51e Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Médecins. Les essentiels.
© 2009 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

Complications respiratoires postopératoires

C. Paugam-Burtz

Service d'anesthésie-réanimation chirurgicale-SMUR, hôpital Beaujon, 100, avenue du Général-Leclerc, 92110 Clichy, France
e-mail : catherine.paugam@bjn.aphp.fr

POINTS ESSENTIELS

- Durant la période postopératoire, il existe un syndrome restrictif et une dysfonction diaphragmatique qui résultent de la conjonction des effets délétères de l'anesthésie et de la chirurgie sur la mécanique respiratoire. Ces modifications de la mécanique respiratoire font le lit des complications pulmonaires postopératoires.
- L'âge, la classe ASA et l'existence de bronchopneumonie chronique sont les facteurs de risque de complications respiratoires postopératoires les mieux documentés
- Les facteurs de risque liés à la chirurgie ont un poids supérieur à celui des facteurs liés au patient.
- L'impact de la chirurgie sur la survenue de complications pulmonaires est d'autant plus important que l'incision est proche du diaphragme.
- Les patients présentant un risque élevé de complications respiratoires pourraient bénéficier de kinésithérapie préopératoire.
- Les méthodes d'expansion pulmonaire postopératoire (kinésithérapie respiratoire, spirométrie incitative) et l'utilisation de la sonde naso-gastrique « à la demande » permettent de réduire l'incidence des complications respiratoires.
- En cas d'insuffisance respiratoire aiguë postopératoire après chirurgie thoracique ou abdominale, on peut probablement proposer de la ventilation non invasive.
- La prise en charge des complications respiratoires postopératoires s'inscrit dans une stratégie de médecine periopératoire intégrant l'évaluation préopératoire du risque, l'implémentation de stratégies de prévention et le traitement éventuel de ces complications.

Introduction

Les complications respiratoires postopératoires (CRP) constituent une cause de morbidité et de mortalité postopératoire de fréquence identique à la morbidité cardiovascu-

laire postopératoire [1]. La physiopathologie de ces complications repose sur la conjonction des effets délétères de l'anesthésie et de la chirurgie sur la fonction respiratoire. La gamme d'expression clinique des CRP est vaste allant de l'atélectasie asymptomatique à la pneumopathie avec détresse respiratoire motivant la réintubation. L'objectif de ce texte est de préciser les aspects physiopathologiques et l'incidence des CRP, les facteurs de risque de CRP ainsi que les stratégies prophylactiques et curatives pouvant s'appliquer à la prise en charge de ces complications. Les complications thrombo-emboliques ne seront pas envisagées dans ce chapitre.

Physiopathologie

L'anesthésie, la chirurgie et la douleur postopératoire induisent des modifications per et postopératoires de la fonction respiratoire. Ces modifications comprennent l'apparition d'un syndrome restrictif avec baisse de la capacité vitale (CV), diminution de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) et une dysfonction diaphragmatique.

Rôle de l'anesthésie

L'induction d'une anesthésie générale entraîne un déplacement céphalique de la partie dépendante du diaphragme qui génère immédiatement une diminution de la compliance pulmonaire et de la CRF [2]. Ce phénomène est aggravé par le décubitus dorsal. Lorsque la CRF passe en dessous du volume de fermeture, les alvéoles se ferment. Ceci a pour conséquence l'apparition quasi-immédiate et quasi constante d'atélectasies responsables d'un effet shunt, bien documentées par des études scanographiques [3]. Cinquante pour cent de ces atélectasies peuvent être encore présentes 24 h après l'anesthésie [4]. Ces modifications sont majorées chez l'obèse [5]. En postopératoire précoce, les effets résiduels des agents de l'anesthésie sur la fonction respiratoire sont observés. Les CRP sont alors dominées par la dépression respiratoire et les accidents d'inhalation. Secondairement, l'altération des échanges gazeux va être générée par le retentissement de la chirurgie sur la mécanique respiratoire.

Rôle de la chirurgie

Les effets de la chirurgie viennent s'associer aux modifications induites par l'anesthésie. Les effets ventilatoires de la chirurgie abdominale sus-mésocolique sont principalement le fait d'une diminution de la fonction inspiratoire diaphragmatique. Cette dysfonction diaphragmatique peut être responsable d'une baisse des volumes pulmonaires de 30 à 40 % en chirurgie abdominale sus mésocolique [6]. Ces anomalies sont maximales le premier jour postopératoire mais persistent généralement deux semaines [6]. Cette altération de la fonction contractile est d'origine multifactorielle : agression chirurgicale, réaction inflammatoire, agents anesthésiques et douleur post-opératoire [7]. L'agression mécanique représentée par le délabrement musculaire pariétal au cours de l'acte chirurgical constitue l'un des principaux facteurs à l'origine de la dysfonction musculaire diaphragmatique post-opératoire. Cependant, l'importance du délabrement pariétal (et surtout les sections musculaires abdominales) ne suffit pas à expliquer la survenue d'une dysfonction diaphragmatique, car elle est également observée après chirurgie cœlioscopique [8]. Un des mécanismes principaux de la dysfonction diaphragmatique pourrait être une inhibition réflexe de la décharge inspiratoire phrénique dont le point de départ se situerait au niveau des afférences viscérales de la région mésentérique [9]. L'intensité des altérations de la fonction respira-

toire est d'autant plus importante que l'incision est proche du diaphragme [10]. La nature de l'incision sus mésocolique pourrait elle aussi influencer l'incidence des CRP. Il est en effet possible que des incisions transverse ou oblique aient moins de retentissement pulmonaire qu'une incision médiane [11]. Après chirurgie sous mésocolique, les perturbations respiratoires sont moins importantes et de plus courte durée qu'après chirurgie sus-mésocolique. La baisse de la CV est de l'ordre de 30 % à 40 % et redevient normale au 3e jour postopératoire [9]. La fonction diaphragmatique est peu perturbée. La mobilité abdominale et thoracique durant le cycle respiratoire ne varie pas significativement.

La chirurgie par voie cœlioscopique entraîne elle aussi des altérations de la fonction respiratoire mais de façon moins prononcée et de plus courte durée [12,13]. Les modifications observées concernent surtout la CV et le VEMS qui se normalisent le plus souvent avant le 2e jour post-opératoire, alors que la normalisation de la CRF se fait entre le 3e et le 5e jour. Ainsi, la cholécystectomie par voie cœlioscopique entraîne des répercussions importantes sur la CRF (jusqu'au 3e jour postopératoire) et une dysfonction diaphragmatique proche de celle observée par laparotomie mais dont la durée est réduite aux alentours de 24 h [8]. Chez les patients souffrant d'obésité morbide, la cœlisocopie pour gastroplastie comparée à la laparotomie permet une réduction de la douleur postopératoire et une meilleure préservation de la fonction respiratoire postopératoire [14].

La douleur post-opératoire participe aussi probablement à la dysfonction diaphragmatique après chirurgie [7]. Le travail randomisé de Vassilakopoulos et al apporte des arguments forts en faveur d'un rôle de la douleur dans la survenue de la dysfonction diaphragmatique post-opératoire après cholécystectomie par coelioscopie ou laparotomie [15]. La dysfonction diaphragmatique postopératoire était documentée par une diminution significative du sniff-test utilisé comme un index non-invasif de la mesure de la force inspiratoire du diaphragme et de la pression expiratoire maximale à la 24e heure de la chirurgie. Comparé au placebo, l'injection sous-cutanée d'un morphinique entraînait une augmentation significative des marqueurs de fonction diaphragmatique. Il est donc important de noter que l'analgésie améliore la fonction respiratoire après chirurgie abdominale. Ceci peut être rapproché des modifications observées après thoracotomie en fonction des modalités d'analgésie. Après thoracotomie, les volumes pulmonaires sont en effet profondément altérés. Une chute de plus de 50 % de la CV et du VEMS est observée ente j1 et j2 postopératoire [16]. Bien que non constamment retrouvé, il semble que le bloc paravertébral soit le plus efficace pour limiter ces altérations spirométriques [16]. En tout état de cause, ceci souligne que l'analgésie postopératoire influe sur la fonction respiratoire postopératoire et peut donc participer de façon importante à la prévention des CRP.

Au total, le syndrome restrictif et la dysfonction diaphragmatique observés en postopératoire sont plurifactoriels. Ils résultent de la conjonction des effets de l'anesthésie et de ces agents, de la chirurgie et probablement de la douleur postopératoire. Quelque soit l'origine, ces modifications de fonction respiratoire postopératoire sont à l'origine des complications respiratoires observées dans les suites de la chirurgie abdominale et cardio-thoracique.

Épidémiologie des complications respiratoires postopératoires

Les complications pulmonaires postopératoires englobent des entités cliniques différentes. Il s'agit d'atélectasie, d'épanchement pleural, d'encombrement bronchique ou

bien de pneumopathies pouvant s'exprimer par une insuffisance respiratoire aigue ou une décompensation de pathologie respiratoire sous-jacente. Leur incidence varie grandement en fonction des critères diagnostiques utilisés et de la méthodologie des études. Ainsi, le diagnostic d'atélectasie porté uniquement sur des modifications de la radio de thorax postopératoire est forcément moins sensible que celui porté sur un examen scannographique. Il en est de même pour les épanchements pleuraux. Globalement l'incidence de CRP après chirurgie abdominale varie entre 6 et 80 % [17,18]. Après chirurgie hépatique majeure, un travail prospectif récent a montré une incidence de 25 % de CRP. Ces complications nécessitent une ventilation mécanique dans près de 50 % des cas et sont associées à une mortalité de 29 % [19]. Le taux de CRP après chirurgie colorectale varie de 5 à 14 %. Après chirurgie thoracique, 40 % des patients peuvent développer des atélectasies majeures [20]. Le développement d'atélectasie postopératoire et de pneumopathie est associé à un risque de 30 à 50 % de développer une détresse respiratoire nécessitant une ventilation mécanique postopératoire [21]. La survenue d'une détresse respiratoire postopératoire s'accompagne d'une mortalité de 6 à 29 % après chirurgie abdominale [22].

Facteurs de risque

La connaissance des facteurs de risque de CRP est un point important de la stratégie de prise en charge de ces complications. La traduction de ces facteurs de risque en terme de risque individuel d'un patient est un aspect fondamental de l'évaluation préopératoire. Cette évaluation permet d'évoquer avec le patient ses propres probabilités de complications et donc de mener une information éclairée sur les risques. Dans cet objectif, Smetana et al ont revus de façon exhaustive les facteurs de risque de CRP en chirurgie non cardio-thoracique [23]. Ces facteurs de risque peuvent être séparés en facteurs liés au patient et facteurs en rapport avec la procédure chirurgicale. Ils sont présentés sous forme de tableau avec leurs poids respectifs (Odds Ratio [OR] [intervalle de confiance 95 %]) lorsqu'ils sont disponibles (*tableau 1*).

Facteurs de risque « patient »

De nombreux facteurs de risque « patient » ont été reconnus : l'âge, la classe ASA, les pathologies pulmonaires chroniques, le tabagisme, les comorbidités associées, l'obésité, le syndrome d'apnée du sommeil, l'insuffisance cardiaque congestive, la dépendance fonctionnelle et les altérations cognitives, l'usage de corticoïdes et l'alcoolisme.

L'âge est un facteur de risque admis de CRP et ceci même après ajustement sur les comorbidités liées au vieillissement. Ceci est rapporté en analyse multivariée dans plus de 10 études. Le risque de développer une CRP augmente avec l'âge. Les patients âgés de 60 à 69 ans présentent un risque de CRP multiplié par 2,09 [1,66–2,64] et ceux âgés de 70 à 79 ans de 3,04 [2,11–4,39] comparés à des patients de moins de 50 ans [23].

Les pathologies chroniques pulmonaires constituent un des facteurs de risque le plus souvent rapportés. L'existence d'une BPCO confère un odds ratio ajusté de CRP de l,79 [1,44–2,22]. Le taux de complications est de 18, 2 % toutes chirurgies confondues en cas de BPCO [23]. À ce sujet, il est important de noter que l'évaluation clinique basée sur l'anamnèse et l'examen clinique respiratoire est un point clé pour le diagnostic de BPCO et l'appréciation du risque de CRP [23]. L'existence d'au moins un des 5 symptômes suivants : diminution des bruits du cœur, frein expiratoire, râles, ronchi, sibilants, est un puissant facteur prédictif de survenue de CRP après chirurgie abdominale (OR : 5,8 [04–32,1]) [25]. La sévérité de la maladie pulmonaire influence aussi la

Tableau 1.
Facteurs de risque de complications pulmonaires postopératoires d'après Smetana et al [23].

Facteurs	Niveau de preuve**	Odds ratio
Facteurs « patient »		
Âge	A	2,09–3,04
Classe ASA* > II	A	2,55–4,87
Insuffisance cardiaque congestive	A	2,93
Dépendance fonctionnelle	A	1,65–2,51
BPCO	A	1,79
Amaigrissement	B	1,62
Altération cognitive	B	1,39
Tabagisme	B	1,26
Alcoolisme	B	1,21
Ex pulmonaire anormal	B	ND
Diabète	C	
Obésité	D	
Asthme	D	
Syndrome d'apnée du sommeil	I	
Utilisation des corticoïdes	I	
Infection VIH	I	
Arythmie	I	
Faible capacité d'effort	I	
Facteur de risque liés à la procédure		
Chir. anévrysme aortique	A	6,90
Chir. thoracique	A	4,24
Chir. abdominale	A	3,01
Chirurgie sus-mésocolique	A	2,91
Neurochirurgie	A	2,53
Chirurgie prolongée	A	2,26
Chirurgie ORL	A	2,21
Chirurgie en urgence	A	2,21
Chirurgie vasculaire	A	2,10
Anesthésie générale	A	1,83

Transfusion périopératoire	B	1,47
Chirurgie de la hanche	D	
Chirurgie urologique ou gynécologique	D	
Chirurgie œsophagienne	I	
Examens complémentaires		
Albumine < 35 g/l	A	2,53
Radio de thorax	B	4,81
Urée plasmatique > 7,5 mmol/l	B	ND
EFR	I	

* ASA = American Society Of Anesthesiologists ; ND : non disponible
** niveau de preuve : A = forte preuve que le risque soit associé à la survenue de complications pulmonaires postopératoires (CRP), B = preuve probable de risque de CRP ; C = preuve possible de risque de CRP ; D = forte preuve qu'il ne s'agit pas d'un facteur de risque, I = preuve insuffisante ou contradictoire.

fréquence et la gravité de CRP après chirurgie abdominale et thoracique. En chirurgie non cardio-thoracique, les patients souffrant d'une maladie plus sévère présentent une mortalité postopératoire de 19 % et un taux de CRP de 23 % vs 4 et 10 % respectivement pour les patients atteints de forme modérée [26]. L'asthme bien contrôlé n'apparaît pas comme un facteur de risque de CRP [27]. L'hypertension pulmonaire quelque soit son étiologie est un facteur de risque important de CRP [28].
Le tabagisme actif est un facteur de risque bien établi. La revue systématique des données lui confère un odds ratio de 1,26 [1,01–1,56] en chirurgie non cardio-thoracique [23]. Ce facteur de risque a été récemment explicité par la conférence d'experts de la SFAR, Association Française de Chirurgie et Office Français de lutte contre le Tabagisme [29].
Enfin, le score ASA représente peut-être un des facteurs de risque « patient » les plus importants. Le taux de CRP évolue ainsi de 1,1 % à 5,4 %, 11 % et 10,9 % pour les patients classés de ASA 1 à ASA 4 [1,24]. Ceci se traduit pour un patient ASA 3 par exemple, par un risque de CRP augmenté de 4,87 [3,34–7,10] comparé à un patient ASA 1 [24].

Facteurs de risque liés à la procédure chirurgicale

Ces facteurs de risque ont un poids globalement supérieur à ceux de facteurs liés au patient (*tableau 1*). Parmi eux, le facteur le plus important en chirurgie non cardio-thoracique est le site de l'incision. Le risque de CRP est d'autant plus important que l'incision est proche du diaphragme. La chirurgie aortique (OR : 6,90 [2,72–17,3]), thoracique (OR : 4,2 [2,9–6,2]) et abdominale sus mésocolique (OR : 2,8 [2,4–3,7]) représentent les chirurgies les plus à risque. Il faut néanmoins noter que la neurochirurgie et la chirurgie ORL exposent elles aussi à un risque de CRP. Enfin, indépendamment du site d'incision, la chirurgie en urgence et la chirurgie d'une durée supérieure à 3 h constituent deux facteurs de risque importants.

Score de risque pulmonaire

Les scores d'évaluation du risque sont très largement utilisés pour stratifier le risque cardiaque periopératoire. Ils sont moins développés pour la stratification du risque de CRP. Des scores ont pourtant été développés à partir de très larges de cohorte de patients. Ils peuvent stratifier le risque de pneumonie postopératoire ou d'insuffisance respiratoire postopératoire [30,31]. Arozullah et al ont par exemple étudié plus de 160 000 patients ayant bénéficié de chirurgie non cardiaque. Dans cette cohorte, le taux de pneumonie était de 1,1 % associée à une mortalité postopératoire de 21 %. Sans surprise, les facteurs de risque inclus sont en autre : le type de chirurgie, l'âge, la capacité fonctionnelle, l'existence de BPCO. La plupart de ces facteurs de risque ne sont pas modifiables. Les facteurs de risque indépendants de CRP ont été pondérés en leur attribuant un nombre de points et un score en 5 classes de risque en fonction du nombre de points, a été construit dans une cohorte de création puis validé dans une seconde cohorte de patients. Le taux de pneumonie varie de 0,2 % dans la classe 1 à 15,3 % dans la classe 5. Un travail identique a été mené pour la stratification du risque d'insuffisance respiratoire postopératoire [32]. Ce type de démarche est particulièrement pertinent pour mieux appréhender le risque de ventilation mécanique prolongée par exemple. Ce type de score n'a pas été validé par des travaux issus d'une autre équipe ce qui pose le problème de leur validité externe. Cependant, les mêmes auteurs ont validé leur score d'insuffisance respiratoire aigue postopératoire dans une cohorte de 180 000 patients issus de plus de 10 centres différents avec des profils de recrutement différents [31]. L'utilisation de ce type d'outil permet sans doute de quantifier au mieux le risque pour un patient donné.

Au terme de la revue systématique visant à stratifier le risque pulmonaire préopératoire, l'American College of Physicians recommande la recherche systématique des facteurs de rsique suivants : BPCO, insuffisance cardiaque congestive, classe ASA supérieure ou égale à 2, âge > 60 ans et dépendance fonctionnelle [33]. La conjonction de ces facteurs de risque « patient » avec une procédure chirurgicale à risque ou en urgence, doit faire proposer une stratégie de prévention de survenue de CRP (cf. infra). Il est important de noter que les données des explorations fonctionnelles respiratoires ou de la radio de thorax préopératoire ne sont pas utilisées pour évaluer le risque de CRP. Au terme de cette évaluation préopératoire, il peut apparaître un risque postopératoire majeur de CRP. C'est le cas par exemple, pour les patients souffrant de BPCO sévère avec un FEV < 1,2 l et opérés de chirurgie non cardio-thoracique. Le taux de décès de ces patients est en effet de 6 % (7/107 patients) et le taux de CRP de 36 % (39/107) [26]. L'évaluation préopératoire en stratifiant ce risque permettra d'informer le patient et les différents acteurs de la prise en charge du patient afin qu'il puisse être mis en balance avec le bénéfice attendu de la chirurgie au moment de la prise de décision.

Moyens de prévention et de dépistage des complications respiratoires

Les stratégies visant à réduire le risque de CRP ont été revues dans le cadre d'une analyse systématique de la littérature [1]. Ces stratégies préopératoire, peropératoire et postopératoire sont présentées dans le *tableau 2* associées avec leur niveau de preuve respectif.

Tableau 2.
Stratégies visant à réduire la survenue de complications pulmonaires postopératoires d'après Lawrence et al [23].

Stratégies	Niveau de preuve*	Type de complications étudiées
Techniques d'« expansion » pulmonaire postopératoire	A	Atélectasie, pneumonie, bronchite, hypoxémie sévère
Utilisation sélective de la SNG	B	Atélectasie ; pneumonie, aspiration
Curares de courte durée d'action	B	Atélectasie, pneumonie,
Coelioscopie vs chirurgie ciel ouvert	C	Spirometrie, atélectasie, pneumonie, Complications respiratoires
Arrêt du tabac	I	Ventilation mécanique postop
Bloc neuroaxial peropératoire	I	Pneumonie, hypoxie postopératoire, IRA
APD postopératoire	I	Atélectasie ; pneumonie, IRA
Immunonutrition	I	Complications infectieuses pulmonaires, IRA
Cathéter artériel pulmonaire	D	Pneumonie

* Définitions des niveaux de preuve : A = preuves de haut niveau que la stratégie réduit les complications pulmonaires postopératoires et que le bénéfice est supérieur au risque. B = au moins une preuve que la stratégie réduit les CRP et que son bénéfice est supérieur au risque C = possible preuve que la stratégie réduit les CRP mais rapport bénéfice/risqué ne justifie pas de recommandation, D = possible preuve que la stratégie ne réduit pas les CRP ou risque supérieur au bénéfice, I = données insuffisantes ou contradictoires ou de faible qualité.

Kinésithérapie respiratoire

Les manœuvres d'expansion pulmonaire (kinésithérapie respiratoire, spirométrie incitative ou respiration à grands volumes et pression positive continue [CPAP]) permettent de limiter la réduction du volume pulmonaire induite par la chirurgie. Ces techniques (toutes méthodes confondues) diminuent les atélectasies et les CRP. On estime qu'elles permettent une réduction de moitié du risque de CRP [24]. Chez les patients souffrant de BPCO, l'initiation de ces mesures en préopératoire permet de réduire la dyspnée et d'améliorer leur capacité fonctionnelle [34]. En chirurgie cardiaque (pontage aorto-coronaire), la kinésithérapie préopératoire chez des patients à haut risque de CRP permet de réduire la fréquence des pneumonies postopératoires (6,5 % dans le groupe kinésithérapie préopératoire vs 16.1 % dans le groupe control (OR : 0,40 ; [0,19–0,84]).et la durée de séjour hospitalière [35]. Ceci a été retrouvé dans un second travail prospectif mené également en chirurgie cardiaque sur des patients à haut risque de CRP [36].

L'application de la ventilation non invasive (VNI) prophylactique en post-opératoire utilisant de la pression positive seule (CPAP) ou associée à de l'aide inspiratoire (AI) permet d'améliorer les échanges gazeux, d'améliorer le recrutement alvéolaire, de diminuer la taille des atélectasies et de diminuer le travail respiratoire du diaphragme. En effet, la VNI agit comme une pompe accessoire soulageant les muscles respiratoires défaillants de façon transitoire en post-opératoire. En chirurgie vasculaire abdominale, l'utilisation prophylactique de CPAP dans les 12 h suivant la chirurgie comparée à l'administration d'oxygène permettrait de réduire significativement la fréquence des hypoxémies profondes (< 70 mm Hg) sans réduction significative des pneumonies (2 % vs 5 %) [37]. En chirurgie thoracique, deux essais randomisés contrôlés ont concerné l'application prophylactique d'une VNI après résection pulmonaire [38,39]. Ce traitement était associé à une PaO_2 significativement supérieure à celle du groupe control. La place exacte de la VNI prophylactique mérite d'être mieux évaluée en particulier en ciblant des patients à risque tels que les obèses ou les patients souffrant de BPCO.

Arrêt du tabac

Le tabagisme actif est un facteur de risque de CRP. L'arrêt préopératoire du tabac est associé à une réduction du risque de CRP mais des résultats contradictoires ont été retrouvés concernant le délai d'arrêt du tabac. La conférence d'expert sur le tabagisme périopératoire a tranché dans le sens suivant : *« Un arrêt du tabagisme 6–8 semaines avant l'intervention entraîne la disparition du risque de complications opératoires dues au tabac. Un arrêt un peu plus tardif 3–4 semaines avant l'intervention apporte sur tous les paramètres opératoires un bénéfice. Un arrêt moins de 3 semaines avant l'intervention est globalement bénéfique car la diminution documentée des complications au niveau du site opératoire et cardiovasculaire relativise le risque controversé de majoration transitoires des complications respiratoires lors d'un arrêt 1 à 2 semaines avant une intervention. Un arrêt même 12–48 h avant une intervention permet une baisse du CO circulant et donc une meilleure oxygénation. »* En pratique, mieux vaut donc toujours arrêter le tabac. Si le délai chirurgical le permet, il est souhaitable que cet arrêt se fasse au moins 2 mois avant la chirurgie.

Type d'anesthésie

L'utilisation de pancuronium est associé à une augmentation de la fréquence de bloc neuromusculaire résiduel et les patients qui présentent ce bloc résiduel ont un risque de développer une CRP trois supérieur à ceux qui ne présentent pas de bloc résiduel [40]. Ces données peuvent être étendues au dépistage du bloc neuromusculaire résiduel quelque soit le curare utilisé. Un travail récent a montré que le monitoring peropératoire par accéleromyographie permettait de réduire la fréquence de ce bloc résiduel et la fréquence des événements respiratoires postopératoires [41].

Modes ventilatoires peropératoires

La survenue très précoce d'atélectasies dès l'induction de l'anesthésie constitue un rationnel théorique à l'utilisation de pression expiratoire positive (PEP) peropératoire. Le bénéfice de cette technique reste néanmoins à démontrer de façon formelle [42,43]. Il semble par exemple que l'application d'une PEP de 10 cm H_2O chez les sujets sains non obèses ne modifie pas la fonction respiratoire, alors que chez les patients porteurs d'une obésité morbide définie par un index de masse corporelle (IMC) supérieur à 40 kg/m^2, elle puisse générer une amélioration de la compliance pulmonaire avec une

diminution des résistances du système respiratoire accompagné d'une amélioration de l'oxygénation [43]. L'application d'une PEP de 10 cm H_2O chez des patients ASA I-II ventilés volontairement à une FIO_2 de 100 % peut permettre une diminution de la taille des atélectasies [42]. Ceci pourrait déboucher sur l'utilisation préférentielle de la PEP chez les patients ventilés avec FiO_2 élevée.

Techniques d'analgésie postopératoire

Plusieurs revues systématiques et méta-analyses se sont intéressées à l'impact de la technique d'analgésie postopératoire sur la survenue de CRP. Les résultats de ces travaux ne sont pas univoques. D'un point de vue physiopathologique, l'analgésie péridurale (APD) thoracique avec anesthésiques locaux peut s'accompagner d'une régression partielle de la dysfonction diaphragmatique observée après chirurgie sus mésocolique. La méta-analyse de Ballantyne reprenant des études publiées ente 1966 et 1995, a comparé différents modes d'analgésie après chirurgie abdominale et thoracique. Dans ce travail, l'analgésie péridurale (APD) avec morphinique réduit le risque d'atélectasie (OR : 0,53 [0,33–0,85]), mais pas celui d'infection pulmonaire (OR : 0,53 [0,18–1,53]) ni les CRP dans leur ensemble. L'APD avec anesthésiques locaux ne réduit pas les atélectasies mais réduit les infections pulmonaires et les CRP dans leur ensemble. L'APD combinée ne modifie ni la fréquence des atélectasies, ni celle des infections pulmonaires ou des CRP [44]. En chirurgie aortique abdominale, une méta-analyse de la collaboration Cochrane montre que l'incidence des détresses respiratoires est diminuée de façon significative dans le groupe péridurale sans différence d'incidence de pneumonies [45]. Les recommandations pour la pratique clinique sur l'analgésie périmédullaire de la SFAR stipulent que : « L'oxygénation artérielle (grade A) et la mécanique respiratoire (grade C) sont améliorées par l'APD. L'APD diminue l'incidence des complications respiratoires graves après chirurgie thoraco-abdominale majeure (grade A) ».
La méta-analyse de Walder et al a comparé l'impact des modalités d'administration des morphiniques en postopératoire sur les CRP. 32 essais ont été inclus. L'administration auto-controlée par le patient de morphiniques réduit le taux de CRP comparé à l'administration à la demande (OR : 0,93 [0,86–0,99]) avec un nombre de patients à traiter de 15 [46].
Finalement, Liu et Wu ont repris l'analyse de 18 méta-analyses, 10 revues systématiques et 8 essais randomisés supplémentaires afin d'étudier l'impact des techniques d'analgésie postopératoire sur les complications postopératoires [47]. D'après ce travail, l'APD avec anesthésiques locaux peut diminuer l'incidence des CRP uniquement après chirurgie vasculaire aortique majeure ou chez des patients à risque élevé. Les auteurs ne retiennent aucune preuve d'un bénéfice significatif sur les CRP des autres modes d'analgésie : De plus, ils concluent qu'il n'y a pas de preuve suffisante pour affirmer ou infirmer que les techniques d'analgésie postopératoire puisse affecter l'incidence des CRP. Si il existe un avantage de l'analgésie péridurale, celui ne concerne que l'APD thoracique après chirurgie thoracique.
Ceci ne diminue en rien l'importance de l'analgésie postopératoire mais peut éventuellement permettre de prendre du recul par rapport aux techniques proposées et possiblement de mieux adapter ces techniques à chaque type de patient.

Techniques chirurgicales

La chirurgie cœlioscopique génère des altérations spécifiques liées au retentissement du pneumopéritoine, à la position de Tredenlenbourg. Pourtant, la fonction ventilatoire postopératoire semble moins altérée après coelioscopie qu'après chirurgie à ciel ouvert. De même, la douleur postopératoire et le recours aux antalgiques sont moin-

dres [48]. Il n'existe cependant pas de preuve formelle que la coelioscopie réduise les CRP possiblement par manque de puissance des études disponibles. Dans une méta analyse de la collaboration Cochrane regroupant 17 essais cliniques de chirurgie colorectale, il n'y avait pas de différence d'incidence de CRP entre la chirurgie colorectale conventionnelle (22/884, 2,5 %) et laparoscopique (13/887, 1,5 %) RR : 0,69 [95 % CI 0,35–1,35 ; $p = 0,27$]) [48,49].

En chirurgie abdominale, éviter la sonde nasogastrique (SNG) systématique réduit probablement le risque de CRP. Une méta-analyse incluant 33 études, 5240 patients (2628 randomisés dans le groupe SNG systématique et 2612 randomisés dans le groupe sans SNG ou SNG à la demande) montre que les patients du groupe SNG non systématique présentent une reprise du transit plus rapide ($p < 0,00001$), une diminution significative des CRP ($p = 0,01$). Le taux de fuite anastomotique n'est pas différent entre les deux groupes ($p = 0,70$) [50,52].

Au total, les méthodes « d'expansion » respiratoire postopératoire, la gestion de la sonde nasogastrique à la demande et l'utilisation de curares de courte durée d'action sont les trois stratégies qui ont montré avec un niveau de preuve élevé, leur efficacité pour réduire la survenue de CRP.

Insuffisance respiratoire aigue postopératoire

La survenue d'une insuffisance respiratoire aigue (IRA) postopératoire peut résulter d'atélectasie, d'épanchement pleural ou de surinfection bronchique ou broncho-pulmonaire. Ces dernières imposent un traitement anti-infectieux. La place de la ventilation non invasive quel que soit son mode (aide inspiratoire + PEEP ou CPAP) dans le traitement de l'IRA postopératoire est en train de se préciser. D'un point de vue physiopathologique, ce mode ventilatoire semble adapté aux traitements du syndrome restrictif induit par la chirurgie. Il est tout fois important de rappeler que la détresse respiratoire aigue postopératoire est très fréquemment le mode de révélation d'une complication chirurgicale (lâchage d'anastomose par exemple). Dans ce contexte, le traitement comportant le plus souvent une reprise chirurgicale, la mise en route d'une VNI à ce stade ne présente pas d'intérêt.

Concernant l'IRA postopératoire en chirurgie abdominale majeure, une méta-analyse récente a repris les données de 9 essais randomisés contrôlés, monocentriques à une exception. Ces essais ont inclus 654 patients et comparé les effets de l'administration de CPAP à l'administration d'oxygène et kinésithérapie respiratoire sur les CRP [17]. La chirurgie en urgence était exclue. Le type de patients inclus (pathologie pulmonaire, facteurs de risque) n'était pas décrit dans tous les essais. Trois essais concernaient spécifiquement des patients à risque et cinq des patients sans facteur de risque. Un des essais incluait des patients hypoxémique en postopératoire [53]. Le diagnostic de CRP reposait sur un au moins un des 6 critères suivants survenant dans les 6 premiers jour postopératoires : toux et sécrétions bronchiques, auscultation pulmonaire modifiée, température supérieure à 38 °C, apparition d'image pulmonaire, atélectasie ou pneumonie diagnostiquée par le médecin en charge du patient. Concernant l'incidence des CRP, un seul des essais rapportait une diminution d'incidence des CRP [53]. Pourtant, les résultats globaux ont montré une réduction du risque de CRP de 0,34 [0,15–0,48] dans le groupe CPAP. Ceci se traduisait par un nombre de patients à traiter pour observer la réduction d'une CRP de 14,2 [9,9–32,4] patients. Le résultat restait significatif après la correction d'un potentiel biais de publication des études négatives. La fréquence des atélectasies était significativement réduite par la CPAP avec un nombre de patients à traiter de 7,3 [4,4–64,5]. L'incidence des pneumonies était décrite dans

4 essais englobant 506 patients. L'utilisation de la CPAP postopératoire était associée à une réduction significative de l'incidence de pneumonie avec un nombre de patients à traiter pour éviter une pneumonie de 18,3 [14,4–48,8] patients. Dans les études ayant évalué le risque d'intubation, l'utilisation de la CPAP était associée à une réduction significative de ce risque (OR : 0,85 [0,34–0,97]). Les effectifs de ces études ne permettaient pas de réaliser d'analyse du taux de décès. La CPAP appliquée en postopératoire de chirurgie abdominale réduit donc le risque de CRP, de pneumonies et d'atélectasie. Dans ce travail, en dépit du titre qui fait état du traitement des complications respiratoires après chirurgie abdominale majeure, des travaux portant à la fois sur l'utilisation prophylactique et curative de la CPAP semble avoir été mélangés. Cependant, cette méta-analyse constitue un argument fort pour proposer de la VNI à un patient développant une IRA postopératoire après chirurgie abdominale. Ceci rejoint les résultats du travail randomisé de Squadrone et al chez les patients hypoxémiques (PaO_2/FiO_2 < 250) après chirurgie abdominale. Les modalités de réalisation de cette VNI (réglage, interface) ne peuvent être définitivement fixées. L'intolérance de l'interface est probablement un facteur d'échec majeur de la technique. De plus, en chirurgie abdominale, la présence de la sonde nasogastrique est un obstacle à la réalisation satisfaisante de ces techniques. Enfin un point fréquemment soulevé est la crainte de lâchage d'anastomose digestive haute en particulier après chirurgie de l'œsophage, induite par l'insufflation gastrique. Récemment, Michelet et al dans une étude cas-control ont montré que la VNI (en l'absence de complication chirurgicale) réduisait significativement le recours à l'intubation (25 vs 64 %), la survenue d'un SDRA et la durée de séjour comparée à l'administration d'oxygène et de kinésithérapie respiratoire. Les auteurs ne notaient pas d'augmentation de fréquence de lâchage d'anastomose [54]. Les risques d'insufflation digestive apparaissent pour des niveaux de pression inspiratoires > 20 cm. Dans ces circonstances, les réglages de la VNI doivent probablement donc limiter la pression inspiratoire et favoriser la PEEP.

La VNI curative a été évaluée à ce jour dans un seul essai randomisé prospectif en chirurgie thoracique. En cas d'insuffisance respiratoire postopératoire, l'application de la VNI permettait de réduire significativement le taux d'intubation et la mortalité (13 % vs 38 %) comparée à des soins habituels (oxygénothérapie, kinésithérapie, bronchodilatateurs) [55]. Enfin, Antonelli et al, dans un essai randomisé, ont montré que l'utilisation de ventilation non invasive dans une population de transplantés (foie, rein, poumon) en insuffisance respiratoire aigue permettait de réduire le recours à l'intubation (20 % vs 70 % ; $p = 0{,}002$), la durée de séjour en réanimation (5,5 ± 3 vs 9 ± 4 ; $p = 0{,}03$), et la mortalité en réanimation (20 % vs 50 % ; $p = 0{,}05$) [56].

L'ensemble de ces données plaide pour le recours à la ventilation non invasive en cas de survenue de CRP en chirurgie abdominale et thoracique. Les modalités exactes de ce traitement « curatif » (PEP + aide inspiratoire, CPAP), les niveaux de pression ou bien l'interface idéale restent à définir. Enfin, la mise en route de ces techniques suppose des équipes soignantes formées et entraînées afin de limiter le taux d'échec.

Conclusion

Les complications pulmonaires postopératoires constituent une source de morbi-mortalité importante. L'évaluation préopératoire permet de dépister une maladie connue, de diagnostique une maladie active, de reconnaître des facteurs de risque de CRP et de déterminer les stratégies préventives à mettre en œuvre. La connaissance des facteurs de risque et de stratégies de prévention puis de traitement le cas échéant de ces évènements est la clé d'une prise en charge individuelle et adaptée des patients. Cette démar-

che s'intègre dans le cadre d'une véritable prise en charge globale du patient opéré et de son parcours de soin comme le conçoit la médecine periopératoire.

Références

1 Lawrence VA, Cornell JE, Smetana GW. Strategies to reduce postoperative pulmonary complications after noncardiothoracic surgery : systematic review for the American College of Physicians. Ann Intern Med, 2006 ; 144 : 596-608.
2 Hedenstierna G, Strandberg A, Brismar B et al. What causes the lowered FRC during anaesthesia ? Clin Physiol, 1985 ; 5 Suppl 3 : 133-41.
3 Brismar B, Hedenstierna G, Lundquist H et al. Pulmonary densities during anesthesia with muscular relaxation--a proposal of atelectasis. Anesthesiology, 1985 ; 62 : 422-8.
4 Duggan M, Kavanagh BP. Pulmonary atelectasis : a pathogenic perioperative entity. Anesthesiology, 2005 ; 102 : 838-54.
5 von Ungern-Sternberg BS, Regli A, Schneider MC et al. Effect of obesity and site of surgery on perioperative lung volumes. Br J Anaesth, 2004 ; 92 : 202-7.
6 Nunn JF. Effects of anaesthesia on respiration. Br J Anaesth, 1990 ; 65 : 54-62.
7 Warner DO. Preventing postoperative pulmonary complications : the role of the anesthesiologist. Anesthesiology, 2000 ; 92 : 1467-72.
8 Sharma RR, Axelsson H, Oberg A et al. Diaphragmatic activity after laparoscopic cholecystectomy. Anesthesiology, 1999 ; 91 : 406-13.
9 Ford GT, Rosenal TW, Clergue F, Whitelaw WA. Respiratory physiology in upper abdominal surgery. Clin Chest Med, 1993 ; 14 : 237-52.
10 Smetana GW. Preoperative pulmonary evaluation. N Engl J Med, 1999 ; 340 : 937-44.
11 Brown SR, Goodfellow PB. Transverse verses midline incisions for abdominal surgery. Cochrane Database Syst Rev, 2005 : CD005199.
12 Schwenk W, Bohm B, Witt C et al. Pulmonary function following laparoscopic or conventional colorectal resection : a randomized controlled evaluation. Arch Surg, 1999 ; 134 : 6-12 ; discussion 13.
13 Joris J, Kaba A, Lamy M. Postoperative spirometry after laparoscopy for lower abdominal or upper abdominal surgical procedures. Br J Anaesth, 1997 ; 79 : 422-6.
14 Joris JL, Hinque VL, Laurent PE et al. Pulmonary function and pain after gastroplasty performed via laparotomy or laparoscopy in morbidly obese patients. Br J Anaesth, 1998 ; 80 : 283-8.
15 Vassilakopoulos T, Mastora Z, Katsaounou P et al. Contribution of pain to inspiratory muscle dysfunction after upper abdominal surgery : A randomized controlled trial. Am J Respir Crit Care Med, 2000 ; 161 : 1372-5.
16 Richardson J, Sabanathan S, Shah R. Post-thoracotomy spirometric lung function : the effect of analgesia. A review. J Cardiovasc Surg (Torino), 1999 ; 40 : 445-56.
17 Ferreyra GP, Baussano I, Squadrone V et al. Continuous positive airway pressure for treatment of respiratory complications after abdominal surgery : a systematic review and meta-analysis. Ann Surg, 2008 ; 247 : 617-26.
18 Pepe MS, Feng Z, Huang Y et al. Integrating the predictiveness of a marker with its performance as a classifier. Am J Epidemiol, 2008 ; 167 : 362-8.
19 Janny S, Dahmani S, Cohen J et al. Complications respiratoires après hépatectomie. Ann F Anesth Réa, 2007.
20 Freynet A, Falcoz PE. Does non-invasive ventilation associated with chest physiotherapy improve outcome after lung resection ? Interact Cardiovasc Thorac Surg, 2008 ; 7 : 1152-4.
21 Brooks-Brunn JA. Postoperative atelectasis and pneumonia : risk factors. Am J Crit Care, 1995 ; 4 : 340-9 ; quiz 350-1.
22 Jaber S, Delay JM, Chanques G et al. Outcomes of patients with acute respiratory failure after abdominal surgery treated with noninvasive positive pressure ventilation. Chest, 2005 ; 128 : 2688-95.
23 Smetana GW, Lawrence VA, Cornell JE. Preoperative pulmonary risk stratification for noncardiothoracic surgery : systematic review for the American College of Physicians. Ann Intern Med, 2006 ; 144 : 581-95.
24 Smetana GW. A 68-year-old man with COPD contemplating colon cancer surgery. Jama, 2007 ; 297 : 2121-30.
25 Lawrence VA, Dhanda R, Hilsenbeck SG, Page CP. Risk of pulmonary complications after elective abdominal surgery. Chest, 1996 ; 110 : 744-50.
26 Kroenke K, Lawrence VA, Theroux JF et al. Postoperative complications after thoracic and major abdominal surgery in patients with and without obstructive lung disease. Chest, 1993 ; 104 : 1445-51.
27 Warner DO, Warner MA, Barnes RD et al. Perioperative respiratory complications in patients with asthma. Anesthesiology, 1996 ; 85 : 460-7.

28 Ramakrishna G, Sprung J, Ravi BS et al. Impact of pulmonary hypertension on the outcomes of noncardiac surgery : predictors of perioperative morbidity and mortality. J Am Coll Cardiol, 2005 ; 45 : 1691-9.
29 SFAR, AFC, OFT. 2005. Tabagisme périopératoire, Conference d'experts.
30 Arozullah AM, Khuri SF, Henderson WG, Daley J. Development and validation of a multifactorial risk index for predicting postoperative pneumonia after major noncardiac surgery. Ann Intern Med, 2001 ; 135 : 847-57.
31 Johnson RG, Arozullah AM, Neumayer L et al. Multivariable predictors of postoperative respiratory failure after general and vascular surgery : results from the patient safety in surgery study. J Am Coll Surg, 2007 ; 204 : 1188-98.
32 Arozullah AM, Daley J, Henderson WG, Khuri SF. Multifactorial risk index for predicting postoperative respiratory failure in men after major noncardiac surgery. The National Veterans Administration Surgical Quality Improvement Program. Ann Surg, 2000 ; 232 : 242-53.
33 Qaseem A, Snow V, Fitterman N et al. Risk assessment for and strategies to reduce perioperative pulmonary complications for patients undergoing noncardiothoracic surgery : a guideline from the American College of Physicians. Ann Intern Med, 2006 ; 144 : 575-80.
34 Lacasse Y, Goldstein R, Lasserson TJ, Martin S. Pulmonary rehabilitation for chronic obstructive pulmonary disease. Cochrane Database Syst Rev, 2006 : CD003793.
35 Hulzebos EH, Helders PJ, Favie NJ et al. Preoperative intensive inspiratory muscle training to prevent postoperative pulmonary complications in high-risk patients undergoing CABG surgery : a randomized clinical trial. Jama, 2006 ; 296 : 1851-7.
36 Haeffener MP, Ferreira GM, Barreto SS et al. Incentive spirometry with expiratory positive airway pressure reduces pulmonary complications, improves pulmonary function and 6-minute walk distance in patients undergoing coronary artery bypass graft surgery. Am Heart J, 2008 ; 156 : 900 e1-900 e8.
37 Bohner H, Kindgen-Milles D, Grust A et al. Prophylactic nasal continuous positive airway pressure after major vascular surgery : results of a prospective randomized trial. Langenbecks Arch Surg, 2002 ; 387 : 21-6.
38 Aguilo R, Togores B, Pons S et al. Noninvasive ventilatory support after lung resectional surgery. Chest, 1997 ; 112 : 117-21.
39 Perrin C, Jullien V, Venissac N et al. Prophylactic use of noninvasive ventilation in patients undergoing lung resectional surgery. Respir Med, 2007 ; 101 : 1572-8.
40 Berg H, Roed J, Viby-Mogensen J et al. Residual neuromuscular block is a risk factor for postoperative pulmonary complications. A prospective, randomised, and blinded study of postoperative pulmonary complications after atracurium, vecuronium and pancuronium. Acta Anaesthesiol Scand, 1997 ; 41 : 1095-1103.
41 Murphy GS, Szokol JW, Marymont JH et al. Intraoperative acceleromyographic monitoring reduces the risk of residual neuromuscular blockade and adverse respiratory events in the postanesthesia care unit. Anesthesiology, 2008 ; 109 : 389-98.
42 Neumann P, Rothen HU, Berglund JE et al. Positive end-expiratory pressure prevents atelectasis during general anaesthesia even in the presence of a high inspired oxygen concentration. Acta Anaesthesiol Scand, 1999 ; 43 : 295-301.
43 Pelosi P, Ravagnan I, Giurati G et al. Positive end-expiratory pressure improves respiratory function in obese but not in normal subjects during anesthesia and paralysis. Anesthesiology, 1999 ; 91 : 1221-31.
44 Ballantyne JC, Carr DB, deFerranti S et al. The comparative effects of postoperative analgesic therapies on pulmonary outcome : cumulative meta-analyses of randomized, controlled trials. Anesth Analg, 1998 ; 86 : 598-612.
45 Nishimori M, Ballantyne JC, Low JH. Epidural pain relief versus systemic opioid-based pain relief for abdominal aortic surgery. Cochrane Database Syst Rev, 2006 ; 3 : CD005059.
46 Walder B, Schafer M, Henzi I, Tramer MR. Efficacy and safety of patient-controlled opioid analgesia for acute postoperative pain. A quantitative systematic review. Acta Anaesthesiol Scand, 2001 ; 45 : 795-804.
47 Liu SS, Wu CL. Effect of postoperative analgesia on major postoperative complications : a systematic update of the evidence. Anesth Analg, 2007 ; 104 : 689-702.
48 Schwenk W, Haase O, Neudecker J, Muller JM. Short term benefits for laparoscopic colorectal resection. Cochrane Database Syst Rev, 2005 : CD003145.
49 Abraham NS, Young JM, Solomon MJ. Meta-analysis of short-term outcomes after laparoscopic resection for colorectal cancer. Br J Surg, 2004 ; 91 : 1111-24.
50 Nelson R, Tse B,
51 Edwards S. Systematic review of prophylactic nasogastric decompression after abdominal operations. Br J Surg, 2005 ; 92 : 673-80.
52 Nelson R, Edwards S, Tse B. Prophylactic nasogastric decompression after abdominal surgery. Cochrane Database Syst Rev, 2007 : CD004929.

53 Squadrone V, Coha M, Cerutti E et al. Continuous positive airway pressure for treatment of postoperative hypoxemia : a randomized controlled trial. Jama, 2005 ; 293 : 589-95.
54 Michelet P, D'Journo XB, Seinaye F et al. Non-invasive ventilation for treatment of postoperative respiratory failure after oesophagectomy. Br J Surg, 2009 ; 96 : 54-60.
55 Auriant I, Jallot A, Herve P et al. Noninvasive ventilation reduces mortality in acute respiratory failure following lung resection. Am J Respir Crit Care Med, 2001 ; 164 : 1231-5.
56 Antonelli M, Conti G, Bufi M et al. Noninvasive ventilation for treatment of acute respiratory failure in patients undergoing solid organ transplantation : a randomized trial. Jama, 2000 ; 283 : 235-41.