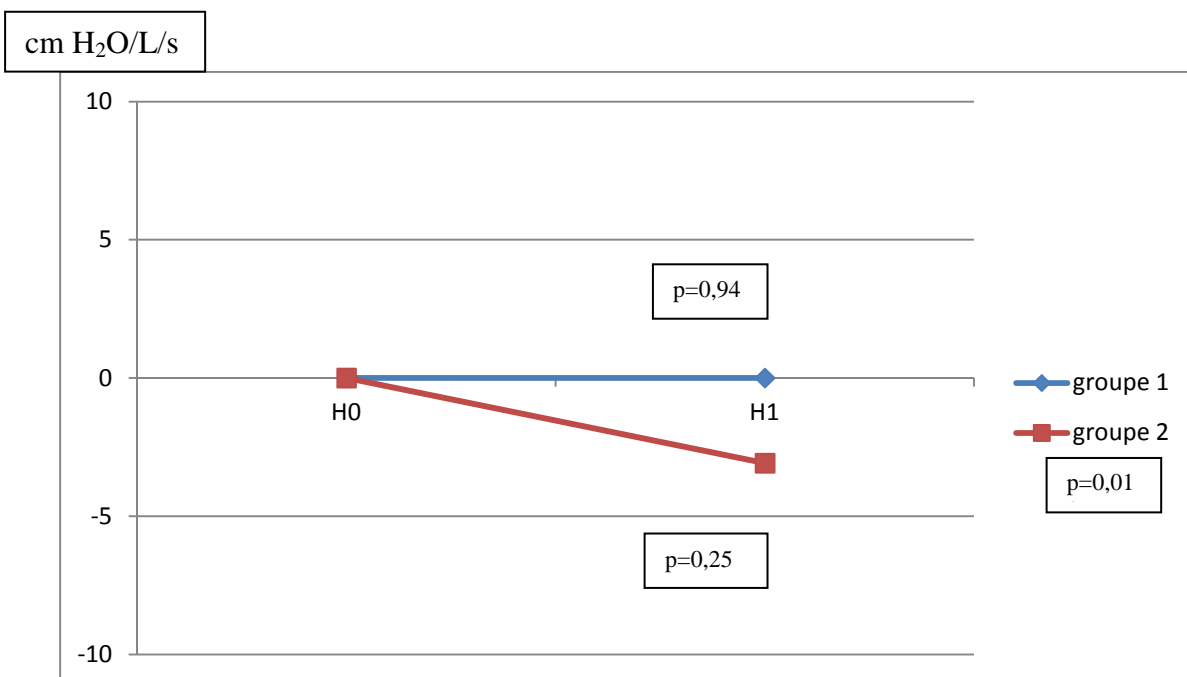
Les valeurs du rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ restent à peu près stables avant et après traitement pour chacun des 2 groupes, passant de 157 à 156mmHg pour le groupe 1 ($p=0,38$) et de 253 à 247mmHg ($p=0,88$) pour le groupe 2. Après traitement, il n'existe pas de différence significative entre les 2 groupes avec $p=0,57$. Le gradient alvéolo-artériel en oxygène évolue peu dans le groupe fibroscopie (de 252 à 253mmHg) avec $p=0,84$ tandis qu'il augmente de 88 à 118mmHg dans le groupe kinésithérapie ($p=0,63$). La différence significative qui existe entre les 2 groupes à l'inclusion disparaît après traitement avec un p qui passe de 0,048 à 0,47.

L'efficacité du traitement est définie dans notre étude par la disparition partielle ou totale de l'atélectasie sur la radiographie de thorax. Sur l'ensemble des patients il existe un cas de récurrence à 24 heures de traitement. Il n'existe pas de différence significative quant à l'efficacité radiologique du traitement entre les 2 groupes à 1 heure ($p=0,52$) et à 24 heures ($p=1$). Cependant, il est remarquable qu'à 1 heure du traitement, tous les patients du groupe kinésithérapie ont une amélioration partielle de leur radiographie de thorax tandis que l'amélioration peut être nulle, partielle ou totale dans le groupe fibroscopie.

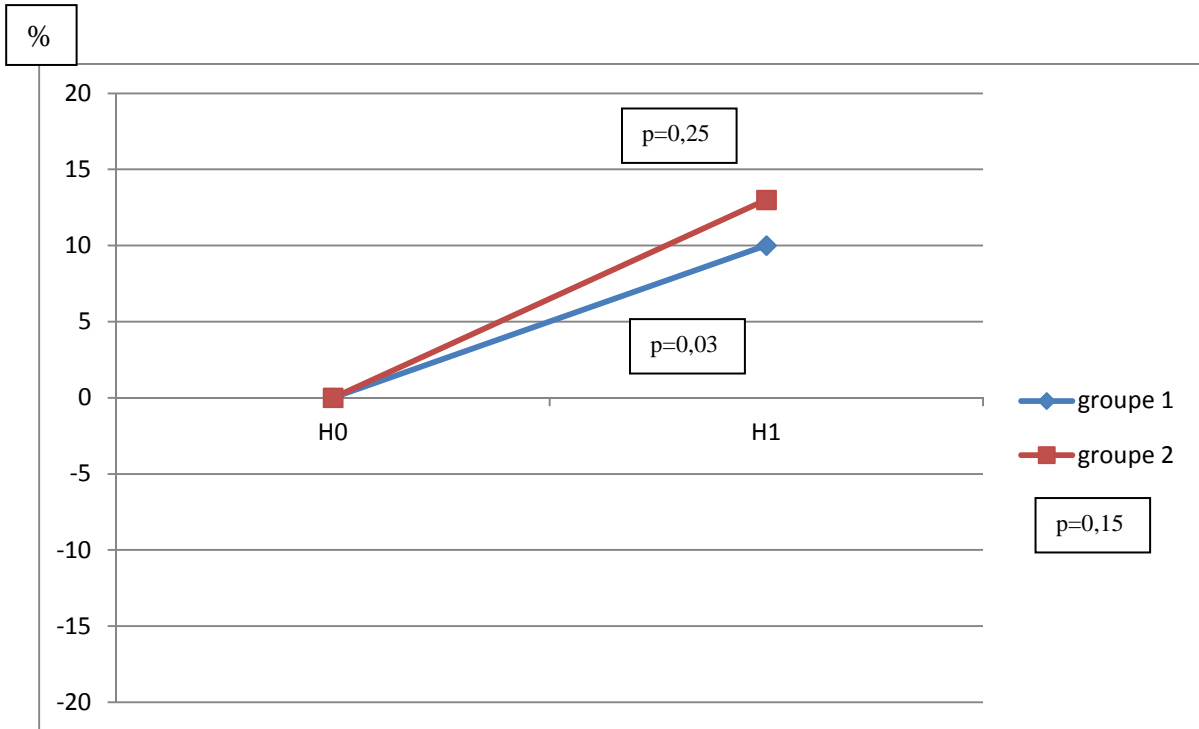
Ainsi, la fibroscopie bronchique entraînerait une augmentation de l'espace mort physiologique et une tendance à l'aggravation de la compliance pulmonaire tandis que la kinésithérapie respiratoire améliore la résistance pulmonaire et tend à améliorer la compliance. En ce qui concerne l'oxygénation, quel que soit le traitement, il n'y a ni amélioration ni dégradation notable même si le gradient alvéolo-artériel a tendance à augmenter dans le groupe kinésithérapie. Et en termes d'efficacité radiologique, aucune différence n'a été mise en évidence entre les 2 groupes.



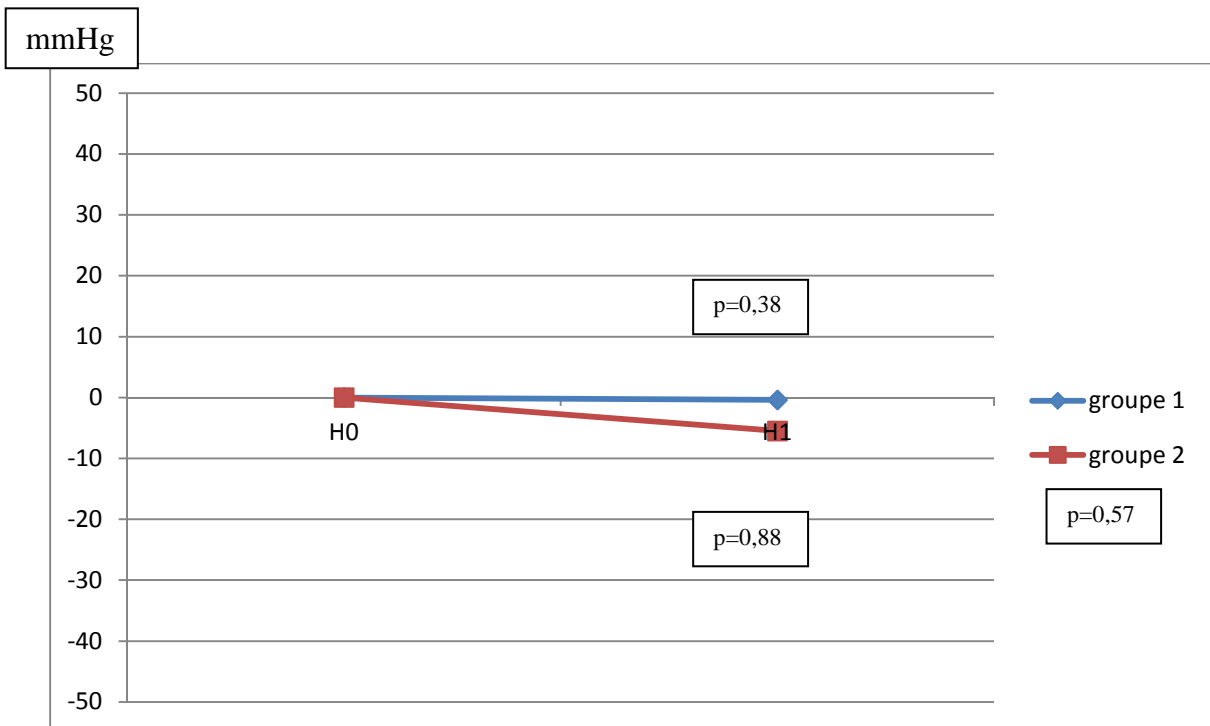
Graphique 1 : Evolution de la compliance quasi statique avant et après traitement pour les 2 groupes.



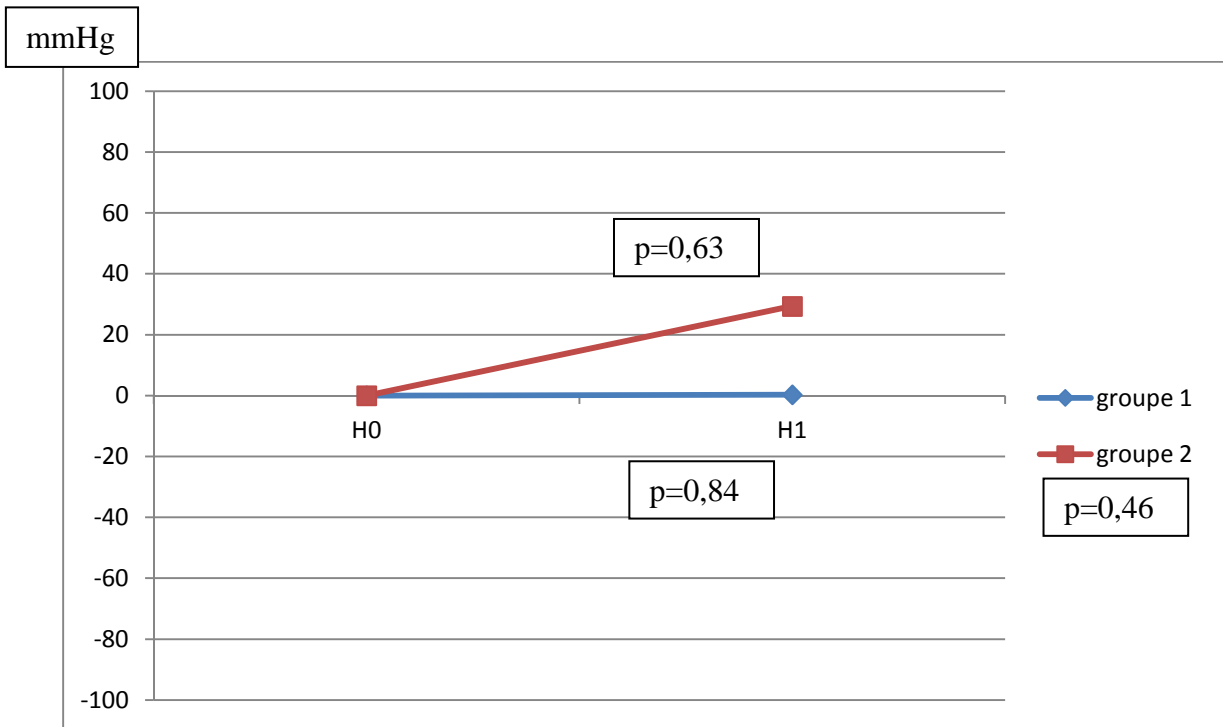
Graphique 2 : Evolution de la résistance pulmonaire avant et après traitement pour les 2 groupes.



Graphique 3 : Evolution de l'espace mort physiologique (V_d/V_t phys) avant et après traitement pour les 2 groupes.



Graphique 4 : Evolution du rapport PaO_2/FiO_2 avant et après traitement pour les 2 groupes.



Graphique 5 : Evolution du gradient alvéolo-artériel en oxygène avant et après traitement pour les 2 groupes.

Amélioration radiologique	Groupe 1 Fibroscopie (n=8)	Groupe 2 Kinésithérapie (n=4)	<i>p</i>
H1			
-nulle	4	0	0,52
-partielle	2	4	
-totale	2	0	
H24			
-nulle	4	2	1
-partielle	4	2	
-totale	0	0	

Tableau 3 : Comparaison de l'amélioration radiologique exprimée en nombre de patients pour chaque groupe, 1 heure après la fin du 1^{er} traitement (H1) et 24 heures après (H24).

3.4. Facteurs associés à une réponse au traitement

Le groupe de patients n'ayant pas répondu au(x) traitement(s) sur la radiographie de thorax réalisée à 24h (groupe A, n=6) a été comparé au groupe de patients ayant répondu partiellement au(x) traitement(s) (groupe B, n=6).

Les caractéristiques de base des patients ne diffèrent pas de façon significative entre les 2 groupes. L'âge médian est de 55 ans pour le groupe A et de 48 ans pour le groupe B ($p=0,94$). L'IGS 2 est un peu plus élevé dans le groupe A (52,5) par rapport au groupe B (44,5) avec $p=0,57$. L'atélectasie est toujours unilobaire dans le groupe A tandis qu'elle concerne un poumon entier chez 50% des patients du groupe B. Les réglages du respirateur sont comparables pour les 2 groupes en ce qui concerne la ventilation minute, la PEP et la FiO_2 .

De même, il n'existe pas de différence significative entre les 2 groupes pour les paramètres respiratoires aussi bien à l'inclusion qu'après le premier traitement. Cependant, la compliance a tendance à être moins bonne à l'inclusion dans le groupe B ($p=0,39$), ce qui se confirme après le traitement ($p=0,24$). L'espace mort physiologique a tendance à être plus élevé à l'inclusion pour le groupe A ($p=0,06$) ce qui n'est plus le cas après le 1^{er} traitement : 59% pour le groupe A et 61% pour le groupe B avec $p=0,81$. Le rapport PaO_2/FiO_2 a également tendance à être plus bas à l'inclusion dans le groupe B avec une valeur médiane à 159mmHg contre 247mmHg dans le groupe A ($p=0,24$).

Aucune différence significative n'a été mise en évidence entre les paramètres respiratoires avant (H0) et après traitement (H1) dans chacun des 2 groupes. Le rapport PaO_2/FiO_2 a tendance à s'améliorer dans le groupe B passant de 159 à 233mmHg ($p=0,06$) tandis qu'il se dégrade dans le groupe A passant de 247 à 213mmHg ($p=0,44$). Parallèlement, le gradient alvéolo-artériel tend à diminuer dans

le groupe B ($p=0,06$) tandis qu'il augmente de façon non significative dans le groupe A ($p=0,31$).

Ainsi, il semblerait qu'une compliance basse et une hypoxémie importante soient des facteurs associés à une meilleure réponse radiologique au traitement. La réponse radiologique est associée à une amélioration de l'hypoxémie et du gradient alvéolo-artériel.

	Groupe A Efficacité nulle (n=6)	Groupe B Efficacité partielle (n=6)	p
Compliance (mL/cm H ₂ O)			
-H0	33,7 [24 - 42]	28,9 [20,1 - 40]	0,39
-H1	33,6 [20 - 40]	27,7 [12 - 40,7]	0,24
Résistance (cm H ₂ O/L/s)			
-H0	19 [11 - 25,2]	19,2 [11,9 - 23,5]	1
-H1	18,3 [12,4 - 20]	19,7 [9 - 23]	0,48
Vd/Vt physiologique (%)			
-H0	54% [45,4 - 63]	41% [28,8 - 65,8]	0,065
-H1	59% [53,2 - 62,4]	61% [39,7 - 84,8]	0,81
PaO₂/FiO₂ (mmHg)			
-H0	247,7 [99,4 - 450]	159,8 [67,8 - 280]	0,24
-H1	213,5 [109 - 342,5]	233,5 [98 - 660]	0,59
P(A-a)O₂ (mmHg)			
-H0	150,1 [60,2 - 384]	244,8 [81,4 - 576]	0,48
-H1	176,2 [97,3 - 379,8]	161,3 [58,3 - 558,8]	0,81

Tableau 4: Comparaison des paramètres respiratoires à l'inclusion (H0) et 1 heure après le 1^{er} traitement (H1) pour chaque groupe, exprimés en médiane [extrêmes].

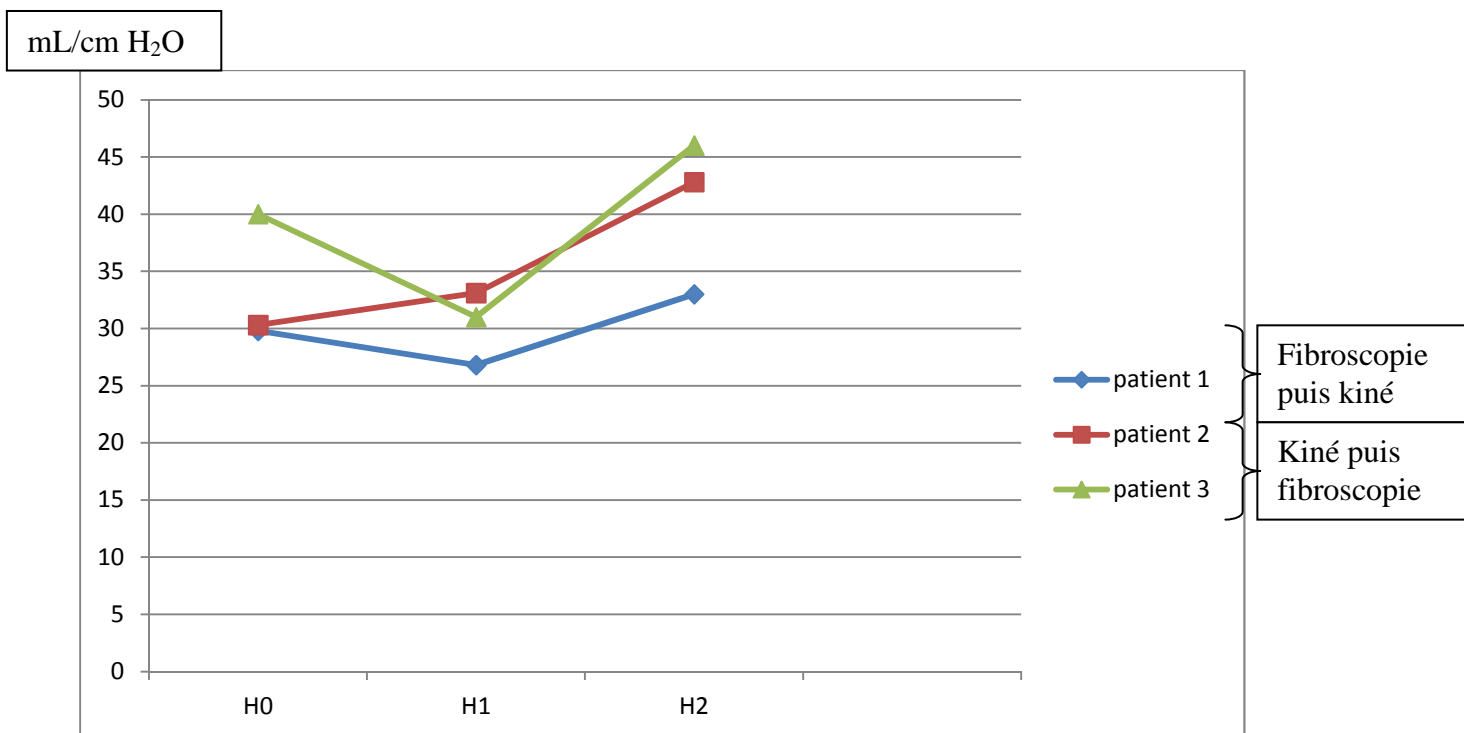
3.5. Etude des patients ayant reçu les 2 traitements

Dans notre étude, 3 patients ont bénéficié de l'association des 2 traitements : fibroscopie bronchique puis kinésithérapie respiratoire pour 2 patients, et kinésithérapie puis fibroscopie pour le 3^{ème}. Les résultats radiologiques à 24 heures sont un peu meilleurs que ceux des patients n'ayant reçu qu'un seul

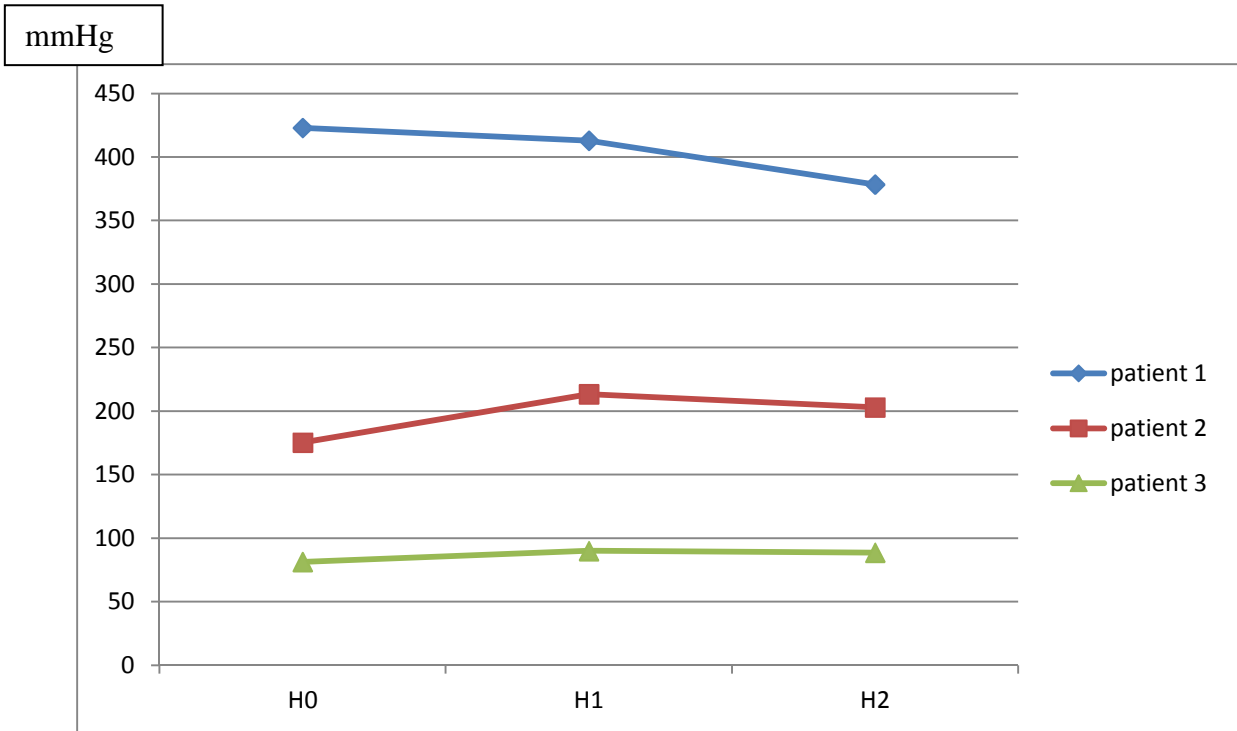
traitement: 67% d'amélioration partielle et 33% sans amélioration sous réserve du très faible nombre de patients étudiés.

En ce qui concerne la compliance pulmonaire, l'ensemble des 3 patients ont une amélioration à la fin des 2 traitements alors qu'à la fin du 1^{er} traitement seul 1 patient améliore sa compliance. Ainsi l'association de la kinésithérapie respiratoire à la fibroscopie permettrait d'éviter la dégradation de la compliance observée après un traitement par fibroscopie seule.

Le rapport PaO_2/FiO_2 ne suit pas la même évolution chez les 3 patients : le patient 1 améliore son hypoxémie passant de 96 à 190mmHg, le patient 2 aggrave son hypoxémie passant de 270 à 201mmHg et le patient 3 reste stable passant de 280 à 268mmHg. A priori, ces modifications de l'hypoxémie ne sont pas liées à des fluctuations du gradient alvéolo-artériel puisque celui-ci reste à peu près stable chez les 3 patients.



Graphique 6 : Evolution de la compliance pulmonaire chez les 3 patients ayant reçu l'association des 2 traitements : fibroscopie et kinésithérapie.



Graphique 7 : Evolution du gradient alvéolo-artériel chez les 3 patients ayant reçu l'association des 2 traitements : fibroscopie et kinésithérapie

4. DISCUSSION

4.1. Limites de l'étude

4.1.1 Nombre de patients

Initialement, l'étude devait inclure 15 patients ce qui n'a pas été possible puisque seuls 12 patients ont été inclus. Différents facteurs ont pu influencer ce faible recrutement : l'ignorance sur l'existence du protocole, le manque de temps, l'absence de l'investigateur principal, l'existence de respirateurs ne permettant pas la capnographie, l'absence de kinésithérapeutes dans les services de réanimation la nuit et le week-end... De plus, les groupes de traitement ne sont pas comparables en nombre puisque 8 patients ont été inclus dans le groupe fibroscopie contre seulement 4 dans le groupe kinésithérapie. Cette étude étant une étude observationnelle, le choix du traitement a été laissé au bon soin du réanimateur qui a préféré le plus souvent débiter le traitement par une fibroscopie bronchique.

Ainsi on peut penser qu'une différence significative en termes d'efficacité du traitement notamment aurait pu être mise en évidence si le nombre de patients avait été plus important.

4.1.2. Délai entre le traitement et les mesures

Les mesures qui ont permis d'apprécier l'efficacité physiologique, radiologique ou gazométrique ont été réalisées 1 heure après la fin des traitements. Or dans l'étude de FOURRIER et al (14), une différence significative du rapport PaO₂/FiO₂ n'a été mise en évidence qu'à 24 heures du traitement. Ainsi peut être que des mesures effectuées à distance des traitements (H6, H24..) auraient permis de retrouver des différences significatives entre les 2 groupes.

4.1.3. Comparabilité des groupes

Le groupe 1 traité par fibroscopie était plus grave d'un point de vue général à l'admission (IGS2) et d'un point de vue respiratoire avant la survenue de l'atélectasie (rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$) par rapport au groupe 2 traité par kinésithérapie respiratoire. Les groupes n'étant pas comparables à l'inclusion, les résultats et les effets secondaires observés dans notre étude peuvent être remis en cause même s'il n'était pas retrouvé de différence de réponse au traitement ni d'augmentation des effets secondaires. D'autre part, le groupe 2 présentait un espace mort physiologique plus élevé que le groupe 1 à l'inclusion (p non significatif) alors que 3 des 4 patients étaient ventilés sur une trachéotomie ce qui laisse penser que ces patients présentaient une pathologie respiratoire sous-jacente non connue.

4.2. Choix du traitement : fibroscopie bronchique ou kinésithérapie respiratoire

Comme les précédentes études réalisées sur le sujet, notre étude ne retrouve pas de différence significative entre les 2 traitements ni en termes de résultat radiologique ni en termes d'hypoxémie. Il est notable que notre étude retrouve une efficacité modeste aussi bien de la fibroscopie bronchique que de la kinésithérapie respiratoire avec seulement 50% d'amélioration radiologique à 24h et l'absence d'amélioration de l'hypoxémie à 1 heure du traitement. Dans la littérature, l'efficacité de la fibroscopie bronchique dans le traitement de l'atélectasie est variable s'étendant de 19 à 89% selon les sous-groupes de patients analysés. Dans l'étude de STEVENS et al (23), sur 118 fibroscopies réalisées pour atélectasie, une amélioration (définie comme une amélioration clinique, radiologique ou une diminution du gradient alvéolo-artériel) était observée dans 79% des cas. Une autre

étude portant sur 43 fibroscopies mettait en évidence une amélioration du rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ dans 81% des cas et de la compliance pulmonaire statique dans 63% des cas après fibroscopie et lavage (WEINSTEIN et al, 1977 (24)).

D'autres critères pourraient influencer le choix entre les 2 traitements. Ainsi, dans l'étude de LINDHOLM et al en 1974 (25) portant sur 52 patients de réanimation dont 66% bénéficiaient d'une ventilation mécanique, l'amélioration radiologique était de 81% lorsque des sécrétions étaient retrouvées à la fibroscopie tandis qu'elle n'était que de 22% lorsqu'il n'existait pas de sécrétions.

Notre étude laisse penser que l'association successive des 2 traitements apporterait de meilleurs résultats qu'un des 2 traitements réalisé de façon isolée ce qu'il n'est pas possible d'affirmer en raison du trop faible nombre de patients ayant eu les 2 traitements (n=3).

4.2.1. Quel traitement pour quel type de patients ?

Le groupe traité par fibroscopie bronchique était plus grave d'un point de vue globale (IGS2) et respiratoire (FiO_2) avant la survenue de l'atélectasie. Les réanimateurs des services participant à notre étude ont donc tendance à préférer un traitement par fibroscopie bronchique chez les patients les plus graves indépendamment du retentissement de l'atélectasie même si aucune étude n'a prouvé sa supériorité sur la kinésithérapie respiratoire. Cependant, ce choix peut paraître justifié puisqu'il n'existe pas de différence dans les résultats des 2 groupes alors que le groupe 1 était plus grave donc possiblement plus compliqué à traiter. Ainsi, l'atélectasie est la première cause de fibroscopie bronchique en réanimation : 50% des 179 fibroscopies réalisées en réanimation à la Mayo clinic entre 1985 et 1988 (OLOPADE et al, 1989 (26)) et 63% des 297 fibroscopies réalisées en

réanimation à l'université de Californie entre 1979 et 1980. (STEVENS et al, 1981 (23)).

4.3. Quelles atelectasies traiter ?

Notre étude laisse penser que plus l'atelectasie est importante sur le plan radiologique, plus l'hypoxémie est marquée et plus la compliance est basse, plus le traitement est efficace. Il est donc indéniable que les atelectasies radiologiques avec un retentissement gazométrique doivent être traitées mais la légitimité d'un traitement reste à prouver pour ce qui est des autres types d'atelectasies avec prise en compte du rapport bénéfice/risque. De même, dans l'étude de SNOW et LUCAS (27), lorsque l'atelectasie était lobaire le taux d'amélioration radiologique était de 89% tandis qu'il n'était que de 56% lorsque l'atelectasie était sous-segmentaire.

4.4. Effets secondaires de la fibroscopie bronchique

Notre étude montre que la fibroscopie bronchique n'est pas sans conséquences sur la mécanique ventilatoire. En effet elle est responsable d'une diminution de la compliance pulmonaire et d'une augmentation de la résistance. Ces anomalies compliquent les réglages de la ventilation du patient nécessitant parfois l'augmentation de la sédation et exposent le patient au risque de baro et volo traumatisme. Cependant, dans notre étude, aucun pneumothorax n'a été observé. Les seuls effets secondaires notés au cours de la fibroscopie sont une baisse de la saturation chez un patient (sous $FiO_2=100\%$) et une hypertension artérielle chez un autre patient. D'autre part, l'augmentation de l'espace mort physiologique laisse

penser que la fibroscopie est à l'origine de lésions capillaires altérant la perfusion des alvéoles ré-expandues.

Dans notre étude, le patient n'était ventilé avec 100% de FiO_2 seulement pendant le temps de la fibroscopie bronchique. Cette durée (environ 5 minutes) est suffisamment courte pour penser que le phénomène de dénitrogénéation liée à une ventilation à haute FiO_2 ne modifie pas les résultats observés. Cependant il est à noter qu'un des patients traités par fibroscopie était ventilé sous 100% de FiO_2 , les autres patients ayant une FiO_2 entre 35 et 80%.

D'autres études rapportent les effets néfastes de la fibroscopie. La résistance à l'expiration secondaire à l'occlusion partielle de la lumière de la sonde d'intubation par l'endoscope est responsable d'un effet PEP de l'ordre de 10 à 15 cmH_2O (PUGIN et al, 1992 (28)). Par ailleurs il existe une redistribution des volumes ventilés du poumon « endoscopé » vers le poumon non « endoscopé ». Ceci entraîne une augmentation progressive de l'auto-PEP au niveau de ce dernier, en particulier en cas de compliance pulmonaire élevée. Sur 35 patients bénéficiant d'une ventilation mécanique, l'étude de LINDHOLM et al (29) retrouvait, lors de la fibroscopie bronchique, une augmentation de la pression inspiratoire (égale à $33,7 \pm 11,5$ $\text{cm d'H}_2\text{O}$) et de la pression de fin d'expiration qui restait supérieure à 18 $\text{cm d'H}_2\text{O}$ chez 22,9% des patients.

Plusieurs études retrouvaient une diminution significative de la PaO_2 , proportionnelle à la durée de la fibroscopie et à l'importance de l'aspiration. La PaO_2 se normalisait en moyenne en 15 min chez les patients à poumons sains et en plusieurs heures chez les patients présentant une pathologie pulmonaire. Une majoration de la PaCO_2 était également mise en évidence.

MITSUSHIMA et al (30) ont étudié les conséquences de la fibroscopie bronchique sur la mécanique ventilatoire. Lorsque le fibroscope est dans la sonde d'intubation, on observe une diminution de la capacité vitale secondaire à une diminution de la ventilation délivrée par le respirateur. Parallèlement, il existe une augmentation de la capacité résiduelle fonctionnelle, l'expiration ne pouvant s'effectuer entièrement. Après la fibroscopie, la capacité résiduelle fonctionnelle diminue tandis que la capacité vitale reste transitoirement basse ce qui peut conduire à une hypoxémie plus marquée. De plus, cette étude retrouvait une diminution du débit expiratoire persistant après la procédure faisant suspecter l'induction d'un bronchospasme par la fibroscopie.

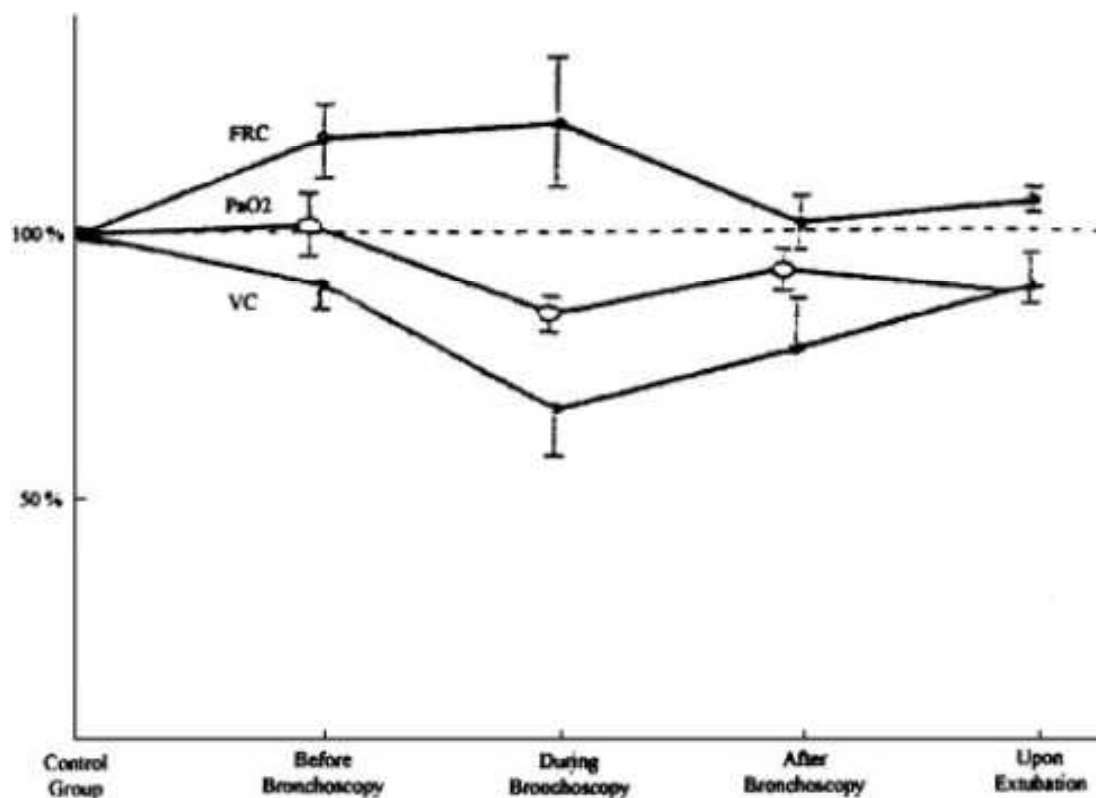


Figure 1 : Changement de la capacité résiduelle fonctionnelle (FRC), de la capacité vitale (VC) et de la PaO₂ induit par la fibroscopie bronchique chez un patient ventilé (30).

De plus, la fibroscopie bronchique est aussi responsable de conséquences cardiovasculaires. Ainsi l'étude de TROUILLET et al (31), chez 107 patients ventilés de réanimation objectivait une augmentation de 40 à 50% de la fréquence cardiaque, une augmentation significative de la pression artérielle systolique et la survenue d'une arythmie chez 6% des patients. L'étude de LINDHOLM (29) retrouvait une majoration de 50% du débit cardiaque. L'augmentation combinée de la pression artérielle, de la fréquence cardiaque et du débit cardiaque induit une augmentation des besoins en oxygène du myocarde et donc un risque accru d'ischémie cardiaque. Ainsi dans l'étude de MATOT et al (32), 17% des patients de plus de 50 ans avaient des modifications du segment ST lors de la fibroscopie.

Enfin, des études ont mis en évidence une augmentation de la pression intracrânienne lors de la fibroscopie sans traduction clinique, les patients étant le plus souvent sédatisés. Dans l'étude de KERWIN et al (33), la pression intracrânienne augmentait chez 81% des patients avec une moyenne de 12mm d'Hg.

Ainsi, la réalisation d'une fibroscopie bronchique au travers d'une sonde d'intubation expose le patient à un risque accru de barotraumatisme, d'ischémie myocardique, d'hypoxémie, d'hypercapnie et d'hypertension intracrânienne. Cependant, le retentissement de la fibroscopie bronchique en termes de morbi-mortalité n'est pas connu.

4.5. Effets secondaires de la kinésithérapie respiratoire

Notre étude retrouve une amélioration significative de la résistance pulmonaire sans augmentation de la compliance. De même, dans l'étude de SUH et al en 2011 (34), il n'existait pas de différence significative entre la compliance avant et après traitement par vibrations. Ainsi, il n'existerait pas de majoration du risque de volo ou

barotraumatisme induit par la kinésithérapie respiratoire. En revanche, nos résultats mettent en évidence une tendance à l'augmentation du gradient alvéolo-artériel sans retentissement sur l'oxygénation artérielle. L'étude de SUH et al (34) ne retrouvait pas non plus de baisse significative de la saturation en oxygène après traitement par vibrations.

Cependant, dans notre étude, pendant la séance de kinésithérapie respiratoire, 4 patients sur 6 ont présenté une baisse transitoire de la saturation artérielle en oxygène et 1 patient a présenté un épisode de bradycardie. Ces baisses de la saturation artérielle ne sont pas comparables à celle observée au cours de la fibroscopie puisque la FiO_2 est augmentée à 100% lors des fibroscopies tandis qu'elle est laissée à l'identique lors de la kinésithérapie respiratoire.

A notre connaissance, peu d'études se sont intéressées aux effets secondaires de la kinésithérapie respiratoire. Dans l'étude d'HAMMON et al (35) sur 72 patients de réanimation traités par décubitus latéral et percussions, 11,1% présentait un épisode d'arythmie majeure. Ces épisodes d'arythmies étaient significativement corrélés à une baisse de la tension artérielle et de la fréquence respiratoire et à une augmentation de la fréquence cardiaque. Les différentes modalités de drainage bronchique et particulièrement les aspirations endotrachéales, et les hyperinflations peuvent provoquer une augmentation transitoire de la pression intracrânienne, selon l'étude d'IMLE et al (36).

D'autres modalités de kinésithérapie pourraient être utiles dans le traitement de l'atélectasie. Ainsi, la ventilation à percussions intrapulmonaires permettrait la levée d'atélectasie selon l'étude de REPER et al (37). Cette technique consiste en l'administration de volumes d'air sous-courants à haute fréquence, soit durant la phase inspiratoire, soit tout au long du cycle ventilatoire du patient.

4.6. Autres modalités thérapeutiques

En regard de l'efficacité modeste de la fibroscopie bronchique et de la kinésithérapie respiratoire dans les atélectasies de faible importance, à faible retentissement et des « atélectasies » résistantes, d'autres modalités thérapeutiques restent à développer. Plusieurs traitements ont montré des résultats prometteurs : les lits cinétiques, la fibroscopie bronchique avec hyperinflation, les aérosols de désoxyribonucléase, la PEP...

4.6.1. Lit cinétique

Raouf et al (17) ont conduit une étude contrôlée et randomisée chez 24 patients de réanimation ventilés ou non présentant une atélectasie au moins segmentaire, comparant l'association d'un lit cinétique (tournant de 40° le long de son axe longitudinal) à des percussions mécaniques à un traitement standard associant réinstallation et percussions manuelles. L'amélioration radiologique partielle ou complète était significativement plus importante dans le groupe traité (82,3%) par rapport au groupe contrôle (14,3%) ($p=0,004$).

4.6.2. Fibroscopie bronchique avec hyperinflation

Au cours des atélectasies résistantes, certains auteurs ont étudié l'impact de l'adjonction d'une insufflation à la fibroscopie. Sur le plan théorique, l'insufflation a pour but de ré-expandre le poumon atélectasié en insufflant de hautes pressions, ce qui permettrait de dépasser la pression d'ouverture alvéolaire et de lutter contre la diminution locale de la compliance pulmonaire. Le taux de succès de l'hyperinflation varie de 70 à 100% selon les études, celles-ci ne concernant qu'un faible nombre de

patients. Ainsi, l'étude de TSAO et al (38) portant sur 14 patients retrouvait une résolution radiologique complète dans 86% des cas, sans effets secondaires observés. Et dans l'étude de SALORD et al (41) comparant la fibroscopie avec hyperinflation à la fibroscopie classique, il existait une amélioration significative radiologique et gazométrique en faveur du groupe avec hyperinflation. L'adjonction de l'hyper insufflation à la fibroscopie bronchique apparaît donc comme pouvant apporter un bénéfice dans le traitement de l'atélectasie, ce qui mériterait d'être confirmé par des études complémentaires sur un plus grand nombre de patients. Ce traitement est cependant limité par d'éventuelles difficultés techniques et le risque de barotraumatisme.

4.6.3. Aérosol de désoxyribonucléase (DNase)

L'instillation endo-trachéale ou la nébulisation de DNase permettrait une amélioration significative de la radiographie de thorax et de l'oxygénation, comme l'ont montré HENDRIKS et al (21) dans une étude rétrospective portant sur 25 patients.

4.6.4. PEP

L'étude de FOWLER et al en 1978 (20) rapportait le cas de 4 patients présentant une atélectasie persistante après traitement par fibroscopie bronchique (ne retrouvant que peu de sécrétions) et/ou kinésithérapie. L'administration d'une PEP entre 5 et 15 cm d'H₂O permettait une résolution radiologique dans un délai compris entre 4h30 et 24h. Ainsi l'atélectasie réfractaire non liée à une obstruction bronchique pourrait répondre à un traitement par PEP uniquement.

4.7. Intérêt des mesures préventives

Certains paramètres ventilatoires sont connus pour favoriser les atelectasies comme une haute FiO₂, une PEP basse ou un débit inspiratoire faible. Ainsi la prévention de l'atelectasie passerait par un meilleur réglage de ces paramètres avec réévaluation régulière. Probablement que les atelectasies liées à la ventilation mécanique sont déjà devenues moins fréquentes ces dernières années grâce à une meilleure gestion des réglages des respirateurs.

La prévention de l'atelectasie pourrait aussi consister en un drainage des sécrétions bronchiques inhérentes à la ventilation mécanique. Une méta-analyse s'est intéressée à la prévention des atelectasies par la kinésithérapie respiratoire en postopératoire d'une chirurgie abdominale : seules 2 études contrôlées sur 9 retrouvaient une réduction significative du nombre d'atelectasies, les autres études ne retrouvant pas de différence significative (PASQUINA et al, 2006 (42)). Plusieurs études ont montré l'efficacité de la kinésithérapie respiratoire sur le volume des sécrétions expectorées : l'étude de KLUFT et al (43) pour les vibrations externes et l'étude de BIRNKRANT et al (44) pour la ventilation à percussions intra-pulmonaires. D'autres études sont nécessaires pour confirmer ou infirmer l'intérêt d'une telle mesure.

L'administration prophylactique d'aérosols de DNase chez des enfants ventilés en postopératoire d'une chirurgie cardiaque permettrait une diminution de la durée de ventilation (RIETHMULLER et al, 2006 (45)).

5. CONCLUSION

La fibroscopie bronchique est une procédure fréquemment réalisée dans le traitement de l'atélectasie chez les patients ventilés. Pourtant, aucune étude n'a démontré sa supériorité par rapport aux techniques de kinésithérapie respiratoire. Cependant, dans notre étude, la kinésithérapie respiratoire montre de meilleurs résultats physiologiques notamment sur la compliance et la résistance pulmonaires et expose assurément à un moindre risque de volo ou barotraumatisme.

L'efficacité de l'un ou l'autre des traitements est variable selon le type de patients et d'atélectasies. L'efficacité est d'autant plus importante que l'atélectasie est volumineuse avec un retentissement gazométrique. Cependant, la question du traitement des atélectasies segmentaires ou sans retentissement gazométrique ou résistantes au traitement reste entière avec peut être une place pour d'autres modalités thérapeutiques.

De nouvelles études sont nécessaires pour préciser les indications de la fibroscopie bronchique et de la kinésithérapie selon les caractéristiques de l'atélectasie et du patient.

6. ANNEXES

Annexe 1 : protocole de l'étude

étiquette

TRAITEMENT de l'ATELECTASIE

Patient N° Diagnostic d'atélectasie Date : ... Heure : ...

1. Appeler Chloé ROUSSELIN
2. Vérifier que le patient est en débit contrôlé
3. Etalonner un capnographe sur le respirateur
4. Choisir séquence :
 FIBRO puis KINE ou KINE puis FIBRO

Äge : ...

IGS 2 : ...

Infection broncho-pulmonaire ... (germe : ...)

Atteinte(s) pulmonaire(s) sous-jacente(s) ...

Traitements respiratoires : aérosols, NO, vectarion ...

Au moment de l'inclusion	Vt ...	FR ...	PEP ...
	compliance ...	adapté au respirateur	
GDS et RADIO	P plateau ...	P pic ...	
	pH ...	PaO ₂ ...	PaCO ₂ ...
	FiO ₂ ...		
	PetCO ₂ ...	VCO ₂ ...	
	Vd/Vt ...		

FIBROSCOPIE BRONCHIQUE (Heure : ...)

tel : 44434

Tolérance : Bonne

Incidents : _Désaturation artérielle en oxygène minimale observée

_Désadaptation

_Hypotension artérielle

_Tachycardie

_Autre (en clair)

1 heure après la fin du traitement Heure : ... GDS et RADIO	Vt ...	FR ...	PEP ...
	compliance ...		
	P plateau ...	P pic ...	
	pH ...	PaO ₂ ...	PaCO ₂ ...
	FiO ₂ ...		
	PetCO ₂ ...	VCO ₂ ...	

Kinésithérapie (heure de début : ...)

Procédure suivie : MK opérateur

Tolérance : Bonne

Incidents : _Désaturation artérielle en oxygène minimale observée

_Désadaptation

_Hypotension artérielle

_Autre (en clair)

	Vt ...	FR ...	PEP ...
	compliance ...		
1 heure	P plateau ...	P pic ...	
après la fin du traitement	pH ...	PaO ₂ ...	PaCO ₂ ...
Heure : ...	FiO ₂ ...		
	PetCO ₂ ...	VCO ₂ ...	
GDS et RADIO	Vd/Vt ...		

RADIOGRAPHIE de THORAX à prévoir pour le lendemain.

ATTENTION :

Eviter toutes modifications des réglages ventilatoires pendant la procédure en-dehors de la FiO₂ pour maintenir une Saturation en oxygène >90%.

7. BIBLIOGRAPHIE

1. Zwillich CW, Pierson DJ, Creagh CE, Sutton FD, Scratz E, Petty TL. Complications of assisted ventilation. A prospective study of 354 consecutive episodes. *American Journal of Medicine*. 1974; 57:161-170.
2. Schmidt-Nowara WW, Altman AR. Atelectasis and neuromuscular respiratory failure. *Chest*. 1984; 85:691-696.
3. Petit JY, Gaussorgues P, Salord F, Sirodot M, Langevin B, Robert D. Etude prospective des complications de la ventilation mécanique observées chez 126 patients. *Réanimation Urgences*. 1993; 2(5):521-526.
4. Duggan M, Kavanagh BP. Pulmonary Atelectasis: A Pathogenic Perioperative Entity. *Anesthesiology*. 2005; 102(4):838-854.
5. Laver MB, Morgan J, Bendixen HH, Radford EP Jr. Lung volume, compliance, and arterial oxygen tensions during controlled ventilation. *J Appl Physiol*. 1964; 19:725–33.
6. Nunn JF, Bergman NA, Coleman AJ. Factors influencing the arterial oxygen tension during anaesthesia with artificial ventilation. *Br J Anaesth*. 1965; 37:898–914.
7. Hedenstierna G, Rothen HU. Atelectasis formation during anesthesia: causes and measures to prevent it. *J Clin Monit Comput*. 2000; 16(5-6):329-35.
8. Bendixen HH, Hedley-Whyte J, Chir B, Laver MB. Impaired oxygenation in surgical patients during general anesthesia with controlled ventilation. *N Engl J Med*. 1963; 269:991–996.
9. Muscedere JG, Mullen JB, Gan K, Slutsky AS. Tidal ventilation at low airway pressures can augment lung injury. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994; 149:1327–34.
10. Dreyfuss D, Soler P, Basset G, Saumon G. High inflation pressure pulmonary edema: Respective effects of high airway pressure, high tidal volume, and positive end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis*. 1988; 137:1159–64.
11. Tsushida S, Engelberts D, Peltekova V, Hopkins N, Frandova H, Babyn P, MacKerlie C, Post M, MacLoughlin P, Kavanagh B. Atelectasis causes alveolar injury in nonatelectatic lung regions. *Am J Respir Crit Care Medicine*. 2006; 174(3):279-89.
12. Duggan M, McCaul CL, McNamara PJ, Engelberts D, Ackerley C, Kavanagh BP. Atelectasis causes vascular leak and lethal right ventricular failure in uninjured rat lungs. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003; 167(12):1633-40.
13. Marini JJ, Pierson DJ, Hudson LD. Acute lobar atelectasis: a prospective comparison of fiberoptic bronchoscopy and respiratory therapy. *Am Rev Respir Dis*. 1979; 119:971-978.

14. Fourrier F, Fourrier L, Lestavel P, Rime A, Vanhoove S, Georges H, Ramon P, Chopin C. Traitement des atélectasies lobaires aiguës en réanimation étude comparative: fibroscopie versus kinésithérapie. *Réanimation Urgences*. 1994; 3(3):267-272.
15. Johnson N, Marini JJ, Pierson DJ, et al. Acute lobar atelectasis: effect of chest percussion and postural drainage (CPPD) on resolution [abstract]. *Am Rev Respir Dis*. 1987; 135:A433.
16. Stiller K, Geake T, Taylore J, et al. Acute lobar atelectasis: a comparison of two chest physiotherapy regimens. *Chest*. 1990; 98:1336–1340.
17. Raof S, Chowdhrey N, Raof S, et al. Effect of combined kinetic therapy and percussion therapy of the resolution of atelectasis in critically ill patients. *Chest*. 1999; 115:1658–1666.
18. Deakins K, Chatburn RL. A comparison of intrapulmonary percussive ventilation and conventional chest physiotherapy for the treatment of atelectasis in the pediatric patient. *Respir Care*. 2002; 47(10):1162-7.2002; 47(10):1162-7.
19. Peroni DG, Boner AL. Atelectasis: mechanisms, diagnosis and management. *Paediatr Respir Rev*. 2000; 1:274-278.
20. Fowler AA, Scoggins WG, O'Donohue WR. Positive end-expiratory pressure in the management of lobar atelectasis. *Chest*. 1978; 74:497-500.
21. Hendriks T, de Hoog M, Lequin MH, Devos AS, Merkus P. DNase and atelectasis in non-cystic fibrosis pediatric patients. *Critical Care*. 2005; 9:R351-R356.
22. Westhoff M, Freitag L. Surfactant treatment of complete lobar atelectasis after exacerbation of bronchial asthma by infection. *Pneumologie*. 2001; 55:130-134.
23. Stevens RP, Lillington GA, Parsons G. Fiberoptic bronchoscopy in the intensive care unit. *Heart Lung*. 1981; 10:1037–1104.
24. Weinstein HJ, Bone RC, Ruth WE. Pulmonary lavage in patients treated with mechanical ventilation. *Chest*. 1977; 72:583–587.
25. Lindholm C-E, Ollman B, Snyder J, et al. Cardiorespiratory effects of flexible fiberoptic bronchoscopy in critically ill patients. *Chest*. 1978; 74:362–368.
26. Olopade CO, Prakash UB. Bronchoscopy in the critical care unit. *Mayo Clin Proc*. 1989; 64:1255–1263.
27. Snow N, Lucas A. Bronchoscopy in the critically ill surgical patient. *Am Surg*. 1984; 50:441–445.
28. Pugin J, Suter PM. Diagnostic bronchoalveolar lavage in patients with pneumonia produces sepsis-like systemic effects. *Intens Care Med*. 1992; 18:6-10.

29. Lindholm CE, Ollman B, Snyder J, et al. Flexible fiberoptic bronchoscopy in critical care medicine: diagnosis, therapy, and complications. *Crit Care Med*. 1974; 2:250–261.
30. Matsushima Y, Jones RL, King EG, et al. Alterations in pulmonary mechanics and gas exchange during routine fiberoptic bronchoscopy. *Chest*. 1984; 86:184–188.
31. Trouillet J-L, Guiguet M, Gibert C, et al. Fiberoptic bronchoscopy in ventilated patients: evaluation of cardiopulmonary risk under midazolam sedation. *Chest*. 1990; 97:927–933.
32. Matot I, Kramer M, Glantz L, et al. Myocardial ischemia in sedated patients undergoing fiberoptic bronchoscopy. *Chest*. 1997; 112:1454–1458.
33. Kerwin A, Croce M, Timmons S, et al. Effects of fiberoptic bronchoscopy on intracranial pressure in patients with brain injury: a prospective clinical study. *J Trauma*. 2000; 48:878–882.
34. Suh M, Heitkemper M, Smi C. Chest physiotherapy on the respiratory mechanics and elimination of sputum in paralysed and mechanically ventilated with acute lung injury: a pilot study. *Asian Nursing Researc*. 2011 ; 5:60-69.
35. Hammon WE, Connors AF, McCaffree DR. Cardiac arrhythmias during postural drainage and chest percussion of critically ill patients. *chest*. 1992; 102(6):1836-1841.
36. Imle PC, Mars MP, Eppinghaus CE. Effect of chest physiotherapy positioning on intracranial and cerebral perfusion pressure. *Crit Care Med*. 1988; 16:382.
37. Reper P, Marion E, Van Hille F. Treatment of persistent lobar atelectasis with intrapulmonary percussive ventilation during postoperative period. *Intensive Care Med*. 1992; 18:55.
38. Tsao TC, Tsai YH, Lan RS, Shieh WB, Lee CH. Treatment for collapsed lung in critically ill patients. Selective intrabronchial air insufflation using the fiberoptic bronchoscope. *Chest*. 1990; 97:435-438.
39. Van Heerden PV, Jacob W, Cameron PD, et al. Bronchoscopic insufflation of room air for treatment of lobar atelectasis in mechanically ventilated patients. *Anaesth Intensive Care*. 1995; 23:175–177.
40. Lee T, Wright B. Selective insufflation of collapsed lung with fiberoptic bronchoscope and Swan-Ganz catheter. *Intensive Care Med*. 1981; 7:241–243.
41. Salord F, Védrinne JM, Gaussorgues P, Piperno D, Robert D. Supériorité de la fibro-insufflation par rapport à la fibroscopie bronchique dans le traitement précoce des atélectasies sous ventilation mécanique. *Presse Med*. 1988; 17:1247-1249.
42. Pasquina P, Tramer MR, Granier JM, Walder B. Respiratory Physiotherapy To Prevent Pulmonary Complications After Abdominal Surgery. *Chest*. 2006; 130(6):1887-99.

43. Kluft J, Beker L, Castagnino M et al. A comparison of bronchial drainage treatments in cystic fibrosis. *Pediatr Pulmonol.* 1996; 22:271-274.
44. Birnkrant DJ, Pope JF, Lewarski J et al. Persistent pulmonary consolidation treated with intrapulmonary percussive ventilation : a preliminary report. *Pediatr Pulmonol.* 1996; 21:246-249.
45. Riethmueller J, Borth-Bruhns T, Kumpf M, et al. Recombinant human deoxyribonuclease shortens ventilation time in young, mechanically ventilated children. *Pediatr Pulmonol.* 2006; 41:61–66.

AUTEUR : ROUSSELIN Chloé

Date de Soutenance : 31 octobre 2012

Titre de la Thèse : Traitement de l'atélectasie en réanimation

Thèse, Médecine, Lille,

Cadre de classement : DES de pneumologie

Mots-clés : atélectasie, fibroscopie bronchique, kinésithérapie respiratoire

Résumé :

L'atélectasie pulmonaire est fréquente chez les patients de réanimation. Deux traitements sont principalement utilisés dans cette indication sans qu'aucune étude n'ait mis en évidence de différence significative entre ces 2 traitements notamment en termes d'efficacité.

Cette étude est une étude prospective multicentrique observationnelle portant sur 12 patients de réanimation présentant une atélectasie uni- ou multi-lobaire sous ventilation mécanique. L'objectif est d'évaluer l'efficacité de chacun des 2 traitements à travers l'évolution de différents paramètres physiologiques que sont la compliance, la résistance, le gradient alvéolo-artériel et le rapport PaO₂/FiO₂.

Aucune différence significative entre les 2 traitements n'a été observée en ce qui concerne l'efficacité radiologique ($p=1$) et gazométrique ($p=0.57$). Quelque soit le traitement l'efficacité est d'autant meilleure que l'atélectasie est volumineuse et le retentissement gazométrique important. La kinésithérapie respiratoire tend à diminuer la compliance ($p=0.09$) tandis que la fibroscopie bronchique augmente de façon significative l'espace mort physiologique ($p=0.03$). Après traitement, la résistance pulmonaire est significativement plus basse dans le groupe kinésithérapie avec $p=0.01$.

Ainsi la kinésithérapie semblerait être plus efficace et moins délétère que la fibroscopie bronchique sur un plan physiologique. Cependant, il semblerait que ce soit l'association des 2 traitements qui offre les meilleurs résultats en termes d'efficacité et de physiologie respiratoire.

Composition du jury :

Président : Monsieur le Professeur François FOURRIER

Assesseurs : Monsieur le Professeur Benoît WALLAERT

Monsieur le Professeur Rémy NEVIÈRE

Madame le Docteur Claire BOULLE-GERONIMI

Monsieur le Docteur Philippe RAMON

