

Royaume du Maroc المملكة المغربية

PLAN

INTRODUCTION	10
HISTORIQUE.....	13
I. LA CHIRURGIE CARDIAQUE.....	14
II. L'ANESTHESIE CARDIAQUE	18
MATERIEL ET METHODE.....	22
I. TYPE ET BUT DE L'ETUDE	23
II. PERIODE DE L'ETUDE	23
III. LIEU DE L'ETUDE.....	23
IV. POPULATION ETUDIEE	23
V. CRITERES D'EVALUATION.....	24
RESULTATS	31
I. DONNEES PREOPERATOIRES	32
A. FREQUENCE.....	32
B. AGE.....	32
C. SEXE.....	33
D. INDICE DE MASSE CORPORELLE (IMC).....	34
E. TERRAIN DES PATIENTS	35
1. TERRAIN RESPIRATOIRE	35
2. TERRAIN CARDIO-VASCULAIRE.....	35
3. OBESITE	36
4. DIABETE.....	36
5. STATUT FONCTIONNEL	36
6. CLASSE ASA	37
F. EVALUATION DES PATIENTS.....	38
1. EVALUATION RESPIRATOIRE.....	38
1.1. Radiographie thoracique.....	38
1.2. Exploration fonctionnelle respiratoire (EFR).....	38
1.3. Gaz du sang	39

2. EVALUATION CARDIO-VASCLAIRE	39
2.1. Electrocardiogramme (ECG).....	39
2.2. L'échographie trans-thoracique (ETT)	40
G. TYPE DE CHIRURGIE.....	40
II. DONNEES PEROPERATOIRES	42
A. PRISE EN CHARGE AU BLOC OPERATOIRE	42
B. ANESTHESIE AU BLOC OPERATOIRE.....	43
1. INDUCTION.....	43
2. ENTRETIEN.....	43
C. PROTECTION MYOCARDIQUE.....	44
D. VENTILATION MECANIQUE EN PER CEC	45
E. DUREE TOTALE DES INTERVENTIONS.....	45
F. DUREE DE LA CEC.....	46
G. DUREE DU CLAMPAGE AORTIQUE.....	47
H. SORTIE DE LA CEC	48
III. PRISE EN CHARGE POSTOPERATOIRE	49
A. DELAI D'EXTUBATION	49
B. VENTILATION MECANIQUE POSTOPERATOIRE.....	49
C. TRAITEMENT MEDICAL POSTOPERATOIRE	49
1. ANALGESIE POSTOPERATOIRE.....	49
2. SUPPORT HEMODYNAMIQUE.....	49
3. ANTIBIOTHERAPIE	49
4. KINESITHERAPIE RESPIRATOIRE	49
5. CORTICOTHERAPIE.....	49
6. BRONCHODILATATEURS	50
D. DRAINAGE THORACOQUE POSTOPERATOIRE.....	50
1. QUANTITE DU LIQUIDE DE DRAINAGE	50
2. DUREE DU DRAINAGE	50

IV. EVOLUTION	51
A. DUREE D'HOSPITALISATION	51
B. EVOLUTION FAVORABLE	51
C. EVOLUTION DEFAVORABLE	51
1. COMPLICATIONS RESPIRATOIRE POSTOPERATOIRES	51
2. COMPLICATIONS CARDIOVASCULAIRES POSTOPERATOIRES.....	52
3. SAIGNEMENT POSTOPERATOIRE.....	52
D. DECES	52
DISCUSSION.....	53
I. GENERALITES.....	54
II. COMPLICATIONS RESPIRATOIRES POSTOPERATOIRES.....	56
A. L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE AIGUE (IRA).....	56
1. L'insuffisance respiratoire aigue hypoxémique.....	56
2. L'insuffisance respiratoire aigue hypercapnique	58
B. LE SYNDROME DE DETRESSE RESPIRATOIRE AIGUE.....	58
C. TRANSFUSION-RELATED ACUTE LUNG INJURY (TRALI).....	61
D. LES COMPLICATIONS VENTILATOIRES.....	63
1. L'atélectasie.....	63
2. L'encombrement bronchique	66
3. L'obstruction aigue des voies aériennes supérieures	66
E. LES COMPLICATIONS BRONCHO-PULMONAIRES	68
1. Les pneumopathies infectieuses.....	68
2. Les pneumopathies d'inhalation.....	70
3. L'œdème pulmonaire	71
4. L'embolie pulmonaire	72
F. LES COMPLICATIONS PLEURALES.....	74
1. Les épanchements pleuraux.....	74
2. Le pneumothorax.....	75

G. LA PARALYSIE DU NERF PHRENIQUE	78
H. L'INFECTION DE LA PLAIE STERNALE ET MEDIASTINITE	80
III. FACTEURS DE RISQUE DES COMPLICATIONS RESPIRATOIRES POSTOPERATOIRES	81
A. LES FACTEURS DE RISQUE LIES AU TERRAIN	81
1. Age.....	81
2. Bronchopneumopathie chronique obstructive	82
3. Tabagisme	83
4. Obésité	84
5. Asthme	85
6. Diabète	86
7. Insuffisance cardiaque congestive	86
8. Syndrome d'apnées obstructives du sommeil	87
9. La classification ASA	87
B. LES FACTEURS DE RISQUE LIES A LA CHIRURGIE CARDIAQUE	88
1. Voie d'abord	88
2. Dissection de l'artère mammaire interne	89
3. Protection myocardique par hypothermie	90
4. Circulation extracorporelle.....	91
C. LES FACTEURS DE RISQUE LIES A L'ANESTHESIE.....	93
1. L'anesthésie générale	93
2. La ventilation mécanique au cours de la CEC.....	94
2.1. Ventilation mécanique protectrice.....	95
2.2. Volume courant variable	95
2.3. CPAP et PEP	96
2.4. Pourcentage de FiO2.....	97
2.5. Manœuvres de recrutement alvéolaires	97
2.6. Protocole de ventilation proposé.....	98
3. L'extubation	99

4. La ventilation mécanique postopératoire	101
IV. EVALUATION PREOPERATOIRE DES PATIENTS	103
A. L'EVALUATION RESPIRATOIRE	103
1. L'exploration fonctionnelle respiratoire.....	103
2. La radiographie pulmonaire	104
3. Les gaz du sang.....	105
B. L'EVALUATION CARDIOVASCULAIRE	106
1. L'électrocardiogramme (ECG)	106
2. L'échocardiographie transthoracique (ETT).....	106
V. TRAITEMENT DES COMPLICATIONS RESPIRATOIRES POSTOPERATOIRES	107
A. TRAITEMENT DE L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE AIGUE	107
B. TRAITEMENT DU SDRA	109
C. TRAITEMENT DES COMPLICATIONS VENTILATOIRES	110
1. L'atélectasie.....	110
1.1. Traitement kinésithérapique manuel.....	110
1.2. Traitement instrumental	111
2. L'encombrement bronchique	112
3. L'obstruction aigue des voies aériennes supérieures	113
D. TRAITEMENT DES COMPLICATIONS BRONCHO-PULMONAIRES.....	113
1. Les pneumopathies infectieuses.....	113
2. L'œdème pulmonaire cardiogénique	114
3. L'embolie pulmonaire	114
E. TRAITEMENT DES COMPLICATIONS PLEURALES	114
1. Les épanchements pleuraux.....	114
2. Le pneumothorax.....	115
F. TRAITEMENT DE LA DYSFONCTION DIAPHRAGMATIQUE	116
VI. PREVENTION.....	118
A. LA PREPARATION PREOPERATOIRE	118

1. L'information du patient	118
2. L'arrêt du tabac	119
3. La BPCO	119
4. L'asthme	120
5. L'antibiothérapie préopératoire	120
6. L'état nutritionnel	121
7. La kinésithérapie respiratoire préopératoire	121
B. LES STRATEGIES PEROPERATOIRES	122
1. L'antibioprophylaxie	122
2. La durée de l'intervention chirurgicale	122
3. Le choix de la technique anesthésique	122
C. LES STRATEGIES POSTOPERATOIRES	123
1. L'analgésie postopératoire	123
1.1. Analgésiques morphiniques	123
1.2. Analgésiques non opiacés	124
2. La kinésithérapie respiratoire postopératoire	125
3. La VNI	125
VII. PRONOSTIC	127
CONCLUSION	129
RESUMES	131
BIBLIOGRAPHIE	135

Liste des Abréviations

ASA	: american society of anesthesiologists
AINS	: anti-inflammatoires non stéroïdiens
AVC	: accident vasculaire cérébral
ACFA	: arythmie complète par fibrillation auriculaire
AVKA	: antivitamine K
BPCO	: bronchopneumopathie chronique obstructive
BiPAP	: bilevel positive airway pressure
CEC	: circulation extracorporelle
CIA	: communication interauriculaire
CRF	: capacité résiduelle fonctionnelle
CVF	: capacité vitale forcée
CRPO	: complications respiratoires postopératoires
CPAP	: continuous positive airway pressure
ECG	: électrocardiogramme
ETT	: échographie transthoracique
ETO	: échographie transoesophagienne
EFR	: exploration fonctionnelle respiratoire
FR	: fréquence respiratoire
FEVG	: fraction d'éjection du ventricule gauche
FiO2	: fraction inspirée d'oxygène
IRA	: insuffisance respiratoire aigue
IDM	: infarctus du myocarde
IMC	: indice de masse corporelle
NO	: monoxyde d'azote

NYHA	: new york heart association
OAP	: œdème aigu du poumon
OG	: oreillette gauche
PaO2	: pression partielle en oxygène du sang artériel
PaCO2	: pression partielle en gaz carbonique du sang artériel
PEP	: pression expiratoire positive
PAC	: pontage aorto–coronarien
PAVM	: pneumonie acquise sous ventilation mécanique
PVC	: pression veineuse centrale
RAA	: rhumatisme articulaire aigu
SDRA	: syndrome de détresse respiratoire aigue
SCA	: syndrome coronaire aigu
SAOS	: syndrome d’apnées obstructives du sommeil
SaO2	: saturation artérielle en oxygène
SpO2	: saturation pulsée en oxygène
SAP	: seringue auto–pousseuse
TRALI	: tansfusion–related acute lung injury
TVP	: thrombose veineuse profonde
TDM	: tomodensitométrie
USI	: unité de soins intensifs
VEMS	: volume expiratoire maximale par seconde
VG	: ventricule gauche
VD	: ventricule droit
VC ou Vt	: volume courant ou tidal volume
VNI	: ventilation non invasive

INTRODUCTION

Au cours des deux dernières décennies, une évolution constante à eu lieu dans la pratique de la chirurgie cardiaque adulte. L'introduction des procédures de cardiologie interventionnelle (angioplastie par ballonnet et stents) a réduit le nombre des opérations de pontage aorto-coronarien (1). Cette diminution a été quelque peu compensée par le vieillissement de la population couplé avec le succès de la chirurgie sur les patients âgés, en particulier les octogénaires (2).

Simultanément, les opérations des valves ont augmenté, et ceci grâce à l'augmentation de la pratique de la chirurgie sur les personnes âgées (2). Avec ces tendances, il y'a eu l'introduction de nouvelles techniques chirurgicales comme la chirurgie mini-invasive, la chirurgie cardiaque à cœur battant, et la réparation, plutôt que le remplacement, des valves malades.

En dépit de l'évolution de la pratique de l'anesthésie et de la chirurgie cardiovasculaire, les complications respiratoires demeurent une des principales causes de morbidité après chirurgie cardiaque et peuvent prolonger les séjours à l'hôpital et augmenter les coûts (3).

L'incidence élevée des complications respiratoires est en partie due aux modifications induites par la chirurgie dans la région thoracique.

De plus, les patients subissant de telles opérations ont souvent des pathologies sous-jacentes qui augmentent leur susceptibilité aux complications respiratoires postopératoires. Parmi ces maladies sous-jacentes, on trouve les maladies pulmonaires intrinsèques (par exemple, la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO)) et les dysfonctions pulmonaires secondaires à une maladie cardiaque (par exemple, l'insuffisance cardiaque congestive) (4).

L'insuffisance respiratoire postopératoire se produit soit en cas d'échec immédiat de sevrage, où le patient reste intubé en quittant la salle d'opération, puis

nécessite une ventilation mécanique prolongée, ou en cas de défaillance retardée, où le patient est séparé de la ventilation mécanique dans la période postopératoire immédiate mais nécessite une réintubation à un moment ultérieur.

L'objectif de notre étude est de préciser d'une part les différentes complications respiratoires postopératoires de la chirurgie cardiaque, déterminer leurs incidence, étudier leurs évolution et évaluer les possibilités thérapeutiques, et d'autre part d'identifier les patients à risque de développer de telles complications, et de mettre en évidence les facteurs de risque pouvant être modifiés dans le but de prévenir ces complications.

HISTORIQUE

I. LA CHIRURGIE CARDIAQUE

En 1896, Ludwig de Rehn, à Francfort, traitait pour la première fois une plaie du ventricule droit par suture directe. La chirurgie cardiaque était née, il y a 110 ans de cela. Par la suite, Rehn pratiqua 124 fois cette intervention, avec un taux de survie de 40% (30). En 1907, Friedrich Trendelenburg, de Leipzig, décrivit l'embolectomie pulmonaire par occlusion de l'artère pulmonaire et extraction de caillots, mais il fallut attendre 1924, après bien des échecs, pour que le premier malade survive à l'intervention.

La suite se déroula essentiellement en Amérique du Nord, et débuta par des opérations à coeur fermé. Ce furent la ligature du canal artériel (Robert Gross, Boston 1938), le shunt systémique-pulmonaire comme palliation pour améliorer le flux pulmonaire dans la tétralogie de Fallot (Helen Taussig et Alfred Blalock, Philadelphie 1944), et la commissurotomie mitrale (Charles Bailey, Philadelphia 1948) (46).

La première technique à «cœur ouvert» n'utilisait pas de circulation extracorporelle (CEC), mais un arrêt de 5 à 10 minutes en hypothermie par refroidissement de surface du coeur (26°C) et occlusion de la veine cave inférieure (73). Ceci permit de fermer des communications interauriculaires (CIA) et de dilater des sténoses pulmonaires ou mitrales (43). A l'exception du cas de Philadelphie en 1953 (voir ci-dessous), aucune des 14 premières tentatives d'opération à coeur ouvert en CEC ne fut un succès (45). Il fallut bien de la persévérance pour continuer ! Mais cette insistance porta ses fruits, puisque deux équipes, celle de John Kirklin à la Mayo Clinic et celle de Walton Lillehei à l'Université de Minnesota, réussirent à partir de 1955 à corriger des malformations congénitales simples avec un taux de succès de 93% et 89% respectivement (74)

Les années 1960 à 1970 allaient voir se développer trois domaines essentiels de la chirurgie cardiaque: le remplacement valvulaire, le pontage aorto-coronarien et la transplantation. Par ailleurs, plusieurs autres éléments importants sont apparus pendant cette décennie: l'oxygénateur à bulles jetable et compact, le pace-maker (W. Chardack et W Greatbatch en 1960, fabriqué par Medtronic), et la contre-pulsion intra-aortique (A. Kantrowitz à Brooklyn en 1967).

Albert Starr, chirurgien à Portland (Oregon), aidé d'un ingénieur, Lowell Edwards, mit au point une prothèse valvulaire consistant en une bille retenue dans une cage montée sur un anneau. Il remplaça ainsi la première valve mitrale en 1961 et la première valve aortique en 1962. Par la suite, la valve de Starr-Edwards a été implantée chez plus de 175'000 patients (87). Simultanément, Donald Ross à Londres, commençait à remplacer des valves avec des homogreffes aortiques, et décrivit l'opération qui porte son nom en 1967 (autotransplantation de la valve pulmonaire en position aortique et homogreffe ou hétérogreffe pulmonaire de remplacement) (64).

Le deuxième évènement majeur de cette période fut la chirurgie de revascularisation myocardique. En 1945 déjà, Vineberg, à Montréal, avait fait faire ses premiers pas à la chirurgie de revascularisation en implantant sans anastomose la mammaire interne au sein du myocarde; le développement hypothétique de collatérales devait revasculariser le muscle sous-jacent (83). La véritable greffe artérielle mammaire fut imaginée par Kolessov à Leningrad en 1964; comme il ne disposait pas de CEC, il procédait à ses anastomoses à coeur battant (38). Mais le plenum de l'Académie soviétique de cardiologie décida que «le traitement chirurgical de la maladie coronarienne était impossible et n'avait aucun futur» (52). Et l'expérience russe s'arrêta là. C'est à Cleveland Clinic en mai 1967 que Effler et Favaloro introduisirent la technique du pontage veineux entre l'aorte et les troncs coronariens

sous CEC telle qu'on la pratique aujourd'hui (17). Elle est devenue progressivement l'opération de chirurgie cardiaque la plus pratiquée, avec un taux actuel d'environ 1 million d'interventions par année.

Les débuts de la transplantation cardiaque ont été assez lents. Décrite et développée chez l'animal par Shumway en 1960, la technique a été appliquée à l'homme pour la première fois le 3 décembre 1967 à Capetown par Christian Barnard (5); le malade mourut au 18ème jour (30). Pendant une douzaine d'années, seuls quelques chirurgiens pratiquaient cette intervention peu gratifiante, dont la survie à 1 année allait de 22% à 65% (40): Shumway à Stanford, Barnard à Capetown, Lower à Richmond et Cabrol à Paris (48). La découverte en 1972 des effets immunosuppresseurs sur les lymphocytes d'un extrait de champignon, la ciclosporine A, modifia complètement les résultats de la greffe cardiaque; la survie à 1 an passa à 83% et celle à 3 ans à 70% (62). Dès lors, l'opération se pratiqua couramment. Les améliorations techniques, la codification de la notion de mort cérébrale et l'introduction de nouveaux immunosuppresseurs ont permis à la greffe de devenir la thérapeutique de choix de l'insuffisance cardiaque terminale. Plus de 60'000 transplantations orthotopiques ont été réalisées à ce jour. Actuellement, la limitation tient essentiellement au manque chronique de donneurs.

La décennie 1970-1980 vit de nouvelles avancées: l'introduction de la cardioplégie froide au potassium (William Gay et Paul Ebert, 1973), la mise au point des valves mécaniques en pyrolocarbonate (StJude Medical) et des valves biologiques porcines (Alain Carpentier à Paris), l'opération de switch artériel pour la transposition des gros vaisseaux (Jatene à Sao Paolo et Yacoub à Londres, 1975), la commercialisation de l'oxygénateur à membrane (Edwards Laboratory. 1975) (30). Deux nouveautés dans des domaines voisins allaient grandement influencer la

chirurgie cardiaque: le cathéter pulmonaire de Swan-Ganz (Henry Swan et William Ganz, Los Angeles 1970) et la dilatation coronarienne transluminale percutanée (Andreas Grüntzig, Zürich 1977) (26,81). Les découvertes quittaient le territoire américain et commençaient à se faire partout dans le monde.

La décennie suivante vit le jour de la plastie mitrale par A. Carpentier à Paris et D. Cosgrove à Cleveland Clinic (6), et la mise en place des premiers stents coronariens par U. Sigwart à Lausanne (75). On introduisit l'aprotinine en 1987 pour diminuer l'hémorragie peropératoire (66). Le groupe de John Kirklin, en Alabama, attira l'attention pour la première fois sur l'importance du syndrome inflammatoire systémique déclenché par l'intervention et par la CEC (10).

Ces quinze dernières années ont été marquées par des raffinements techniques comme l'ultrafiltration, les valves stentless, les circuits héparinés et le NO. Mais elles sont surtout influencées par les contraintes économiques et la compétition entre les centres, comme si la chirurgie entrait dans l'ère de la marchandisation. Les techniques de fast-track ou à coeur battant ont pour but essentiel de freiner les coûts. C'est aussi la raison pour laquelle le pontage aorto-coronarien à coeur battant se pratique largement dans les pays émergents comme le Brésil, l'Argentine, la Turquie, ou l'Inde (9). Le développement extraordinaire de la cardiologie invasive et des endoprothèses va dans le même sens.

II. L'ANESTHÉSIE CARDIAQUE

Dès les premiers pas de la chirurgie cardiaque, les anesthésistes ont joué un rôle de premier plan dans les résultats opératoires. Potts le mentionnait déjà en 1946: *«dans ce type d'opération, une anesthésie experte est essentielle»* (59). Mais la technique d'anesthésie a évolué considérablement au cours de ce demi-siècle.

Pour la première ligature de canal artériel par Robert Gross (Boston 1938), l'anesthésiste était une infirmière, Ms. Betty Lank; elle avait utilisé du cyclopropane au masque; son principal monitoring était un doigt sur l'artère temporale de l'enfant (30). La plupart des enfants opérés par la suite (ligature de canal artériel, shunt de Blalock-Taussig, anastomose aorto-pulmonaire) était cyanosée, hypodynamique et parfois moribonde. La technique consistait en une prémédication à la morphine-scopolamine, une intubation avec ventilation contrôlée, et une anesthésie au cyclopropane; une canule dans la saphène permettait la perfusion liquidienne. La chirurgie intracardiaque commença avec une commissurotomie mitrale à ciel fermé (Charles Bailey, Philadelphie 1948); pour ce cas, K.K. Keown avait réalisé l'anesthésie avec un mélange d'oxygène et de N₂O (50/50 à 30/70); le malade était intubé (avec une anesthésie topique) et ventilé manuellement. L'analgésie était assurée par des injections intraveineuses de procaine 0.2% et l'inconscience par des supplémentations de thiopental. Le monitoring consistait en une pression-brassard et un ECG sur oscilloscope. Le patient fut extubé sur table (36). Cette technique, accompagnée de suppléments de morphine et d'infiltrations intercostales de procaine, se répandit largement.

Les premiers remplacements valvulaires avaient lieu chez des malades souffrant d'insuffisance aortique massive. Ils étaient intubés éveillés avec une anesthésie topique, puis endormis avec de faibles doses de thiopental et maintenus avec un mélange O₂/N₂O supplémenté d'éther et de morphine; la tubocurarine était utilisée

dans certains centres. Le monitoring se résumait toujours à une pression-brassard et un ECG (54). La mortalité opératoire était de 20%. AW. Conn, à Toronto, introduisit l'halothane en 1959; il fut aussi le premier à décrire le cathétérisme de l'artère radiale pour mesurer la pression de manière invasive (12). A noter que ce cathétérisme se faisait par dissection à ciel ouvert et non par ponction percutanée (introduite en 1970 seulement).

Au cours de la dizaine d'années suivantes, l'anesthésie pour la chirurgie en CEC s'établit autour de la même technique de base décrite ci-dessus; le monitoring était déjà bien codifié: ECG 3-dérivations, cathétérisme artériel et veineux central, températures rectale et oesophagienne, contrôle fréquent des gazométries artérielle et veineuse (55). En 1967, Earl Wynands (Royal Victoria Hospital, Montréal) définit les exigences de l'anesthésie pour la chirurgie coronarienne: prémédication généreuse, anesthésie profonde, monitoring invasif, contrôles fréquents des gaz sanguins et du potassium, maintien de la pression artérielle de base (néosynéphrine), assistance ventilatoire postopératoire de 4-24 heures en soins intensifs (88); la mortalité opératoire n'était plus que de 1.3%. Lowenstein (Massachusetts General Hospital, Boston) proposa en 1969 d'administrer de hautes doses de morphine (0.5 - 3 mg/kg iv) pour gagner en stabilité hémodynamique et supprimer la stimulation sympathique néfaste (47); l'administration de fortes doses de narcotique et d'un curare devint ainsi l'emblème de l'anesthésie dite «cardiaque». Par la suite, on préféra le fentanyl (50-100 mcg/kg), qui abaissait moins les résistances artérielles que la morphine (80). En Europe, la neuroleptanesthésie (fentanyl - dropéridol - curare et ventilation avec un mélange 30/70 d'O₂/N₂O) devint très populaire et fut couramment utilisée pour les interventions en CEC. En 1976, Joel Kaplan introduisit la perfusion peropératoire de nitroglycérine lors des pontages aorto-coronariens et recommanda l'utilisation de la

dérivation V5 pour diagnostiquer les épisodes ischémiques (32,33). C'est au cours de la même période que se répandit l'usage du cathéter de Swan-Ganz pour évaluer plus finement l'hémodynamique (81).

Par la suite, on a associé différents agents hypnogènes: isoflurane, flunitrazépam, midazolam, étomidate, propofol, sevoflurane. De nouveaux morphinomimétiques ont été introduits (alfentanil, sufentanil, rémifentanil), dans le but d'obtenir davantage d'effet hypnotique et de raccourcir la phase postopératoire; la pharmacocinétique de ces nouvelles substances permet l'utilisation de perfusions continues et le maintien d'une grande stabilité dans les effets recherchés. L'anesthésie loco-régionale a fait son apparition dans l'espoir de trouver un meilleur équilibre entre la profondeur de l'analgésie et celle de la sédation et de réduire la réponse physiologique au stress (stress-free anaesthesia) par une sympathicolyse cardiaque (8,44). Ces modifications ont pu diminuer la morbidité dans certaines circonstances, mais n'ont pas permis de modifier significativement le devenir des patients.

A propos de l'impact de la technique anesthésique, Slogoff et Keats (Texas Heart Institute, Houston) avaient déjà démontré en 1985 que l'incidence de l'ischémie peropératoire génératrice d'infarctus n'était pas corrélée à la technique d'anesthésie, mais bien à la performance de chaque anesthésiste (76). L'article est resté fameux pour une mortalité excessive liée à l'anesthésiste n° 7 de l'étude ! Deux études ultérieures portant sur plus de 1'000 patients chacune ont confirmé que le choix de la technique n'influence guère le devenir des patients; seule compte la qualité de l'anesthésie (77,82). Cette conclusion, certes toujours valable, doit toutefois être tempérée par des découvertes plus récentes, comme celle de l'effet de préconditionnement des agents halogénés (7,37), ou de la protection par les β -bloqueurs (56). Dans ces cas, la technique de l'anesthésiste modifie le risque

ischémique périopératoire et influence directement le devenir des patients.

Un élément majeur dans le perfectionnement de l'anesthésie cardiaque a été l'introduction de l'échocardiographie transoesophagienne (ETO). La première application de l'ETO comme monitoring peropératoire de la fonction ventriculaire revient à M. Matsumoto (Albert Einstein College of Medicine, New York 1980); il ne s'agissait d'ailleurs que d'une fonction M-mode, difficile à utiliser (49). Les premières images bidimensionnelles ETO ont été obtenues par Schlutter et Hanrath en 1982 (71). La même année, l'ETO était essayé sur des malades en salle d'opération par Michael Cahalan et Michael Roizen de UCSF (San Francisco), dans le but d'évaluer en continu la volémie, la fonction et l'ischémie (13,63). Ce fut une véritable révolution lors de leur présentation à l'ASA, en grande partie parce que plusieurs grands patrons de l'époque jugèrent cette innovation prétentieuse et sans avenir ! La technique fut complétée ultérieurement par le Doppler couleur, et se révéla plus sensible que l'ECG pour le diagnostic des ischémies lors de pontages aorto-coronariens, comme le démontrèrent F. Clements et N. DeBruijn à Duke University (11). L'ETO fait maintenant partie du monitoring routinier en chirurgie cardiaque, et les fabricants ont apporté de multiples perfectionnements à l'instrumentation au cours des dix dernières années (Doppler tissulaire, images tridimensionnelles, miniaturisation des appareils et des sondes, appareils portables, etc).

MATERIEL ET METHODE

I. TYPE ET BUT DE L'ETUDE

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive observationnelle qui a été élaborée dans le but de préciser d'une part les différentes complications respiratoires postopératoires de la chirurgie cardiaque, déterminer leurs incidence, étudier leurs évolution et évaluer les possibilités thérapeutiques, et d'autre part d'identifier les patients à risque de développer de telles complications, et de mettre en évidence les facteurs de risque pouvant être modifiés dans le but de prévenir ces complications.

II. PERIODE DE L'ETUDE

Notre étude s'est étalée sur une période de six mois, du Mars 2016 au début de Septembre 2016, portant sur 60 cas ayant bénéficié d'une chirurgie cardiovasculaire.

III. LIEU DE L'ETUDE

Nous avons mené cette étude au niveau :

- Du bloc opératoire central A2.
- De la réanimation polyvalente A1:

Comportant une unité d'hospitalisation des patients en post opératoire de la chirurgie cardiaque.

- Du service de chirurgie cardiaque : où s'effectue la préparation des patients en préopératoire et la réadmission des patient en postopératoire.

IV. POPULATION ETUDIEE

Notre étude inclus l'ensemble des patients ayant bénéficié d'une chirurgie cardiaque à cœur ouvert programmé durant cette période et répondant aux critères suivants :

➤ Critères d'inclusion :

Tous les patients adultes opérés pour une chirurgie cardio-vasculaire programmés sous anesthésie générale.

➤ Critères d'exclusion : Sont exclu de cette étude :

- Chirurgie à cœur fermé.
- Drainage péricardique.

V. CRITERES D'EVALUATION

L'évaluation a été réalisée par l'étude des données épidémiologiques, et des facteurs de risques liés au terrain des patients, à la chirurgie et à l'anesthésie.

Elle s'est intéressée par la suite aux complications respiratoires postopératoires.

Les critères de définition des complications respiratoires sont d'ordres cliniques, radiologiques, thérapeutiques et évolutifs

Les données ont été directement recueillies à partir des dossiers médicaux des patients, des fiches d'anesthésie et des fiches de surveillance en réanimation.

FICHE D'EXPLOITATION :**Les complications respiratoires postopératoires de la chirurgie cardiovasculaire.**

- **Nom et prénom :** **Age :** **Sexe :** F M
- **Poids :** **Taille :**
- **Date d'admission :** **Date de sortie :**
- **ATCDS :**
 - **Médicaux :**
 - **Chirurgicaux :**
 - **Autres :**
- **Etat nutritionnel :**
Alb : IMC :
- **Facteurs de risque :**
 - **Respiratoires :**
 - **Tabagisme :** Oui ☐ Non ☐
 - **BPCO :** Oui ☐ Non ☐
 - **Tuberculose pulmonaire :** Oui ☐ Non ☐
 - **Asthme** Oui ☐ Non ☐
 - **SAOS :** Oui ☐ Non ☐
 - **Cardio-vasculaires :**
 - **HTA :** Oui ☐ Non ☐
 - **RAA :** Oui ☐ Non ☐
 - **Coronaropathie :** Oui ☐ Non ☐
 - **Troubles du rythme :** Oui ☐ Non ☐
 - **Insuffisance cardiaque :** Oui ☐ Non ☐

- Obésité : Oui ☐ Non ☐
- Diabète : Oui ☐ Non ☐
- Classification NYHA :
- Classe ASA :
- Autres : Oui ☐ Non ☐

Type :

• **Evaluation des patients :**

➤ Evaluation respiratoire :

▪ Radiographie thoracique :

▪ EFR :

– VEMS :

▪ Gaz du sang :

– PaO₂ :

➤ Evaluation cardio-vasculaire :

▪ ECG

▪ ETT

▪ Coronarographie, geste de revascularisation antérieur : Oui ☐ Non ☐

Si oui lequel :

• **Type de chirurgie :**

Valvulaire :

Ischémique :

Congénitale :

Bentall :

• **Monitoring opératoire :**

VVC :

Ligne artérielle :

ETO per-op :

Sondage vésical :

Paramètres hémodynamiques :

Gaz se sang :

Priming :

- **Protocole anesthésique :**
 - L'induction :
 - L'induction inhalatrice :
 - L'entretien :
- **Protection myocardique :**
- **Ventilation mécanique en peropératoire :**
- **Durée totale des interventions :**
- **Durée de la CEC :**
- **Durée du clampage aortique :**
- **Sortie de la CEC :**

Simple :

Echec :

- | | | | |
|---|----------------------------|------------------------------|------------------------------|
| - | Nécessité défibrillation : | Oui ☐ | Non ☐ |
| - | Recours aux drogues : | Oui ☐ | Non ☐ |

Si oui préciser : Type : Dose :

- **Prise en charge postopératoire :**

➤ Délai d'extubation :

➤ Traitement postopératoire :

○ Analgésie :

✓	Acupan :	Oui ☐	Non ☐
---	----------	------------------------------	------------------------------

✓	Perfalgan :	Oui ☐	Non ☐
---	-------------	------------------------------	------------------------------

- | | | | |
|---|---|------------------------------|------------------------------|
| ✓ | AINS | Oui ☐ | Non ☐ |
| ✓ | Morphine : | Oui ☐ | Non ☐ |
| ○ | Support HD : | | |
| ✓ | Droque : | | |
| - | Noradré : | Oui ☐ | Non ☐ |
| - | Dobu : | Oui ☐ | Non ☐ |
| - | Adré : | Oui ☐ | Non ☐ |
| ✓ | Remplissage : | | |
| ○ | Antibiothérapie : | Oui ☐ | Non ☐ |
| ○ | Kinésithérapie respiratoire : | Oui ☐ | Non ☐ |
| ○ | Corticoïdes ; | Oui ☐ | Non ☐ |
| ○ | Bronchodilatateurs : | Oui ☐ | Non ☐ |
| ○ | Autres : | | |
| ➤ | Drainage thoracique : | Quantité : | Durée : |
| ➤ | Ventilation mécanique : | Oui ☐ | Non ☐ |
| | | Durée : | |
| • | Evolution : | | |
| ➤ | Durée d'hospitalisation : | | |
| ➤ | Evolution favorable : | Oui ☐ | Non ☐ |
| ➤ | Evolution défavorable : | Oui ☐ | Non ☐ |
| ○ | Complications respiratoires postopératoires : | | |
| ✓ | IRA : | Oui ☐ | Non ☐ |
| ✓ | SDRA : | Oui ☐ | Non ☐ |
| ✓ | Complications ventilatoires : | | |

- Atélectasie : Oui ☐ Non ☐
 - Encombrement bronchique : Oui ☐ Non ☐
 - ✓ Complications broncho-pulmonaires :
 - Pneumopathie infectieuse : Oui ☐ Non ☐
 - Œdème pulmonaire : Oui ☐ Non ☐
 - Embolie pulmonaire : Oui ☐ Non ☐
 - ✓ Complications pleurales :
 - Epanchement pleural : Oui ☐ Non ☐
 - Pneumothorax : Oui ☐ Non ☐
 - ✓ Infections pariétales : Oui ☐ Non ☐
 - ✓ Paralysie du nerf phrénique : Oui ☐ Non ☐
 - ✓ TRALI : Oui ☐ Non ☐
 - ✓ Nécessité de ventilation : Oui ☐ Non ☐
- Durée :
- ✓ Autres : Oui ☐ Non ☐
- Type :
- Complications cardio-vasculaires postopératoires :
 - ✓ Hémodynamiques : Oui ☐ Non ☐
- Type :
- ✓ Troubles du rythme : Oui ☐ Non ☐
- Type :
- ✓ IDM : Oui ☐ Non ☐
 - ✓ Tamponnade : Oui ☐ Non ☐
 - ✓ AVC ischémique : Oui ☐ Non ☐
 - ✓ Autres : Oui ☐ Non ☐

Type :

- Saignement postopératoire : Oui ☐ Non ☐
- Quantité :
- Cause :
- Transfusion :
 - CG :
 - CP :
 - PFC :
- Reprise chirurgicale : Oui ☐ Non ☐
 - Cause :
- Décès : Oui ☐ Non ☐
 - Cause :

RESULTATS

I. DONNEES PREOPERATOIRES

A. FREQUENCE

Dans notre série, 44 patients ont présenté des complications respiratoires postopératoires (soit une incidence de 73,3 %) parmi les 60 patients qui ont bénéficié d'une chirurgie cardiaque durant la période d'étude.

B. AGE

L'âge moyen des patients est de 45 ans, avec des extrêmes allant de 17 à 75 ans.

Dans 50 % des cas, il s'agit d'un sujet âgé de moins de 45 ans.

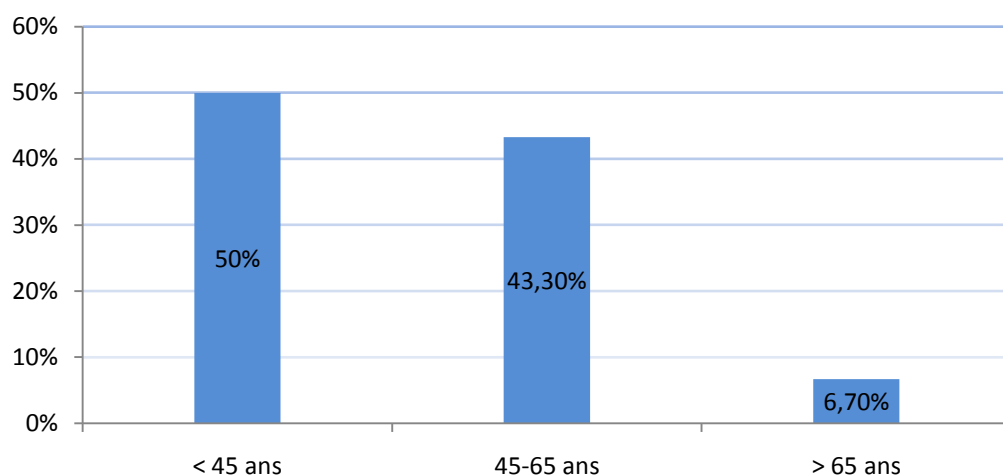


Figure 1 : Répartition des patients en fonction de l'âge.

C. SEXE

Dans notre série, les femmes représentent 63,3 % des patients opérés avec un sexe ratio H/F de 0,57.

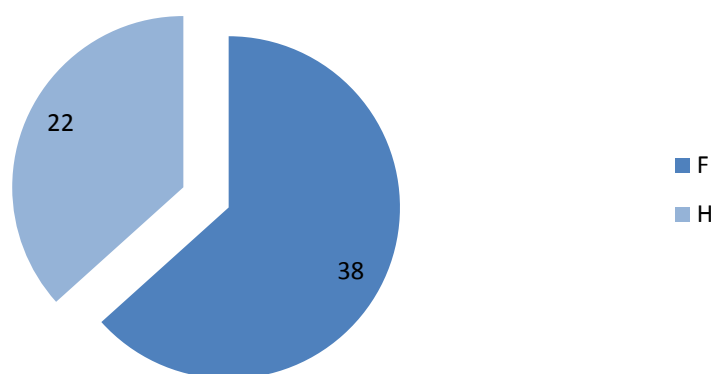


Figure 2 : Répartition des patients en fonction du sexe

D. INDICE DE MASSE CORPORELLE (IMC)

L'IMC moyen de nos patients était de 19,32 (Kg/m²)

- 3,3 % des patients ont un IMC < 18.
- 66,7 % des patients ont un IMC entre 18 et 25.
- 30 % des patients ont un IMC > 25.

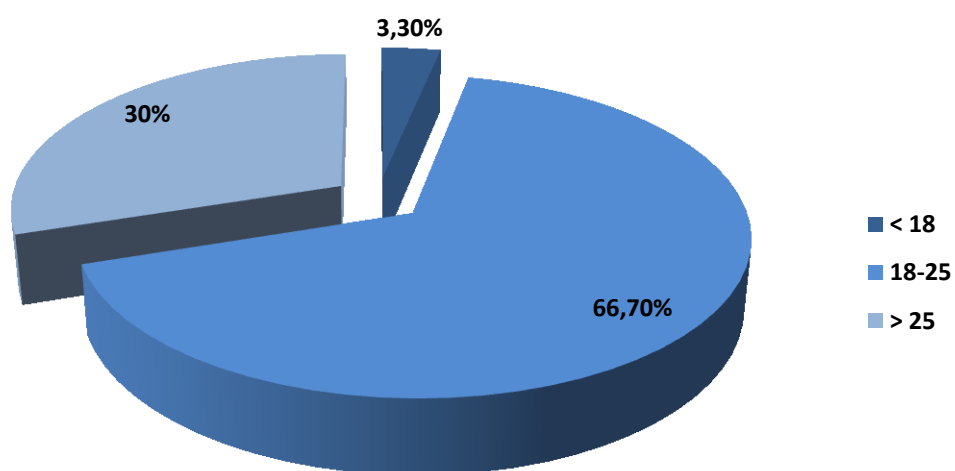


Figure 3 : Répartition des patients selon l'IMC.

E. TERRAIN DES PATIENTS

1. TERRAIN RESPIRATOIRE

Le tabagisme et la BPCO sont les facteurs de risque respiratoires les plus fréquemment retrouvés dans les antécédents de nos patients.

Tableau 1 : Répartition des patients en fonction du terrain respiratoire.

ATCD	Nombre de cas	%
Tabagisme	11	18,3
BPCO	5	8,3
Asthme	2	3,3

2. TERRAIN CARDIO-VASCULAIRE

Le RAA et l'ACFA sont les antécédents cardiovasculaires les plus fréquents chez nos patients.

Tableau 2 : Répartition des patients en fonction du terrain cardiovasculaire.

ATCD	Nombre de cas	%
RAA	30	50
ACFA	27	45
HTA	8	13,3
AVCI	8	13,3
SCA	7	11,7
IDM	2	3,3
Hémodialyse	2	3,3

3. OBESITE

Dans notre série, l'obésité est observée chez 25 patients, soit 41.7 % des cas.

4. DIABETE

2 patients de notre série sont diabétiques, soit 3,3 % des cas.

5. STATUT FONCTIONNEL

Sur le plan fonctionnel, 50 patients soit 83,3 % des cas avaient une dyspnée, dont 20 d'entre eux présentaient une dyspnée stade II selon la classification de New York Heart Association NYHA et 30 d'eux stade III.

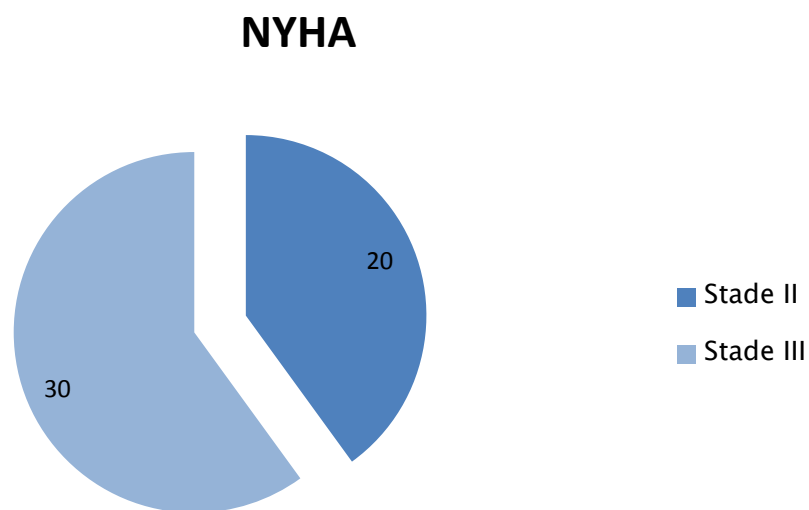


Figure 4 : Répartition des patients selon le statut fonctionnel.

6. CLASSE ASA

Au terme de la consultation pré anesthésique, 33,3 % des patients étaient classés ASA II de l'American Society of Anesthesiologists, les autres patients étaient ASA III soit 66,7 % des patients.

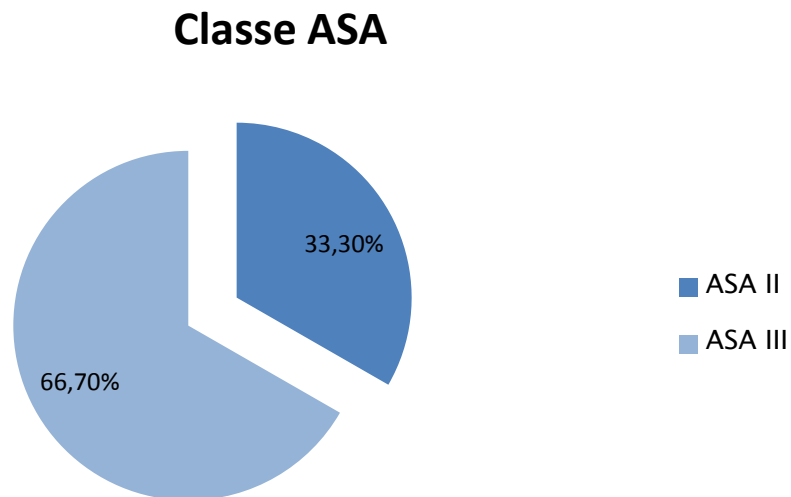


Figure 5 : Répartition des patients selon la classe ASA

F. EVALUATION DES PATIENTS

1. EVALUATION RESPIRATOIRE

1.1. Radiographie thoracique

La radiographie thoracique est réalisée systématiquement chez tous nos patients en préopératoire et qui a objectivé :

- Une cardiomégalie pour 34 patients.
- Un syndrome alvéolo-interstitiel discret pour 8 patients.
- Des foyers de condensation basaux droits pour deux patients.
- Un épanchement pleural de faible abondance pour deux patients.

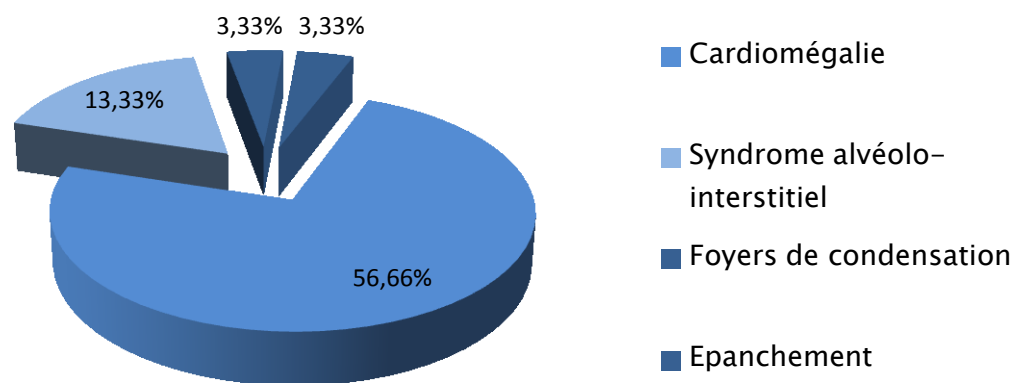


Figure 6 : Répartition des patients en fonction des anomalies radiographiques.

1.2. Exploration fonctionnelle respiratoire (EFR)

Dans notre étude, l'EFR préopératoire est réalisée chez 5 patients et qui a objectivé un volume expiratoire maximal seconde (VEMS) supérieur à 80 % pour 4 patients.

1.3. Gaz du sang

Tous nos patients avaient une $\text{PaO}_2 > 95 \text{ mmHg}$.

2. EVALUATION CARDIO-VASCLAIRE

2.1. Electrocardiogramme (ECG)

Tous les patients de notre série avaient bénéficié d'un ECG préopératoire qui a objectivé 4 aspects d'enregistrement :

- 45 % de l'ensemble des patients étaient en arythmie complète par fibrillation auriculaire (ACFA) sous AVK.
- 16,7 % avaient des troubles de conduction.
- 15 % avaient des troubles de repolarisation.
- 23,3 % avaient un ECG normal.

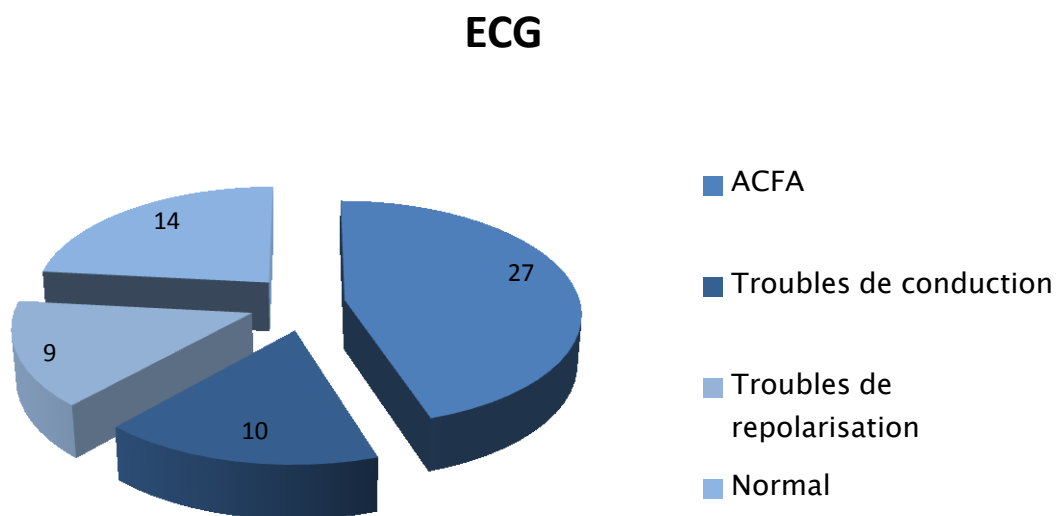


Figure 7 : Répartition des patients en fonction des anomalies à l'ECG.

2.2. L'échographie trans-thoracique (ETT)

L'ETT est réalisée systématiquement chez tous nos patients en préopératoire.

Tableau 3 : Répartition des patients en fonction des résultats de l'ETT.

	Moyenne	Minimum	Maximum
FE VG (%)	57 %	41%	74%
VTD VG	47	32	52
VTS VG	32	18	46
Diamètre OG	47	25	87
Diamètre VD	27	16	50
PAPS	35	20	100

G. TYPE DE CHIRURGIE

- Les patients étaient principalement opérés de chirurgie valvulaire (66,7 %), dont 50 % d'entre eux ont bénéficié d'un mono remplacement valvulaire et 50 % d'un double remplacement valvulaire.
- 9 patients ont bénéficié d'un pontage aorto-coronarien, soit 15 % des patients dont 7 parmi eux avaient présenté un syndrome coronaire aigu ST et troponine négatifs et 2 avaient présenté un IDM dans les 6 mois précédant l'acte chirurgical.
- 9 patients ont bénéficié d'un d'une fermeture de CIA type Ostium Secundum.
- 2 patients ont été opérés pour BENTALL (3,33%).

Tableau 4 : Type d'interventions chirurgicales réalisées

Pathologie		Nombre de cas %	
Mono remplacement valvulaire	Mitrale	12	20
	Aortique	8	13,33
	Double remplacement valvulaire	20	33,33
Coronaropathie	Monotronculaire	1	1,67
	Tritronculaire	8	13,33
Congénitale	CIA Ostium Secundum	9	15
Bentall		2	3,33
Totale		60	100

II. DONNEES PEROPERATOIRES

A. PRISE EN CHARGE AU BLOC OPERATOIRE

- Tous les patients ont bénéficié d'un Monitoring standard comprenant :
 - électrocardiogramme avec monitoring du segment ST.
 - saturation pulsée en Oxygène (SpO₂).
 - pression artérielle invasive et non invasive.
 - pression veineuse centrale (PVC) mesurée par cathéter veineux central jugulaire.
 - valeur du CO₂ expiré (EtCO₂).
 - sonde urinaire, température centrale.

- La réalisation d'un gaz du sang (GDS) permettant la mesure des variables suivantes :

Hémoglobine, glycémie, kaliémie, pH, PaO₂, PCO₂, HTC.

- La CEC était standard pour tous les patients.

Le circuit extracorporel était constitué d'une pompe à galet, d'un réservoir de cardiomyotomie et d'un oxygénateur à membrane.

- Le priming comportait pour chaque patient :

400 ml de Bicarbonate à 1,4 %

500 ml de Voluven,

700 ml de Ringer Lactate 5000 UI d'héparine

- 100 % des patients ont bénéficié d'une antibiothérapie prophylactique à base d'amoxicilline protégée.

B. ANESTHESIE AU BLOC OPERATOIRE

Tous les patients ont bénéficié d'une anesthésie générale.

1. INDUCTION

- **L'induction est assurée par :**

- ✓ PROPOFOL à dose de 2,5 mg/Kg.
- ✓ ETOMIDATE à dose de 0,7 mg/Kg.
- ✓ MIDAZOLAM à dose de 1mg/Kg.
- ✓ FENTANYL: 3–5 microgramme ug/Kg (parfois SUFENTANYL: 0.3–0.5 ug/Kg).
- ✓ ESMERON à dose de 1,2 mg/Kg.
- ✓ LIDOCAINE à 2% dose de 60mg en cas de troubles de rythme.

- **L'induction inhalatrice est assurée par :**

- ✓ SEVOFLURANE pendant au moins 5 minutes.
- ✓ LIDOCAINE 2% a dose de 60 mg en cas de troubles de rythme.
- ✓ FENTANYL: 3–5 microgramme (ug) par kg (parfois SUFENTANYL: 0.3–0.5 ug par kg).
- ✓ ROCURONIUM a dose de 0.6 mg par kg.

2. ENTRETIEN

- L'analgésie est assurée par des réinjections du FENTANYL ou SUFENTANYL par boules de 50 à 100 microgramme, surtout avant les temps douloureux notamment l'incision et la stérnotomie.
- Le SEVOFLURANE à dose de 0.5 à 3% ou l'ISOFLURANE à dose de 0.5 à 2% sont utilisés en fonction de l'état hémodynamique en dehors de la circulation extracorporelle.
- Le PROPOFOL à la SAP à dose de 2 à 5 mg par Kg par heure en fonction de

l'état hémodynamique.

- LE CURARE est assuré par CISATRACURIUM (nimbex) à la SAP à dose de 1 – 2 microgramme par Kg par minute.

C. PROTECTION MYOCARDIQUE

La protection myocardique a été effectuée par un liquide de cardioplégie constitué de la formule CP9 AP-HP enrichi par 0,8 mmol/ml de potassium, 0,15 mmol/ml de magnésium et 1,1 mmol/ml de chlorure.

La reprise d'une activité électrique au cours de la CEC est jugée comme un argument d'une mauvaise protection myocardique peropératoire.

- 17 patients avaient présenté une activité électrique en per CEC, soit 28,33 % des cas.
- 43 patients avaient gardé un tracé plat durant la CEC, soit 71,67 %.

Protection myocardique

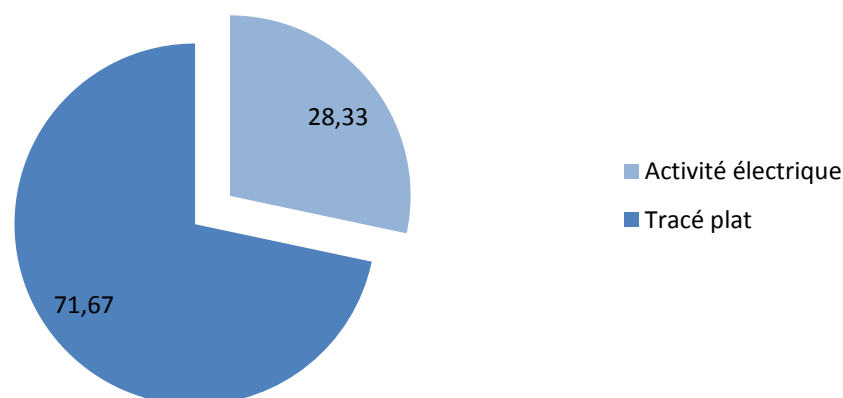


Figure 8 : Reprise d'une activité électrique en per CEC.

D. VENTILATION MECANIQUE EN PER CEC

Le protocole ventilatoire appliqué chez nos patients :

- La ventilation mécanique a été maintenue en per CEC.
- Le Vt était fixé à 8ml/kg.
- La FR était ajustée pour avoir un débit ventilatoire à 60L/min.
- La PEP était fixée à 5 mmHg.
- FiO2 fixée à 50%.
- Des manœuvres de recrutement alvéolaires réalisés soit de façon manuelle ou mécanique ont été réalisés chez tous nos patients en fin de geste opératoire et avant l'extubation.

E. DUREE TOTALE DES INTERVENTIONS

La durée des interventions chirurgicales était variable entre 60 min et 225 min.

- 9 patients avaient une durée d'intervention comprise entre 60 et 90 min.
- 45 patients avaient une durée d'intervention comprise entre 91 et 140 min.
- 4 patients avaient une durée d'intervention comprise entre 141 et 225 min.
- Une durée d'intervention supérieure à 225 min était enregistrée chez 2 patients.

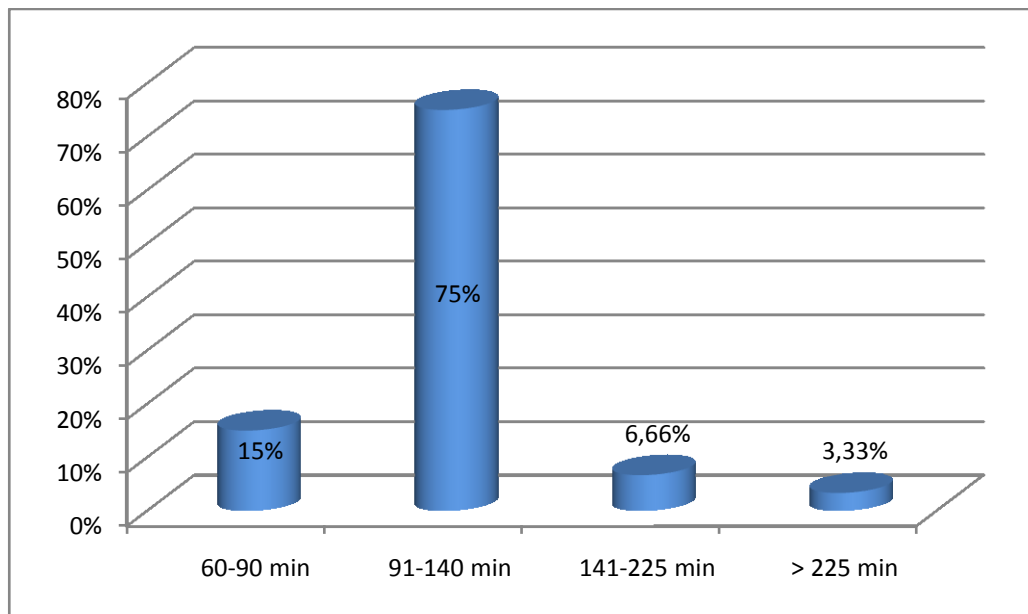


Figure 9 : Répartition selon la durée de l'intervention chirurgicale.

F. DUREE DE LA CEC

La durée de la circulation extracorporelle était variable entre 39 min et 195 min.

- 6 patients avaient une durée de CEC inférieure à 60 min.
- 14 patients avaient une durée de CEC comprise entre 60 et 90 min.
- 28 patients avaient une durée de CEC comprise entre 91 et 120 min
- 12 patients avaient une durée de CEC entre 121 et 195 min.

Tableau 5 : Répartition des patients selon la durée de la CEC.

Durée de CEC	Nombre de cas	%
< 60 min	6	10
60-90 min	14	23,33
91-120 min	28	46,67
121-195 min	12	20

G. DUREE DU CLAMPAGE AORTIQUE

La durée du clamage aortique était variable entre 25 min et 110 min.

- Chez 8 patients, la durée de clamage aortique était entre 20 et 59 min.
- 21 patients avaient une durée de clamage aortique entre 60 et 79 min.
- 29 patients avaient une durée de clamage aortique entre 80 et 94 min.
- 2 patients avaient une durée de clamage aortique entre 95 et 110 min.

Tableau 6 : Répartition des patients selon la durée du clamage aortique.

Durée du clamage Aortique	Nombre de cas	%
20-59 min	8	13,33
60-79 min	21	35
80-94 min	29	48,33
95-110 min	2	3,33

H. SORTIE DE LA CEC

- Etait simple chez 7 patients, soit 11.67 %.
- 15 patients ont nécessité une défibrillation interne.
- Le recours aux drogues était nécessaire chez 38 patients dont :
 - 20 étaient mis sous Dobutamine seule.
 - 17 étaient mis sous Dobutamine et Noradrénaline.
 - La Noradrénaline seule était administrée chez un seul patient.

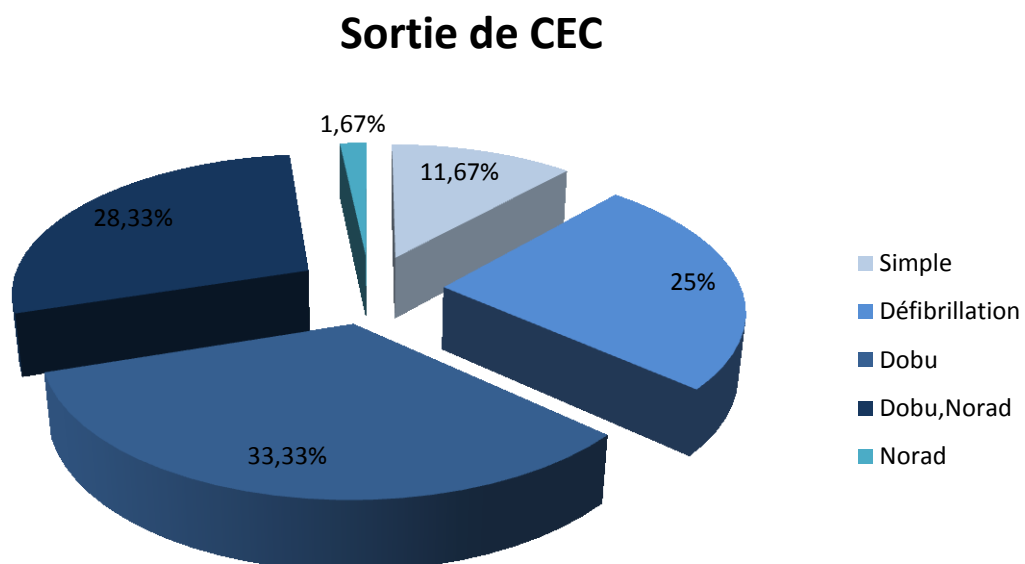


Figure 10 : Sortie de la CEC

III. PRISE EN CHARGE POSTOPERATOIRE

A. DELAI D'EXTUBATION

85 % des patients de notre série ont bénéficié d'une extubation précoce (avant la 6^{ème} heure).

B. VENTILATION MECANIQUE POSTOPERATOIRE

La ventilation mécanique postopératoire s'est avérée nécessaire chez 9 patients. Sa durée moyenne était de 4,3 heures.

C. TRAITEMENT MEDICAL POSTOPERATOIRE

1. ANALGESIE POSTOPERATOIRE

L'analgésie post opératoire a été assurée par une analgésie multimodale utilisant l'acupan, le perfalgan et la titration de morphine après réveil complet du patient.

L'infiltration de la plaie sternale par la xylocaïne a été réalisée chez 18 patients.

2. SUPPORT HEMODYNAMIQUE

38 patients ont bénéficié d'un support hémodynamique en sortie de CEC. Le sevrage des drogues était facile chez 30 patients. Il a été plus long chez 8 patients.

3. ANTIBIOTHERAPIE

L'antibioprophylaxie était réalisée chez tous nos patients, et a été maintenue pendant 48h.

4. KINESITHERAPIE RESPIRATOIRE

La kinésithérapie était systématique chez tous les patients dans la période postopératoire.

5. CORTICOTHERAPIE

Les corticoïdes ont été administrés chez 6,7 % de la totalité des patients de notre série.

6. BRONCHODILATATEURS

Le recours aux bronchodilatateurs n'a été nécessaire que chez 1,7 % des patients.

D. DRAINAGE THORACOQUE POSTOPERATOIRE

Tous les patients ont bénéficié d'un drainage thoracique retrosternal et péricardique, et dont 10 d'entre eux ont bénéficié d'un drainage pleural supplémentaire.

1. QUANTITE DU LIQUIDE DE DRAINAGE

Tableau 7 : Répartition des patients en fonction de la quantité du liquide de drainage thoracique

Quantité du liquide dans les		
24 heures	Nombre de cas	%
<300 cc	17	28,33
400-600 cc	32	53,34
>600 cc	11	18,33

2. DUREE DU DRAINAGE

L'ablation des drains a été effectuée au troisième jour postopératoire pour la totalité des patients de notre série.

IV. EVOLUTION

A. DUREE D'HOSPITALISATION

Dans notre étude, la durée moyenne de séjour en réanimation était de 3,5 jours avec des extrêmes allant de 3 à 10 jours.

B. EVOLUTION FAVORABLE

Parmi les 60 patients de notre série, l'évolution a été favorable chez 16 patients (soit 26,7 % des cas).

C. EVOLUTION DEFAVORABLE

1. COMPLICATIONS RESPIRATOIRE POSTOPERATOIRES

L'atélectasie, l'insuffisance respiratoire aigue et les épanchements pleuraux sont les complications respiratoires postopératoires les plus rencontrées dans notre série avec des pourcentages respectifs de 50 %, 41,7% et 13,3 %.

Tableau 8 : Complications respiratoires postopératoires.

Complications respiratoires	Nombre de cas	%
Atélectasie	30	50
IRA	25	41,7
Epanchements pleuraux	11	18.3
Pneumothorax	1	1,7
Pneumonie	2	3,3
SDRA	2	3,3
TRALI	1	1,7
OAP	3	5
paralysie du nerf phrénique	1	1,7

2. COMPLICATIONS CARDIOVASCULAIRES POSTOPERATOIRES

Les principales complications cardio-vasculaires observées dans notre série sont la dysfonction du ventricule gauche et le passage en fibrillation auriculaire avec des incidences respectives de 31,7 % et 30 %.

Tableau 9 : Complications cardiovasculaires postopératoires.

Complications cardio-vasculaires	Nombre de cas	%
Dysfonction VG	19	31,7
FA	18	30
IDM	1	1,7
AVCI	1	1,7

3. SAIGNEMENT POSTOPERATOIRE

6 patients de notre série (soit 10 % des cas) ont présenté un saignement postopératoire nécessitant une reprise chirurgicale.

D. DECES

Aucun patient de notre série n'est décédé dans les suites postopératoires.

DISCUSSION

I. GENERALITES

Les complications respiratoires postopératoires correspondent à des anomalies respiratoires dépassant le retentissement habituel normal d'une intervention chirurgicale. Elles sont très variables dans leur gravité. Les complications mineures correspondent à des anomalies n'ayant aucun retentissement clinique ou un retentissement limité ne nécessitant pas de traitement particulier. A l'inverse, les complications respiratoires majeures sont celles qui prolongent la durée de la phase de réhabilitation postopératoire, c'est-à-dire, en pratique, la durée de surveillance et/ou de séjour hospitalier ; elles imposent une prise en charge spécifique, médicamenteuse, physiothérapique ou interventionnelle. (14)

En fait, il existe dans la littérature une très grande hétérogénéité dans la définition des complications respiratoires postopératoires.

Certains auteurs utilisent une classification uniquement clinique : toux, expectoration, dyspnée, douleur thoracique, fièvre, tachycardie associées à des signes d'examen clinique en séparant clairement les atélectasies, les pneumopathies et les insuffisances respiratoires aiguës nécessitant une ventilation mécanique. (15)

Dans un certain nombre d'études, les critères sont essentiellement radiologiques. (15)

Pour certains auteurs, la définition des complications respiratoires postopératoires repose sur des critères thérapeutiques : nécessité d'un traitement supplémentaire par rapport aux soins habituels. (15)

D'autres auteurs utilisent des arguments évolutifs tels que la durée de la ventilation mécanique (plus de 24 heures), la durée d'hospitalisation en réanimation ou le décès de cause respiratoire. (39)

On comprend devant de telles disparités de définitions que l'incidence des

complications respiratoires postopératoires, la morbidité et la mortalité en rapport sont très différentes d'une étude à l'autre. (39)

Au cours de la période postopératoire immédiate, il s'agit le plus souvent d'une dépression respiratoire ou d'un phénomène d'inhalation du contenu gastrique. Ces incidents postopératoires précoces résultent principalement de l'effet des agents anesthésiques sur la commande ventilatoire et sur les réflexes de protection de l'arbre trachéobronchoque.

Les complications survenant plus tardivement répondent à des mécanismes physiopathologiques différents, notamment la survenue d'un syndrome pulmonaire restrictif. (86)

Dans notre série, on remarque que la plupart des complications sont mineures et n'ont induit qu'une prolongation de la durée de séjour en réanimation dans les suites postopératoires.

II. COMPLICATIONS RESPIRATOIRES POSTOPERATOIRES

A. L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE AIGUE (IRA)

L'insuffisance respiratoire aigue postopératoire est définie comme étant un besoin en ventilation mécanique excédant 48 heures durant la période postopératoire. Elle est principalement avérée par l'étude des gaz du sang car elle traduit l'incapacité de l'appareil respiratoire à maintenir l'hématose dans des limites physiologiques (19). Elle est caractérisée par une augmentation de la perméabilité alvéolo-capillaire provoquée par des lésions de l'endothélium vasculaire et de l'épithélium alvéolaire. (78)

C'est l'une des complications les plus graves pouvant survenir en postopératoire car elle est associée à une mortalité élevée. (14)

L'examen clinique attentif, les données épidémiologiques, la surveillance des matériels de drainage et la radiographie pulmonaire sont le plus souvent suffisants pour avoir une orientation diagnostique.

Il existe deux formes d'insuffisance respiratoire aigue, hypoxémique et hypercapnique.

1. L'insuffisance respiratoire aigue hypoxémique (19, 24, 51)

Les principaux mécanismes participant à l'hypoxémie sont l'hypoventilation alvéolaire, une anomalie de la diffusion, l'existence d'un shunt ou les modifications du rapport ventilation/ perfusion. De ces quatre mécanismes, l'inégalité du rapport ventilation/perfusion est le plus incriminé, il peut être dû à une atélectasie, une obstruction des voies aériennes supérieures, un bronchospasme, un œdème pulmonaire ou un pneumothorax. L'hypoxémie postopératoire peut être aussi favorisée par une pathologie pulmonaire préexistante.

Le risque hypoxémique peut être majoré, parfois brutalement par de nombreux événements comme une malposition de la sonde d'intubation, des manœuvres chirurgicales ou une hypersécrétion bronchique.

Une insuffisance respiratoire hypoxémique est présente quand la saturation artérielle en oxygène (SaO_2) est inférieure à 90 % malgré une fraction inspirée en oxygène (FiO_2) supérieur à 0,6. L'hypoxie est considérée comme sévère lorsque la SaO_2 est inférieure à 85 %, et modérée si la SaO_2 est comprise entre 85 et 90 %.

L'incidence moyenne de l'insuffisance respiratoire aigue hypoxémique en postopératoire est de 6,75 %. Elle est associée à un taux de mortalité élevée dans plusieurs études. (58)

2. L'insuffisance respiratoire aigue hypercapnique (19)

Elle résulte de pathologies qui entraînent soit une diminution de la ventilation minute, soit une augmentation de l'espace mort physiologique, de telle sorte que malgré une ventilation minute totale adaptée, la ventilation alvéolaire est inadaptée à la demande métabolique.

Les circonstances cliniques habituellement associées à l'insuffisance respiratoire hypercapnique sont surtout les pathologies qui entraînent une fatigue des muscles respiratoires avec une augmentation du travail due à l'asthme, aux BPCO, et aux syndromes restrictifs.

L'insuffisance respiratoire aigue hypercapnique est caractérisée par une PaCO₂ supérieure à 50 mmHg et par un PH artériel au dessous de 7,30.

Dans notre série, l'IRA était la complication respiratoire postopératoire la plus fréquente après l'atélectasie avec une incidence de 41,7%.

B. LE SYNDROME DE DETRESSE RESPIRATOIRE AIGUE

Le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) est reconnu comme l'une des principales causes d'insuffisance respiratoire postopératoire, avec un taux de mortalité avoisinant les 40% dans la population générale et 80% dans le sous-groupe des patients subissant une chirurgie cardiaque (25, 27).

Le SDRA est défini comme une hypoxémie survenant dans la semaine suivant une agression clinique connue ou de nouveaux symptômes respiratoires aggravés, associés à des opacités bilatérales sur l'imagerie thoracique non expliquées par des épanchements et des collapsus lobaires / pulmonaires ou des nodules, et non expliquées par une insuffisance cardiaque ou une surcharge liquidienne (89).

Le risque accru de SDRA après une chirurgie cardiaque a été associé à l'utilisation de CEC, au besoin de transfusions de produits sanguins, à des

changements de volume importants, à une ventilation mécanique et à une insulte chirurgicale directe. En effet, l'impact du SDRA dans la population cardiaque est important, affectant non seulement la survie mais aussi la durée de séjour à l'hôpital et la morbidité physique et psychologique à long terme (60).

Aucun patient subissant une chirurgie cardiaque ne peut être considéré comme sans risque de développer un SDRA. L'identification précoce des personnes les plus à risque est essentielle pour justifier l'adoption de stratégies préventives spécifiques.

Des preuves contradictoires sur les facteurs de risque ont été produites et un accord général fait défaut. Un faible débit cardiaque postopératoire, tabagisme, fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) <40%, hypotension hypovolémique, classe III–IV de la New York Heart Association (NYHA), hypertension, chirurgies cardiaques combinées et opération d'urgence ont été proposées par Christenson et al (68). Kaul et ses collaborateurs ont trouvé que le tabagisme récent, la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) et le pontage aorto-coronarien d'urgence étaient associés au développement de la maladie (69), tandis que d'autres auteurs ne mentionnaient que la FEVG et la classe III–IV de la NYHA comme facteurs de risque (50). La chirurgie cardiaque antérieure, le choc et les transfusions multiples ont été décrits comme des prédictors du SDRA par Milot et al (57).

L'exposition du sang à des surfaces anormales et à des conditions anormales, comme dans le cas de la CEC, peut déclencher une réponse inflammatoire systémique qui pourrait, au moins en partie, expliquer l'apparition du SDRA chez les patients subissant une chirurgie cardiaque (70).

La physiopathologie du SDRA après la CEC n'a pas encore été complètement définie. Néanmoins, l'activation du complément par la voie alternative pendant la phase initiale de CEC et la libération concomitante de C3a et C5a semblent avoir un rôle

central (72), pouvant provoquer une accumulation de neutrophiles activés dans la circulation pulmonaire et une libération subséquente de contenus granulaires (tels que l'élastase et la myéloperoxydase), conduisant à une lésion pulmonaire diffuse (57). Ce processus peut en outre être amplifié par un faible débit cardiaque, une hypoperfusion splanchnique et une ischémie transitoire de la muqueuse intestinale entraînant une translocation de l'endotoxine bactérienne (79, 85). Notamment, l'héparine administrée pendant la CEC doit être neutralisée à la fin de la procédure par l'utilisation de protamine connue pour être capable d'activer la voie classique du complément (105). Cependant, cette réponse inflammatoire est généralement bien tolérée par la majorité des patients et des explications supplémentaires doivent être recherchées. Récemment, une association entre le polymorphisme du gène de l'interleukine (IL) -18 et de l'IL-6 et une susceptibilité au développement d'une lésion pulmonaire après CEC ont été démontrées (90, 91), suggérant une possible signification clinique de déséquilibre pro-inflammatoire et anti-inflammatoire dans la détermination du SDRA après la CEC.

Dans notre série, 2 patients ont présenté un SDRA postopératoire, soit 3.33% des cas.

C. TRANSFUSION-RELATED ACUTE LUNG INJURY (TRALI)

Les patients subissant une chirurgie cardiaque sont parmi ceux qui nécessitent le plus souvent une transfusion de sang et de produits sanguins.

L'association entre la transfusion sanguine et la complication pulmonaire a largement été documentée (159,160), bien qu'il manque une compréhension complète du TRALI. TRALI est défini comme la survenue d'une hypoxie et d'infiltrats pulmonaires bilatéraux dans les 6 heures suivant une transfusion, se manifestant habituellement par une tachypnée, une cyanose, une dyspnée et de la fièvre (161). Sa prévalence chez les patients en chirurgie cardiaque a été estimée à 2,4% (162) avec une mortalité allant de 5% à 25% (67).

L'étiopathogénie de TRALI est certainement complexe. Une hypothèse de deux événements a été avancée, le «premier événement» étant une maladie inflammatoire sous-jacente causant l'amorçage des neutrophiles pulmonaires et le «deuxième événement» étant représenté par la transfusion de produits sanguins, contenant soit des anticorps ou des facteurs qui s'accumulent pendant le stockage et fournissent des signaux supplémentaires pour les lésions endothéliales par les médiateurs de l'inflammation, une augmentation de la perméabilité et, éventuellement, une lésion pulmonaire (163,164). Tel que rapporté par Vlaar et al (165), dans une étude portant sur 668 patients, la chirurgie cardiaque est elle-même associée à l'apparition d'une inflammation systémique, comme en témoigne l'augmentation des taux plasmatiques des complexes IL-6, IL-8 et élastase- α 1-antitripsine après chirurgie comparée aux taux préopératoires ($P < 0,001$). Notamment, la CEC implique un transport sanguin extracorporel à travers des tubulures dont les surfaces sont connues pour amorcer les neutrophiles et diminuer le transit pulmonaire lorsqu'elles s'allongent et perdent leur capacité de déformation (166): l'amorçage des neutrophiles survenant pendant la chirurgie et la CEC peut, ainsi, représenter la « première étape » du TRALI. Leur

activation suite à la perfusion d'anticorps ou de plasma surnageant stocké à partir de concentrés de produits sanguins peut en effet servir de «seconde étape» (167).

La transfusion sanguine en elle-même pourrait être considérée comme un facteur de risque de complications pulmonaires indépendantes de TRALI. Koch et ses collègues (168) ont examiné la morbidité pulmonaire liée à la transfusion à la fois peropératoire et postopératoire dans une grande cohorte de patients subissant une chirurgie cardiaque avec CEC (16 847 patients). Les patients recevant une transfusion de globules rouges présentaient plus de complications pulmonaires ajustées au risque de : détresse respiratoire (4,8% contre 1,5%, $p < 0,001$), insuffisance respiratoire (2,2% contre 0,39%, $p < 0,0001$), temps d'intubation plus longs (9,9 contre 7,5 heures, $P < 0,0001$), SDRA (0,64% contre 0,21%, $P = 0,015$) et réintubation (5,6% contre 1,3%; $P < 0,0001$). Le plasma frais congelé était également lié à plus de complications pulmonaires après la chirurgie.

Un seul patient de notre série a présenté un TRALI postopératoire, soit une incidence de 1,7%.

D. LES COMPLICATIONS VENTILATOIRES

1. L'atélectasie

L'atélectasie est définie comme une « absence d'expansion alvéolaire entraînant une réduction de volume de tout ou partie du poumon » (102). Elle concerne les alvéoles dépourvus de leur ventilation mais avec une perfusion normale. Un segment, un lobe, ou même tout un poumon peuvent être concernés. Ainsi, il peut être difficile de différencier une zone d'atélectasie d'une zone d'hypoventilation.

Les atélectasies consécutives à une chirurgie cardiaque peuvent être de plusieurs causes:

- La circulation extracorporelle (CEC) :

Afin de pouvoir travailler de manière optimale, le chirurgien a besoin que le myocarde soit vidé du sang. Ainsi, la circulation cœur-poumon est dérivée pendant l'opération. La CEC a pour fonction de maintenir la perfusion sanguine au niveau de l'organisme, tout en régulant l'oxygénation et la température sanguine. En parallèle de la CEC est mis en place un système de protection myocardique. La durée de la CEC pendant l'intervention dépend de celle-ci (nombre de pontages, type de valve, technicien) et peut atteindre 4 heures. La CEC engendre des réactions inflammatoires du fait du contact entre le circuit, l'air et le sang, mais aussi du fait qu'elle nécessite une transfusion. L'oxygénation du sang est assurée par la CEC. Les poumons sont donc affaiblis et il peut y avoir développement de micro-atélectasies.

- La douleur :

Plusieurs phénomènes rentrent en jeu pour l'expliquer. (103)

- La voie d'abord: dans la majorité des cas, il s'agit d'une sternotomie. L'utilisation d'écarteurs peut provoquer des contraintes importantes sur les cartilages chondrocostaux ou les articulations costo-vertébrales. La douleur ainsi entraînée par la mobilité des côtes constitue un frein à une ventilation normale. Il peut également y

avoir des douleurs d'origine musculaire, touchant notamment le trapèze, les dentelés, les rhomboïdes ou l'élévateur de la scapula. Les origines de ces douleurs sont complexes.

- La mise en place de drains péricardiques et/ou pleuraux : elle entraîne des douleurs postérieures qui limitent l'amplitude de la respiration et qui sont accentuées à la toux.
- La prise d'artère mammaire interne dans le cas des pontages: outre le caractère plus douloureux qu'elle entraîne par rapport à la prise d'une veine saphène, une étude a montré que les complications pulmonaires étaient significativement plus nombreuses, notamment en ce qui concerne les atélectasies (73% versus 54%). (84). Le débit sanguin arrivant aux muscles intercostaux est également diminué, perturbant la mécanique respiratoire.

Quelle que soit la cause de la douleur, elle entraîne une diminution de l'ampliation thoracique.

- L'altération de la mobilité diaphragmatique :

Elle peut être due à l'anesthésie, à la mise en place de drains, ou à une lésion du nerf phrénique pendant l'intervention, en particulier durant la manipulation de l'artère 5 mammaire interne. (104)

La présence d'atélectasie est liée aux complications pulmonaires postopératoires. En effet, l'atélectasie elle même peut ne pas laisser de séquelles cliniques. Mais si elle persiste, elle peut être à l'origine de complications telles qu'une hypoxémie ou une pneumonie, qui peuvent dans des formes graves engager le pronostic vital. (100)

D'un point de vue clinique, une abolition du murmure vésiculaire à l'auscultation, une matité à la percussion et une ventilation asymétrique peuvent être retrouvées en cas d'atélectasie. Sur le plan biologique, le retentissement fonctionnel de

l'atélectasie pourra être mesuré grâce aux gaz du sang, sur lesquels on pourra constater une hypoxie. Sur le plan radiologique, l'analyse du cliché de face peut donner de nombreux signes. Les atélectasies sont caractérisées par une opacification du parenchyme pulmonaire (signe direct), une déviation médiastinale et trachéale du côté homolatéral, une élévation de la coupole diaphragmatique, un pincement costal, et une expansion compensatrice du parenchyme pulmonaire du côté sain (signes indirects). Un cliché de profil peut donner quelques renseignements dans le cas d'atélectasies difficiles à diagnostiquer. Enfin, la tomodensitométrie peut donner des informations quant à l'étiologie des atélectasies et leur topographie précise. Elle permet aussi de différencier une atélectasie d'une masse tumorale. (6)

L'atélectasie et les épanchements pleuraux sont les complications respiratoires les plus fréquemment rencontrés après une chirurgie cardiaque. Dans de grandes séries, 63% des patients présentaient une atélectasie ou un épanchement pleural, ou les deux, sur leurs radiographies thoraciques postopératoires (93). L'anomalie radiologique la plus fréquemment observée était l'atélectasie du lobe inférieur gauche. Elle a eu lieu chez 73% des patients après greffe de l'artère mammaire interne et dans 54% lorsque seule des greffes veineuses ont été utilisées (84).

L'atélectasie peut être due à la fois à des étiologies peropératoire et postopératoires. Les causes peropératoires incluent l'induction de l'anesthésie générale, la compression manuelle du lobe inférieur gauche pendant les manœuvres pour exposer la surface postérieure du cœur, la compression manuelle du poumon droit pendant la canulation de la veine cave inférieure, la compression manuelle du poumon pendant la dissection de l'artère mammaire interne et l'apnée durant la CEC (94, 95). Les causes postopératoires de l'atélectasie après chirurgie cardiaque sont nombreuses et comprennent une toux postopératoire faible, le manque d'inspirations profondes, les épanchements pleuraux, la distension gastrique et

l'augmentation progressive de l'eau pulmonaire qui sature l'espace interstitiel.

Malgré le taux élevé d'atélectasies radiographiques, l'incidence des complications pulmonaires cliniquement significatives est relativement faibles (97, 98) et est due à la mobilisation postopératoire précoce et au contrôle efficace de la douleur.

Dans notre série, l'atélectasie était la complication respiratoire postopératoire la plus retrouvée chez nos patients avec une incidence de 50%.

Ceci est en accord avec les résultats d'autres études, comme celles de Wilcox et al (107), et Wynne et Botti (108), qui ont indiqué que l'incidence de l'atélectasie après chirurgie cardiaque est de 16 à 88%.

2. L'encombrement bronchique

La survenue d'un encombrement bronchique est favorisée par l'hypoventilation alvéolaire, mais aussi par l'agression bronchique peropératoire, l'infection qui modifie la rhéologie des sécrétions, le tabagisme et l'existence d'un trouble ventilatoire obstructif qui altère l'expectoration spontanée. (19)

Il est à l'origine d'hypoxie prolongée et d'un travail respiratoire plus important surtout chez le patient bronchopathe obstructif chronique. La surinfection bronchopulmonaire doit toujours être envisagée.

L'incidence de cette complication a nettement diminué dans les études récentes du fait de la bonne préparation préopératoire des malades. (61)

3. L'obstruction aigue des voies aériennes supérieures

L'obstruction aigue des voies aériennes supérieures dans la période postopératoire immédiate peut être due à un œdème laryngé, une hypotonie des muscles oropharyngés, une paralysie iatrogène des cordes vocales par atteinte du nerf récurrent, un laryngospasme, à une obstruction par la langue ou bien à une extubation avant la décurarisation complète. (24)

Les poussées hypertensives favorisées par la douleur pourraient également contribuer aux troubles de perméabilité des voies aériennes supérieures en réduisant le tonus de ces muscles. (112)

Elle se manifeste par un stridor, une tachypnée, une mise en jeu des muscles respiratoires accessoires, un tirage susclaviculaire et intercostal et une désaturation. (24)

La durée de l'obstruction des voies aériennes supérieures peut être prolongée après une anesthésie en raison de l'effet des agents utilisés qui peuvent réduire la sensibilité des centres respiratoires à l'hypoxie et à l'hypercapnie. (112)

Dans notre série, aucun patient n'a présenté une obstruction aigue des voies aériennes supérieures.

E. LES COMPLICATIONS BRONCHO-PULMONAIRES

1. Les pneumopathies infectieuses

Une pneumonie nosocomiale est définie comme étant une pneumonie survenant 48 heures après l'admission à l'hôpital chez des patients indemnes d'infections au moment de leur admission. On peut distinguer deux situations cliniques, les pneumonies survenant à la phase postopératoire précoce, le patient étant extubé, et celles plus tardives acquises sous ventilation mécanique.

L'incidence rapportée de la pneumonie après PAC et chirurgie valvulaire varie de 2% à 22%. (98, 109). Cette large variété est due aux différences dans les populations étudiées et dans les définitions utilisée pour diagnostiquer une pneumonie (110). En effet, beaucoup de patients subissant une chirurgie cardiaque sont soit déjà connus porteurs de BPCO, ou ont une BPCO inconnue puisque le tabagisme est un facteur de risque important pour les coronaropathies.

Outre les conditions préexistantes qui prédisposent la survenue de la pneumonie chez les patients en postopératoire, les conditions postopératoires sont également importantes. Celles-ci incluent la fréquence d'atélectasie après chirurgie cardiaque associée à une toux faible due à la douleur, l'œdème pulmonaire secondaire à l'insuffisance cardiaque, et l'âge avancé. Les déficiences neurologique et cognitive après chirurgie cardiaque peuvent également contribuer au développement de la pneumonie en facilitant l'aspiration silencieuse secondaire à la dysfonction pharyngée.

(114) La pneumonie postopératoire provoque tout un éventail de problèmes, allant de la fièvre et la toux productive à la décompensation respiratoire aiguë nécessitant une ventilation mécanique prolongée. Diagnostiquer une pneumonie avec des radiographies thoraciques peut être difficile après une chirurgie cardiaque en raison des atélectasies et des épanchements pleuraux concomitants. Par conséquent, il est important d'avoir un indice élevé de suspicion chez les patients ayant des

expectorations productives et de la fièvre.

L'intubation postopératoire prolongée et la ventilation mécanique peuvent conduire à une pneumonie acquise sous ventilation mécanique (PAVM), tout comme la réintubation pour reprise chirurgicale, insuffisance respiratoire ou cardiaque (115). La PAVM a une incidence de 9% à 21% chez les patients souffrant d'insuffisance respiratoire (116, 117). La mortalité associée peut atteindre 75% en raison de la tendance à développer une défaillance multiviscérale (118). Dans une prospective étude, le risque d'une pneumonie dans une population en unité de soins intensifs augmente de 1% avec chaque jour de ventilation mécanique (119). Chez les patients en chirurgie cardiaque, 8% avaient au moins un épisode de PAVM, alors que 44% de ceux intubés plus de 7 jours ont développé une PAVM. (120)

La pneumonie est l'infection la plus morbide et la plus mortelle qui survient après une chirurgie cardiaque (121). Dans une série, la pneumonie après PAC était survenue en moyenne 4 jours après la chirurgie et était associée à 27% de mortalité. La réintubation, la présence d'une sonde nasogastrique, la transfusion de 4 unités de produits sanguins ou plus, et le traitement avec des antibiotiques à large spectre ont été associés à un risque accru (117, 122). La relation de la transfusion de produit sanguins avec le développement des infections postopératoire a été bien décrite et pourrait être due à une lésion chirurgicale plus étendue, l'anémie et les effets immunosuppresseurs des produits sanguins (121, 122, 129).

La plupart des pneumonies après une chirurgie cardiaque sont attribuées aux bactéries Gram négatif. Cependant, une étude prospective plus récente a révélé que la pneumonie survenant dans les 3 jours suivant un PAC est susceptible d'être causée par des organismes Gram positifs qui étaient présents dans les expectorations avant la chirurgie. Les facteurs de risque pour le développement d'une telle pneumonie incluaient le tabagisme préopératoire, l'aspiration endotrachéale préopératoire, un

faible débit cardiaque, et la transfusion de plus de 4 unités de culots globulaires. (123)

Les pneumonies survenant plus tard dans les suites postopératoires sont généralement dues à des organismes Gram négatif. Les patients, en particulier ceux qui reçoivent une ventilation mécanique, deviennent colonisés avec les bactéries Gram négatif, telles que *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter*, *Klebsiella* et *Enterobacter*, qui deviennent de plus en plus résistants aux antibiotiques. Cette résistance n'est pas surprenante étant donné l'utilisation prophylactique de routine des antibiotiques à large spectre, tels que les céphalosporines, pendant l'intervention et en postopératoire immédiat. On pense que la source de ces bactéries est la microaspiration de faible quantité de sécrétions oropharyngées (125). Les facteurs de risque qui augmentent les chances de microaspiration des sécrétions oropharyngées comprennent la position couchée et la présence d'une sonde nasogastrique. Les anti-histaminiques H2 utilisés en prophylaxie contre les saignements gastro-intestinaux supérieurs ont été impliqués dans l'augmentation de la colonisation de liquide gastrique par de nombreuses bactéries Gram négatif, qui peuvent ensuite être microaspirées.

Dans notre série, deux patients ont présenté une PAVM soit une incidence de 3,33%.

2. Les pneumopathies d'inhalation

L'inhalation du contenu digestif est la complication redoutée de tous les anesthésistes, survenant généralement dans les dix minutes qui suivent l'extubation. Elle est à l'origine d'une détresse respiratoire immédiate évoluant ensuite vers une pneumopathie infectieuse grave et/ou un SDRA.

Elle est favorisée par l'altération des mécanismes protecteurs des voies aériennes supérieures qui peut résulter à la fois du traumatisme de l'intubation trachéale et des effets des agents utilisés au cours de l'anesthésie. Ce dernier mécanisme n'a pas été étudié de manière extensive, mais un certain nombre d'études

montre que les benzodiazépines retardent la réapparition du réflexe de déglutition jusqu'à deux heures après son admission, alors que le sujet est conscient et paraît cliniquement réveillé. (112)

Le rôle de la curarisation résiduelle affecte également l'élimination des sécrétions des voies aériennes supérieures. La fermeture glottique fait partie intégrante du réflexe de déglutition, mais elle peut être incomplète et non étanche, elle expose alors au risque de fausses routes. Les benzodiazépines dépriment la capacité de fermeture glottique de manière maximale 10 minutes après leur injection ; la récupération est lente en plus d'une heure. (112)

Il faut s'attaquer à prévenir l'inhalation bronchique. Une aspiration gastrique doit être réalisée en salle d'opération de sorte que tout patient en postopératoire d'une chirurgie cardiaque ait l'estomac vide. La reprise de l'alimentation doit être progressive. La radiographie thoracique de contrôle quotidien permet de vérifier la dilatation de l'estomac.

Malgré la réduction importante du risque opératoire observée au cours de ces vingt dernières années, la pneumopathie d'inhalation reste une complication fréquente imputable à l'anesthésie (126). La prévalence moyenne de la pneumopathie d'inhalation est de 0.8 %.

Dans notre étude, par contre, la pneumopathie d'inhalation n'est survenue chez aucun patient.

3. L'œdème pulmonaire

L'œdème pulmonaire cardiogénique qui est due à la réduction de la fonction ventriculaire gauche est parmi les principales raisons de la ventilation mécanique prolongée après une chirurgie cardiaque. La réduction de la fonction ventriculaire gauche peut être une condition préopératoire ou peut résulter d'événements peropératoires. Les exemples de patients avec une fonction ventriculaire gauche

réduite préexistante comprennent ceux qui subissent une chirurgie de valve mitrale pour régurgitation mitrale secondaire à une cardiomyopathie dilatée et PAC pour cardiomyopathie ischémique (124,127). Plus important encore, une FEVG préopératoire diminuée a une plus grande corrélation avec l'insuffisance respiratoire postopératoire que le fait qu'elle diminue la fonction respiratoire préopératoire (23).

Dans notre série, un seul patient a présenté un OAP cardiogénique postopératoire (1,7%).

4. L'embolie pulmonaire

Une complication problématique après tout type de chirurgie est le développement de la thrombose veineuse profonde (TVP) avec risque de migration du matériel thrombotique aux poumons. L'incidence rapportée de l'embolie pulmonaire après chirurgie cardiaque varie de 0,3% à 9,5%. La mortalité après embolie pulmonaire était élevée, 18,7% contre 3,3% chez les patients n'ayant pas eu d'embolie (128,130). L'incidence est inférieure après chirurgie valvulaire qu'après PAC, peut-être parce que la majorité des patients sont anticoagulés peu de temps après PAC. (128)

Le taux déclaré de TVP après PAC a varié de 17% à 46%, bien que la plupart des cas n'avaient pas de symptômes significatifs (128,130). Les incidences les plus élevées ont été signalées à partir des séries qui ont examiné des populations entières avec l'échographie des membres inférieurs (130). La TVP s'est produite non seulement dans la jambe à partir de laquelle les greffes de veine saphène ont été prélevées, mais aussi dans la jambe controlatérale (128,131). Ambrosetti et al (132), dans une série de 270 patients post-PAC admis en unité de réadaptation et qui ont tous bénéficié d'une échographie des membres inférieurs, la TVP a été détectée dans 17% des cas, et deux patients ont développé l'embolie pulmonaire. L'âge supérieur à 65 ans, le sexe féminin et les complications postopératoires prédisent le développement de la TVP. Quand les patients alités ont été exclus, la prophylaxie à l'héparine débutée peu après la

chirurgie jusqu'au transfert en unité de réadaptation et maintenue pour plus de 3 jours a réduit l'incidence de la TVP comparée à la prophylaxie de moins de 3 jours après chirurgie (132). Parmi 147 autopsies après chirurgie cardiaque, la mort a été attribuée à l'embolie pulmonaire dans 4%. (18)

Aucun patient de notre série n'a présenté une embolie pulmonaire postopératoire.

F. LES COMPLICATIONS PLEURALES

1. Les épanchements pleuraux

De nombreux patients développent des épanchements pleuraux immédiatement après une chirurgie cardiaque (136,137). Lorsque les radiographies thoraciques ont été pratiquées pour diagnostiquer les épanchements, l'incidence après PAC était de 40% à 50%. La plupart des épanchements étaient du côté gauche, de faible abondance (limités à l'angle costo-phrénique), asymptomatiques, et ont été résolus spontanément. La prévalence des épanchements pleuraux est plus élevée lorsque les PAC sont réalisés avec les artères mammaires internes plutôt que seulement avec greffes de veine saphène. Dans une petite étude sur 30 patients où la tomодensitométrie, examen diagnostique plus sensible, a été réalisée 2 et 7 jours après un pontage coronarien, une incidence plus élevée d'épanchements pleuraux a été trouvée (138) : 48 heures après la chirurgie, 57% des patients avaient des épanchements pleuraux du côté droit et 67% du côté gauche. Au 7ème jour, il y avait eu une diminution du côté droit de 23% et pas de changement du côté gauche.

Ces épanchements ont de nombreuses causes, y compris le saignement postopératoire, l'atélectasie, la pneumonie, l'œdème pulmonaire cardiogénique et non cardiogénique, pleurotomie réalisée pour prélever les greffes de l'artère mammaire interne, lésions de l'hypothermie myocardique, interruption du drainage lymphatique par prélèvement de l'artère mammaire interne, et fuite de liquide du médiastin (139,140). Très rarement, les épanchements pleuraux ont été causés par les chylothorax (141). Les épanchements pleuraux survenant 2 à 3 semaines après la chirurgie peuvent faire partie du postpericardiotomy syndrome (PPS), qui survient chez 10% à 40% des patients après chirurgie cardiaque. Généralement, ces épanchements se résolvent quelques mois après la chirurgie et ne nécessitent aucun traitement.

Un petit groupe de patients après chirurgie cardiaque (29 sur 3707 [0,78%])

patients avec PAC) développent des épanchements pleuraux de grande abondance (occupant plus de 25% de l'hémithorax) (137). Ces épanchements tendent à être unilatéraux et du côté gauche. Certains atteignent leur volume maximal un mois après la chirurgie, et sont soupçonnés d'être causés par des saignements dans la cavité pleurale. Ces épanchements de grande abondance sont associés à la dyspnée, mais sans douleur thoracique ou fièvre. Bien que la plupart des épanchements se résolvent dans l'année suivant la chirurgie, certains patients nécessitent un traitement par thoracocentèse ou des drains thoraciques. (136)

Dans notre série, les épanchements pleuraux sont survenus chez 8 patients en postopératoire avec une incidence de 13,3%.

2. Le pneumothorax

Les pneumothorax peuvent survenir après une chirurgie cardiaque à cause d'une blessure directe au poumon pendant la chirurgie ou la pose d'un cathéter veineux central, une rupture spontanée des bulles pulmonaires, ou un barotraumatisme pendant la ventilation mécanique. L'incidence globale du pneumothorax après une chirurgie cardiaque est de 0,7% à 1,7% (142,143), bien que l'incidence après PAC avec greffe mammaire interne soit plus élevée et atteint 5,3%. (150)

Les drains médiastinaux et souvent pleuraux sont placés régulièrement dans la cavité thoracique pour évacuer l'air et le sang immédiatement avant la fermeture. Cependant, les pneumothorax peuvent survenir immédiatement après la chirurgie lorsque l'air s'accumule dans la plèvre non ouverte entourant le tissu pulmonaire endommagé. En plus, les drains médiastinaux ou pleuraux peuvent être incapable d'évacuer tout l'air qui fuit à cause d'un mauvais positionnement ou d'un blocage causé par des vrilles, d'une obstruction par des caillots sanguins ou des épanchements pleuraux cloisonnés. Parce que beaucoup de patients en chirurgie cardiaque sont ventilés mécaniquement après la chirurgie, les lésions pulmonaires causant les fuites

d'air peuvent se présenter sous la forme de pneumothorax sous tension. De plus, les pneumothorax peuvent ne pas apparaître qu'après l'ablation des drains.

En général, la plupart des pneumothorax se résolvent avec le drainage pleural par thoracotomie, Cependant, quelques cas de fistules bronchopleurales chroniques ont été rapportés après PAC nécessitant une réparation chirurgicale. (145)

Il y a eu beaucoup de recommandations sur la manière de prévenir le développement des pneumothorax immédiatement après la chirurgie. Celles-ci comprennent l'ouverture des deux plèvres de sorte que les drains médiastinaux peuvent drainer l'air pleural et placer les drains pleuraux dans la cavité où l'artère mammaire interne a été disséquée. Il est également important de maintenir et de s'assurer de la perméabilité des drains.

Le barotraumatisme est l'une des complications de la ventilation mécanique à pression positive avec la manifestation dramatique qui est le développement d'un pneumothorax sous tension si l'air intra pleural n'est pas évacué. De plus, le pneumomédiastin, le pneumopéricarde et l'emphysème interstitiel et sous-cutané se produisent également, mais ne causent souvent pas de problèmes cliniquement significatifs.

Les conditions aiguës qui prédisposent au volotraumatisme comprennent la surdistension du poumon et la réduction de l'intégrité du tissu pulmonaire. Le tissu pulmonaire peut être compromis par des infections nécrosantes, des bulles préexistantes et des lésions chirurgicales directes. La pression expiratoire positive, si excessive, peut à elle seule provoquer un barotraumatisme. Dans le SDRA, les poumons peuvent être tellement raides (c'est-à-dire, compliance très réduite) que les pressions élevées des voies aériennes ne causent pas de barotraumatisme puisque peu de pression est transmise à la surface pleurale. Parmi les patients ventilés mécaniquement avec SDRA et insuffisance respiratoire aiguë, le barotraumatisme est

survenu dans 13% (147). Lorsque les patients étaient ventilés avec de faibles volumes courants et des pressions expiratoires limitées, l'incidence était de 6,5%. (147)

Dans notre série, 3 patients avaient présenté un pneumothorax postopératoire soit une incidence de 5%.

G. LA PARALYSIE DU NERF PHRÉNIQUE

La paralysie du nerf phrénique est une complication respiratoire particulière de la chirurgie cardiaque. Une diminution de la fonction diaphragmatique devrait être suspectée devant des mouvements paradoxaux pendant la respiration spontanée, un diaphragme surélevé sur la radiographie thoracique, ou une capacité vitale réduite. Le diagnostic est fait avec fluoroscopie ou échographie. La lésion du nerf phrénique survient le plus souvent du côté gauche, et bien qu'elle soit souvent de courte durée, elle peut interférer avec le sevrage de la ventilation mécanique. Malheureusement chez certains patients, le dysfonctionnement peut persister pendant 6 mois ou plus et interférer avec les activités de la vie quotidienne. (140)

Une telle lésion est généralement causée par l'administration dans l'espace péricardique d'une solution froide pour la protection du myocarde pendant la CEC (148). L'atteinte nerveuse était rarement vue quand seulement la cardioplégie intracoronaire a été utilisée (148). En outre, l'incidence de cette atteinte s'est vue réduite grâce à l'utilisation fréquente de la cardioplégie rétrograde par le sinus coronaire et diminution d'utilisation de refroidissement superficiel. Une autre cause de l'atteinte du nerf phrénique peut être un traumatisme direct pendant l'incision ou manipulation du péricarde.

Une lésion phrénique cliniquement évidente peut rarement se produire durant le prélèvement de l'artère mammaire interne, puisque du côté gauche le nerf croise le chemin de l'artère et du côté droit les deux sont parallèles (152). Cependant, une lésion infraclinique est plus fréquente. Une étude rétrospective des radiographies thoraciques réalisées après extubation a montré qu'une lésion infraclinique du nerf phrénique a été survenue chez 42% des patients qui ont subi un prélèvement de l'artère mammaire interne par rapport à seulement 12% de ceux qui ne l'ont pas (153). Après greffe de l'artère mammaire interne droite chez 783 patients, 31 d'entre eux

(4%) avaient des signes d'atteinte du nerf phrénique et dont 12 ont nécessité une plicature diaphragmatique (154).

Tous les patients en chirurgie cardiaque qui ne parviennent pas à se sevrer facilement de la ventilation mécanique et qui n'ont pas une autre cause évidente de l'insuffisance respiratoire doivent faire penser à la paralysie du nerf phrénique.

Un seul patient de notre série a présenté une paralysie du nerf phrénique (1,7%).

H. L'INFECTION DE LA PLAIE STERNALE ET MEDIASTINITE

L'infection profonde de la plaie sternale et la médiastinite sont des complications dévastatrices de la sternotomie médiane avec une mortalité de 10% à 47% (155). Bien qu'elles ne soient pas par définition des infections pulmonaires, elles ont beaucoup d'influence sur la fonction respiratoire. De tels patients ont souvent besoin d'une ou plusieurs opérations et donc nécessitent une réintubation et une ventilation mécanique pour des durées variables. Le sternum instable et la douleur associée empêchent la respiration profonde et interfèrent avec la toux efficace, augmentant ainsi la susceptibilité à la pneumonie. Un tiers des patients atteints de médiastinite peuvent présenter des épanchements uni ou bilatéraux (156). Les facteurs de risque de développer une infection profonde de plaie sternale comprennent beaucoup de ceux associés au développement postopératoire de pneumonie, y compris l'âge avancé, le tabagisme, l'obésité et une ventilation postopératoire prolongée (157). Par conséquent, il n'est pas surprenant que les lésions pulmonaires et les infections postopératoires à un autre site, comme la pneumonie, font partie des risques indépendants pour le développement d'une infection sternal. (155,158)

III. FACTEURS DE RISQUE DES COMPLICATIONS RESPIRATOIRES POSTOPERATOIRES

Les complications respiratoires sont des complications courantes à la suite d'une chirurgie cardiaque avec circulation extracorporelle (CEC) et sont souvent associées à une morbidité et à une mortalité importantes (169). Préciser les patients les plus susceptibles de développer de telles complications peut aider à prendre des mesures efficaces pour prévenir, éliminer ou soulager ces complications.

La survenue des complications respiratoires postopératoire est influencée par de multiples facteurs qui peuvent être liés au terrain des patients, à la chirurgie et à l'anesthésie.

A. LES FACTEURS DE RISQUE LIES AU TERRAIN

1. Age

Il existe de nombreuses controverses quand à l'implication de l'âge dans la survenue des complications respiratoires postopératoires.

De nombreuses études ont démontré qu'un âge avancé était responsable d'une augmentation du risque des complications respiratoires postopératoires. Ceci s'explique par le fait que chez les sujets âgés, l'hypoxémie est plus prononcée et le syndrome restrictif postopératoire se normalise plus lentement. Ainsi il y'a une diminution de compliance pariétale et des propriétés élastiques du parenchyme pulmonaire, de la CRF, des réflexes de protection et de la réponse ventilatoire au CO₂, une augmentation du volume de fermeture et de la sensibilité aux morphiniques. (170)

Une étude récente a trouvé que l'âge avancé est l'un des facteurs de risque majeurs de complications respiratoires après chirurgie cardiaque avec CEC. Les patients âgés > 65 ans ont souvent des pathologies concomitantes avec une faible réserve cardiorespiratoire. Ils avaient encore une réduction de leurs performances

cardiopulmonaires et étaient plus susceptibles à un faible débit cardiaque postopératoire et la nécessité d'un support ventilatoire prolongé et ainsi plus susceptibles aux complications respiratoires postopératoires. (193)

Une étude menée par Gerald et al en 2006 indique que l'âge avancé est un important facteur de risque des complications pulmonaires postopératoires et ceci, indépendamment des conditions de comorbidité. (171)

Dix études ont trouvé que les complications pulmonaires postopératoires surviennent en moyenne dans 14% des cas chez les patients âgés de plus de 65 ans et dans 15% des cas chez ceux de plus de 70 ans. Il convient de signaler toutefois que l'âge a été analysé avec les autres facteurs de risque. (172)

D'autres études, par contre, considère que l'âge en lui-même n'apparaît pas comme un facteur de risque indépendant des complications pulmonaires postopératoires, si l'on tient compte des comorbidités qui y sont associées, et ne doit pas être pris seul en compte pour récuser un patient. (173)

Dans notre série, l'âge moyen des patients était de 45 ans. Un âge supérieur à 60 ans est observé chez 13 patients et dont 15% d'entre eux ont présenté des complications respiratoires postopératoires (CRPO).

2. Bronchopneumopathie chronique obstructive

La BPCO est une maladie chronique et lentement progressive caractérisée par une obstruction des voies aériennes non ou incomplètement réversible. (174)

La BPCO augmente le risque de complications respiratoires postopératoires tant en chirurgie cardiaque (175) qu'en chirurgie non cardiaque (176). Après chirurgie cardiaque et abdominale majeure, le risque postopératoire apparaît surtout important en cas de BPCO sévère ($VEMS < 50\%$ des valeurs prédites) (177,178). Une étude a montré qu'une BPCO de gravité légère à modérée ($VEMS > 50\%$ des valeurs prédites) n'augmente pas significativement le risque de complications respiratoires

postopératoires après chirurgie cardiaque (179).

De nombreuses études ont démontré que les BPCO constituaient le principal facteur de risque de complications pulmonaires postopératoires, multipliant par 1.79 le risque (180). Une étude prospective menée par Wightman a évalué le risque de complications pulmonaires postopératoires, chez des patients porteurs d'une BPCO, et a démontré que 26% des patients ont présenté une complication en période postopératoire. (181)

Dans notre série, 5 patients sont porteurs de BPCO dont 40% ce sont compliqués.

3. Tabagisme

Plusieurs études ont démontré que le tabagisme augmente de manière importante le risque de complications pulmonaires postopératoires en chirurgie cardiaque, même en l'absence de pathologie respiratoire associée. (182)

Le tabagisme chronique entraîne une hyperplasie des glandes bronchiques, augmente la sécrétion du mucus et la résistance des voies aériennes et du volume de fermeture, et altère la clairance mucociliaire et le transport d'oxygène.

Une étude prospective de 272 patients, menée par Duval et Tweedie, a fait ressortir que les patients tabagiques à plus de 40 Paquets-années avaient 1,9 fois plus de risque de développer des complications pulmonaires postopératoires. (183)

Une étude rétrospective de 4700 patients relève quant à elle, que le tabagisme augmenterait de 1,55 fois le risque d'admission postopératoire en réanimation. (184)

Leslie et al ont aussi noté que le tabagisme multiplie fois 2 le risque de complications pulmonaires postopératoire et qu'il est responsable d'un taux de mortalité élevé. (185)

18,3% des patients de notre série sont connus tabagiques chroniques dont 45,4% d'entre eux ont présenté des CRPO.

4. Obésité

L'obésité est définie par un $IMC > 30 \text{ Kg/m}^2$. C'est une préoccupation particulière en matière de complications respiratoires postopératoires, d'une part en raison de la fréquence grandissante de patients à poids excessif, et d'autre part parce que la diminution des volumes pulmonaires associée à l'obésité est un des mécanismes connus de survenue de ces complications.

L'obésité peut causer un syndrome restrictif et une réduction des volumes pulmonaires. Ainsi, elle entraîne une diminution de la capacité résiduelle fonctionnelle (surcharge pariétale thoracique et augmentation de la poussée abdominale). L'infiltration musculaire graisseuse serait à l'origine d'une diminution de la force musculaire avec diminution du volume courant, augmentation de la fréquence respiratoire, voire diminution de la capacité inspiratoire. Le volume de fermeture reste normal tandis que la capacité résiduelle fonctionnelle est abaissée. (171,186)

Certaines obèses présenteraient, en outre, une diminution de la sensibilité des centres respiratoires, entraînant ainsi une hypoventilation alvéolaire globale avec hypercapnie. Les changements de position chez le sujet obèse peuvent décompenser cet équilibre fragile. (171)

Ces anomalies expliqueraient la majoration du risque d'hypoxémie et de complications respiratoires postopératoires. Ainsi il existe une relation étroite entre l'excès de poids et la morbidité et la mortalité postopératoire.

Bruder et al ont aussi noté que le risque postopératoire en terme de morbidité et mortalité est significativement plus élevé chez le sujet obèse. (186)

Les complications les plus souvent relevées sont les infections pariétales, les complications pulmonaires et les thromboses veineuses. (186)

Mais de nombreuses études n'ont par contre trouvé aucun risque attribuable à l'obésité, même pour les patients ayant une obésité morbide. Une étude a trouvé 6.3%

et 7% de complications pulmonaires postopératoires respectivement chez les patients obèses et ceux non obèses. (180)

Une large revue de littérature faite par Gerald W Smetana en Mars 2004, s'est donnée pour objectif de faire point sur la question. Il en ressort que l'obésité n'est pas un facteur de risque de complications respiratoires postopératoires et ne devrait par conséquent influencer la sélection des patients pour un acte chirurgical même majeur. (171)

L'obésité est observée chez 25 patients de notre série dont 16% d'entre eux ce sont compliqués.

5. Asthme

Les études sont contradictoires quant à la responsabilité de l'asthme dans le risque de survenue des complications pulmonaires postopératoires en chirurgie cardiaque.

Il est ressorti d'une part qu'un asthme mal suivi pourrait constituer un facteur de risque de complications pulmonaires postopératoires, mais ce risque diminuerait lorsque l'asthme est bien contrôlé. Une étude a trouvé que 3% des patients ayant développé des complications pulmonaires postopératoires sont des asthmatiques. (187)

D'autres revues ont affirmé que l'asthme n'est pas un facteur de risque de complications pulmonaires postopératoire. (180)

Des études récentes par contre, ont montré un risque très faible de complications respiratoires postopératoires chez les patients asthmatiques particulièrement avant 50 ans, alors que ce risque était clairement majoré dans les études plus anciennes. (188)

Dans notre série, deux patients sont asthmatiques et n'ont pas présenté de CRPO.

6. Diabète

La fonction pulmonaire des patients diabétiques a fait l'objet de nombreuses études. Walter et ses collaborateurs (190), ont pu montrer que le diabète sucré connu ou non était associé à une réduction du volume expiratoire maximal seconde (VEMS) et de la capacité vitale forcée (CVF). L'étude de McKeever et collaborateurs (191) et les données de l'étude de Copenhagen City Heart ont confirmé ces résultats.

Une étude récente portant sur 8555 patients subissant un PAC et répartis en 3 groupes : non diabétique, diabète inconnu et diabète connu a trouvé que le taux de réintubation et la nécessité de ventilation mécanique prolongée > 1 jour étaient plus élevés chez les diabétiques connus sous insulinothérapie (4,5%) et inconnus (4.6%) par rapport aux non diabétiques (1.8%). (189)

Une autre étude a trouvé que les patients diabétiques subissant une chirurgie valvulaire ont un risque fois 5 de développer des complications pulmonaires postopératoires par rapport aux non diabétiques. (192)

Ces résultats montrent que le diabète, connu ou non, constitue un facteur de risque indépendant des complications respiratoires postopératoires.

Deux patients de notre série sont connus diabétique et ont tout les deux présenté une complication respiratoire.

7. Insuffisance cardiaque congestive

Les patients avec une insuffisance cardiaque congestive préopératoire présentent souvent une hypertension auriculaire gauche et un œdème pulmonaire interstitiel, ce qui entraîne une modification du rapport ventilation/perfusion pulmonaire, provoquant ainsi une hypoxémie postopératoire et un soutien ventilatoire prolongé (194). L'insuffisance cardiaque congestive préopératoire provoque un obstacle au retour de la lymphe, l'œdème pulmonaire alvéolaire se produit alors, ce qui à son tour aurait pu entraîner une modification de la compliance pulmonaire, aggravant ainsi la dysfonction

respiratoire. Par conséquent, les patients présentant une insuffisance cardiaque congestive préopératoire étaient sujets à des complications pulmonaires postopératoires. Ainsi, une prise en charge préopératoire adéquate de l'insuffisance cardiaque congestive chez les patients subissant une chirurgie cardiaque programmée avec CEC pourrait contribuer à réduire l'incidence des complications pulmonaires postopératoires.

8. Syndrome d'apnées obstructives du sommeil

Le SAOS augmente le risque de complications respiratoires par obstruction des voies aériennes supérieures dans la période postopératoire immédiate et à l'extubation. (171)

La prise en charge périopératoire, et en particulier la mise en œuvre d'une CPAP (Continuous Positive Airway Pressure), réduit de manière sensible la morbidité respiratoire postopératoire. (112)

Donc, tous ces facteurs peuvent à eux seuls contribuer à la survenue des complications respiratoires postopératoires en chirurgie cardiaque, mais aussi être associés, potentialisant ainsi le risque.

Aucun patient de notre série n'est porteur de SAOS.

9. La classification ASA

La classification ASA est utilisée pour prédire le taux de mortalité périopératoire mais a aussi depuis lors été associée aux complications respiratoires et cardiaques postopératoires. (180)

Dans notre série, 63,6% des patients compliqués étaient classés ASA III.

B. LES FACTEURS DE RISQUE LIES A LA CHIRURGIE CARDIAQUE

1. Voie d'abord

L'impact de la sternotomie médiane sur les complications respiratoires postopératoires n'est pas encore clair. La sternotomie avec écartement des côtes entraîne logiquement des pressions réduites des voies aériennes et une compliance pulmonaire accrue, car la paroi thoracique n'empêche plus l'expansion pulmonaire. La fermeture de la paroi thoracique, cependant, produit des changements dans la direction opposée qui sont particulièrement améliorés chez les patients souffrant d'une maladie obstructive chronique des voies aériennes ou d'obésité (195).

Les chercheurs (196) qui ont comparé l'incision de sternotomie avec une incision de thoracotomie pensent qu'une incision minime de la paroi thoracique, moins de traumatismes et une compression pulmonaire négligeable font de la sternotomie une procédure relativement bénigne. Barnas et al soutiennent cette position dans une étude de 11 patients subissant une sternotomie médiane, ils ont trouvé que l'incision n'affectait pas les propriétés mécaniques de la paroi thoracique. (197) Ranieri et al (198) ont rapporté que la sternotomie produisait des changements immédiats dans les propriétés mécaniques de la cage thoracique qui étaient complètement résolus 4 heures après sternotomie chez 8 adultes qui ont eu une correction valvulaire. En revanche, Auler et al (199) ont trouvé une altération marquée de la mécanique respiratoire chez 12 patients après sternotomie médiane, et Tulla et al (200) ont trouvé que le traumatisme chirurgical associé à la sternotomie entraînait une respiration superficielle, une altération des échanges gazeux et une prédisposition aux complications pulmonaires postopératoires. Des recherches antérieures (201) chez des patients ayant eu une chirurgie abdominale ont clairement indiqué la relation entre la proximité de l'incision chirurgicale au thorax et le développement des CRPO.

L'efficacité de la chirurgie minimalement invasive avec mini–sternotomie plutôt que la sternotomie médiane standard dans la réduction de la survenue des CRPO est équivoque. Bauer et al (202) ont rapporté qu'une incision de sternotomie plus petite n'avait aucun effet bénéfique sur les CRPO. Cependant, Lichtenberg et al (203) ont trouvé une association entre la préservation de la fonction pulmonaire et le pontage coronarien mini–invasif direct qui nécessitait une incision de 8 cm plutôt que l'incision standard de 20 cm. Il convient toutefois de noter que les procédures de pontage coronarien mini–invasif direct sont plus simples que l'approche médiane standard, impliquent la greffe de vaisseaux moins nombreux et plus accessibles et, par conséquent, sont associées dans la plupart des cas à une chirurgie de durée plus courte (204).

2. Dissection de l'artère mammaire interne

En raison de la complexité des procédures chirurgicales cardiaques, l'influence de l'isolément. En particulier, l'attention a été accordée à l'influence que peut avoir la plèvre intacte sur la mécanique respiratoire après une chirurgie cardiaque. L'artère mammaire l'incision initiale sur la dysfonction respiratoire ne peut pas être considérée interne a été acceptée en tant que conduit de choix pour le pontage en raison de son taux de perméabilité supérieur. Les résultats de certaines études récentes (196, 205, 207) cependant, suggèrent que le prélèvement de l'artère mammaire interne, qui nécessite généralement une dissection pleurale, peut contribuer à une augmentation des CRPO. Remarquablement, comparée à la greffe mammaire interne unilatérale (208,209), la greffe bilatérale des artères mammaires internes n'augmente pas la fréquence des CRPO, mais peut augmenter le besoin de soutien respiratoire aigu. (210)

3. Protection myocardique par hypothermie

Des stratégies peropératoires spécifiques pour assurer la protection du myocarde comprennent un refroidissement modéré du sang circulant via le circuit de CEC et une hypothermie myocardique profonde. Bien que la nécessité et l'approche optimale de l'hypothermie myocardique profonde fassent l'objet de débats (259), peu de publications confirment l'impact de l'hypothermie sur la dysfonction pulmonaire postopératoire. L'hypothermie myocardique est obtenue en utilisant de la glace fondante (260), un matelas refroidissant ou une infusion des artères coronaires avec une solution cardioplégique refroidie (261). Les matelas refroidissants et l'infusion directe de solutions refroidies sont avantageux parce que leur confinement aide à éviter une lésion hypothermique du nerf phrénique. Les séquelles du dysfonctionnement du nerf phrénique comprennent la paralysie diaphragmatique et des altérations de la mécanique respiratoire qui peuvent avoir un impact marqué sur l'évolution des CRPO (196,262). Cependant, le dysfonctionnement du nerf phrénique ne prolonge pas toujours la durée de séjour des patients à l'hôpital et il est relativement rare (263).

La paralysie du nerf phrénique a été attribuée à l'utilisation du refroidissement topique dans une étude rétrospective comparative (264) sur 100 patients, dont 50 ont reçu la glace et 50 non. La fréquence de la paralysie du nerf phrénique était supérieure à 30% dans le groupe avec glace et inférieure à 5% dans l'autre groupe. Dans une étude électrophysiologique sophistiquée menée par Dimopoulou et al (265), l'analyse de régression logistique des facteurs de risque peropératoires du dysfonctionnement du nerf phrénique postopératoire a indiqué que l'utilisation de la glace fondante était le seul facteur de risque indépendant. En revanche, dans une étude prospective de Markand et al (263), 43 des 44 patients avaient une atélectasie mais seulement 5 avaient une dysfonction diaphragmatique à la suite d'une paralysie du nerf phrénique.

4. Circulation extracorporelle

L'utilisation de la CEC a des conséquences claires sur la fonction pulmonaire postopératoire. Comparée à d'autres types de chirurgie majeure, elle semble causer des lésions pulmonaires supplémentaires et un retard de récupération pulmonaire. La dysfonction pulmonaire postopératoire attribuée à la CEC est à la fois fréquente et sévère et a fait l'objet de plusieurs études récentes (199,267,268,271). Elle est due aux effets d'une réponse inflammatoire systémique et pulmonaire aiguë (269,270,272) communément appelée « post pump syndrome ». (206)

Une fois la CEC démarrée, l'arrêt de la ventilation pulmonaire entraîne un collapsus pulmonaire; distension alvéolaire insuffisante pour activer la production de surfactant ce qui potentialise le collapsus alvéolaire; une altération de la mécanique respiratoire; rétention des sécrétions; et l'atélectasie. La circulation pulmonaire est arrêtée; le sang est exposé à des conditions hypothermiques, à une solution cardioplégique, à des surfaces mécaniques étrangères et à des forces de cisaillement (273). La séquestration du sang dans la microcirculation, l'ischémie pulmonaire, une lésion des parois des capillaires, une libération des médiateurs inflammatoires (271), l'augmentation de la perméabilité capillaire pulmonaire (274), l'envahissement de l'espace interstitiel (275), l'augmentation de l'effet shunt intrapulmonaire (276), et la formation de microthrombus se produisent, ce qui augmente les anomalies des échanges gazeux et conduit à la fermeture des petites voies aériennes. L'amélioration continue des matériaux de CEC et des techniques anesthésiques et chirurgicales a largement limité les lésions pulmonaires (209). Bien que le degré de lésion pulmonaire puisse être réduit par des facteurs tels que la durée plus courte de CEC, l'effet sur la survenue de CRPO peut ne pas être immédiatement apparent. Actuellement, la fréquence des CRPO reste similaire chez les patients ayant eu la CEC et chez ceux qui ne l'ont pas eu (281). La réapparition de la chirurgie à cœur battant

chez les patients cardiaques offre, toutefois, un plus grand potentiel de réduction de la libération des médiateurs de l'inflammation et de la dysfonction pulmonaire. (270,282,283).

C. LES FACTEURS DE RISQUE LIES A L'ANESTHESIE

1. L'anesthésie générale

La contribution immédiate de l'anesthésie à des anomalies dans les échanges gazeux est bien documentée. L'anesthésie associée à un positionnement prolongé en décubitus entraîne un déplacement vers le haut du diaphragme, un relâchement de la paroi thoracique, une altération de la compliance pulmonaire et un déplacement du volume sanguin du thorax vers l'abdomen. (284,285). Ces facteurs en combinaison entraînent des discordances ventilation-perfusion (286) et un effet shunt intrapulmonaire anormal. La discordance ventilation-perfusion est mise en évidence par un élargissement du gradient alvéolo-artériel (196) et des réductions de la capacité vitale et de la CRF des poumons (284). De plus, les anesthésiques inhalés inhibent la vasoconstriction pulmonaire hypoxique et les narcotiques utilisés pour l'induction de l'anesthésie réduisent la commande ventilatoire hypoxique et hypercapnique, prédisposant davantage les patients à l'élargissement du gradient alvéolo-artériel et à l'installation de l'hypoxémie et de l'atélectasie (196). Des zones d'atélectasies peuvent apparaître dès les premières minutes chez 90 % des patients en décubitus, en dehors de toute pathologie pulmonaire préexistante, que le patient soit intubé en ventilation mécanique ou en ventilation spontanée. 90 % de ces atélectasies développées pendant l'anesthésie sont encore présentes 1 heure après la fin de l'intervention et 50 % à 24 heures. Le plus souvent, elles restent infra-cliniques et disparaissent en 24 à 48 heures. Récemment, les différentes fonctions de l'épithélium alvéolaire (sécrétion du surfactant et réabsorption du liquide intra-alvéolaire) ont été étudiées sur des animaux anesthésiés. Seuls les halogénés diminuent ces deux fonctions du pneumocytes type II (302). Cette inhibition de la sécrétion du surfactant et de la réabsorption du liquide alvéolaire est rapidement réversible dès l'arrêt de l'exposition aux halogénés. Par ailleurs, les effets bronchodilatateurs des halogénés n'ont pas été démontrés sur un

épithélium pathologique. Les conséquences cliniques de ces effets sont actuellement méconnues mais l'association de plusieurs effets délétères pourrait aggraver une pathologie préexistante ou permettre le développement de complications (303). Au réveil, les complications respiratoires sont dominées par la dépression respiratoire, les troubles de la déglutition et les accidents d'inhalation. L'hypoxie postopératoire immédiate est due à la diminution de la commande des centres respiratoires induite par les agents anesthésiques (particulièrement chez les sujets âgés), l'effet résiduel des curares, la perte de la vasoconstriction hypoxique, et l'augmentation de la consommation d'oxygène due à l'hypertonie musculaire et aux frissons. Les effets résiduels des agents de l'anesthésie altèrent les réflexes protecteurs de l'arbre trachéobronchique, le réflexe de déglutition redevient normal deux heures après une anesthésie générale. Secondairement, l'altération des échanges gazeux est surtout due au retentissement de la chirurgie sur la mécanique respiratoire.

2. La ventilation mécanique au cours de la CEC

La dysfonction pulmonaire postopératoire est une complication majeure de la chirurgie cardiaque, notamment sous CEC. La physiopathologie de cette atteinte est probablement en rapport avec une réponse inflammatoire pulmonaire et systémique exacerbée, mais d'autres étiologies semblent non-négligeables. Le type de ventilation mécanique utilisée en per procédure jouerait un rôle prépondérant dans la genèse de cette dysfonction par le biais de la formation d'atélectasies pulmonaires et par la pérennisation de la réponse inflammatoire systémique. (287,288)

La problématique est de répondre à la question suivante : chez un patient bénéficiant d'une chirurgie cardiaque sous CEC, le maintien d'une ventilation mécanique en per procédure permet-il d'améliorer la fonction pulmonaire postopératoire ?

2.1. Ventilation mécanique protectrice

Le maintien d'une ventilation protectrice, et notamment d'une CPAP, entraîne une diminution du flux sanguin bronchique par le biais d'une compression et d'un étirement des anastomoses artérielles broncho-pulmonaires. L'alternance inflation-déflation pulmonaire, sous réserve de niveaux de pression intra-alvéolaire physiologiques, est cependant nécessaire pour maintenir le flux artériel bronchique. Dans ce cas, l'arrêt de la ventilation au cours de la CEC entraînerait une diminution du débit sanguin bronchique et engendrerait des lésions ischémiques pulmonaires (289). L'application d'une ventilation continue et protectrice semble donc nécessaire pour le préserver.

2.2. Volume courant variable

De nombreuses études utilisant des protocoles de ventilation avec des Vt allant de 3 à 6 ml/kg sont retrouvées dans la littérature.

L'utilisation d'un Vt élevé a pour principal inconvénient de procurer des difficultés d'exposition chirurgicale et donc de réalisation du geste opératoire. C'est aussi en partie pour cela que des volumes inférieurs ont été étudiés, au-delà de l'effet protecteur d'une ventilation à bas volume. Davoudi et al ont pris en compte un volume de 3 ml/kg qui permet d'obtenir des conditions opératoires, une PaO₂ postopératoire immédiate ainsi qu'un délai d'extubation meilleurs.

Chez les patients bénéficiant d'un PAC sous CEC, il existe une réduction de 19 à 33 % des volumes pulmonaires avec diminution de 33 à 39 % de la CRF (290). Ces modifications physiopathologiques contribuent de façon majeure à la formation d'atélectasies pulmonaires. L'augmentation du shunt intrapulmonaire (QS/QT), l'augmentation de la P(A-a)O₂ et de l'EPEV ainsi que la diminution de la compliance contribuent également à la survenue d'une altération de la fonction pulmonaire postopératoire. (291)

L'altération du rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, et de la PA-aDO_2 , sont de bons reflets de l'oxygénation tissulaire. Ils diminuent de façon significative chez les patients en per et post CEC, mais de façon moindre si une CPAP est appliquée pendant la procédure de CEC. Pour un Vt de 10 ml/kg comparé à un Vt de 5 à 6 ml/kg, il semble qu'à un même niveau de PEP utilisé la P (A-a)O_2 n'est pas significativement améliorée. (292)

Par ailleurs, l'utilisation d'un protocole de ventilation basé sur un faible Vt et une haute FR ($\text{Vt} = 2 \text{ ml/Kg}$ et $\text{FR} = 100$) ne semble pas minimiser les complications pulmonaires postopératoires ou améliorer les échanges gazeux. (293)

À l'inverse, l'utilisation d'un Vt élevé provoque des lésions de volotraumatisme et compromet la réalisation pratique du geste chirurgical, de part l'augmentation majeure du poumon après sternotomie.

2.3. CPAP et PEP

Les données de la littérature sont contradictoires quant au bénéfice éventuel d'une CPAP ou d'une PEP, de même que sur les niveaux à utiliser. Ainsi l'application d'une CPAP à 10 cmH₂O durant la CEC permet une diminution du shunt intrapulmonaire et de la P(A-a)DO_2 immédiatement après la fermeture thoracique et à H4 (291,294,295). Les échanges gazeux au moment de l'extubation s'en retrouveraient améliorés (291). Avec une CPAP à 5 cmH₂O, ces résultats ne s'observent qu'en postopératoire immédiat (293,295). La PaO_2 ne semble, elle aussi, s'améliorer qu'en postopératoire immédiat (293). Pourtant, ces résultats ne sont pas confirmés par d'autres auteurs (296), le niveau de CPAP à appliquer faisant débat. Magnusson et al mettent en avant le fait qu'une CPAP à 5 cmH₂O ne permet pas de prévenir les atelectasies postopératoires chez une population de cochon (296). Cette population animale ayant bénéficiée de TDM systématique en post CEC. Cependant l'application d'un tel niveau de CPAP en association à une FiO_2 à 21 % permet, selon d'autres auteurs, de diminuer le taux d'EPEV (297). À l'inverse, l'utilisation de haut niveau de

CPAP (15 cmH₂O) augmente de façon significative l'EPEV. (297)

2.4. Pourcentage de FiO₂

Différents pourcentage de FiO₂ sont utilisés dans les nombreuses études retrouvées sur le sujet, allant de 21 à 100 %. S'il est démontré que des taux élevés contribuent à la formation d'atélectasies de dénitrogénation, il est également logique qu'elle soit adaptée aux besoins en oxygène du patient et à l'hypoxémie préexistante (293). En pratique quotidienne, celle-ci est fixée dans un intervalle allant de 50 à 100%.

2.5. Manœuvres de recrutement alvéolaires

Un autre aspect de la ventilation mécanique, dans le but de prévenir la formation d'atélectasies postopératoire, est d'utiliser des manœuvres de recrutement pulmonaires. (298)

Les atélectasies peuvent être prévenues par la préservation de la mécanique ventilatoire. L'application d'une ventilation protectrice permet de maintenir une compliance et une élastance satisfaisantes, de maintenir intactes la barrière alvéolo-capillaire et sa perméabilité et donc de diminuer le taux de complications pulmonaires (atélectasies et œdème) (299). Les manœuvres de recrutement semblent avoir les mêmes effets. Celles-ci peuvent être réalisées de façon manuelle ou mécanique via le respirateur. Elles consistent en général à appliquer une pression d'insufflation de 40 cmH₂O pendant 15 s avec une FiO₂ élevée (50 à 100 %), avant la fermeture sternale ou à la fin de l'intervention chirurgicale (298,301). Par le biais de la diminution des atélectasies elles permettent de diminuer le shunt intrapulmonaire (QS/QT) et donc d'améliorer l'oxygénation postopératoire.

De nombreuses études incluent ces manœuvres dans leur protocole de ventilation mécanique. Il semble donc difficile de faire la part des choses entre l'apport de la ventilation protectrice en elle-même et celui des manœuvres de recrutement

alvéolaire.

Pour certains auteurs ayant pris en compte ce type de manœuvres par comparaison à une CPAP ou une PEP (un groupe de patient bénéficiant de manœuvres de recrutement juste avant la fin de l'intervention et l'extubation ; un autre où une CPAP à 10 cmH₂O est maintenue jusqu'à l'extubation ; et le dernier groupe utilisant une PEP à 7 cmH₂O tout au long de la procédure, puis à 5 cmH₂O en période postopératoire jusqu'à l'extubation), il semble qu'un recrutement avant la fin du geste chirurgical et avant l'extubation permet d'obtenir des résultats similaires en terme d'oxygénation comparativement au maintien du patient sous CPAP en per opératoire ou sous PEP en postopératoire (300). De plus, cette méthode permet de minimiser la fraction du shunt pulmonaire (QS/QT), donc les atélectasies, et de diminuer le temps d'intubation, même si aucune différence en terme gazométrique (PaO₂ ou P(A-a)DO₂) n'est retrouvée par rapport au groupe contrôle. Cet effet est probablement dû à une amélioration de la mécanique ventilatoire (compliance et élastance), ainsi qu'au maintien de la production de surfactant. (301)

2.6. Protocole de ventilation proposé

Le protocole de ventilation mécanique proposé dans notre travail a pour ambition de faire la synthèse des différentes données de la littérature dans le but de minimiser la survenue des complications pulmonaires post CEC. Il associe une ventilation protectrice à faible Vt (8 ml/kg), à un niveau de PEP adéquat (5 cmH₂O) et une FiO₂ adaptée (50 %). L'association de manœuvres de recrutement semble indispensable. Celles-ci doivent être réalisées au moment de la fermeture sternale ou à la fin de l'intervention. Leur association à une ventilation mécanique en per procédure fait encore débat.

3. L'extubation

L'assistance ventilatoire prolongée (8–24 heures) a longtemps été considérée comme une routine inhérente à la chirurgie cardiaque, parce qu'elle diminue la consommation d'oxygène, soulage le VG, permet une sédation profonde et autorise les hautes doses d'opiacés en peropératoire. Cependant, la présence du tube endotrachéal est en lui-même un stimulant sympathique et une cause majeure de complications broncho-pulmonaires. Le patient est plus confortable une fois extubé. D'autre part, le coût et la durée du séjour en soins intensifs après l'intervention est un facteur économique qui devient de plus en plus important (304). Ces impératifs ont montré qu'il existe une fenêtre d'opportunité pour l'extubation, au moment où le patient est réchauffé, réveillé et stable, mais avant que le tube ne représente une gêne et soit la cause de complications pulmonaires, c'est-à-dire entre la 2ème et la 8ème heure. (305)

L'extubation précoce est favorisée par des facteurs per opératoires (stabilité hémodynamique, saignement minime, courte durée de CEC, faibles doses de catécholamines) et post opératoires (analgésie post opératoire, bon état neurologique, stabilité hémodynamique, faibles doses de catécholamines) (306). Cette approche dite « Fast Track » s'est développée en réponse à l'amélioration des techniques chirurgicales. Celle-ci est apparue depuis une dizaine d'années en vue d'une réduction des coûts hospitaliers (307).

La réussite de ce concept dépend des antécédents du patient proposé pour la chirurgie cardiaque pour prédire le résultat de cette chirurgie. L'âge, l'insuffisance rénale, le sexe féminin, la durée de chirurgie et la durée du clamage vasculaire ont été associés avec un échec de réhabilitation post opératoire (308). L'extubation trachéale précoce est définie comme l'extubation dans une fenêtre de temps de la deuxième à la dixième heure postopératoire. Depuis plus de 20 ans des publications

de plus en plus nombreuses ont souligné l'intérêt d'une extubation précoce en termes de diminution des complications respiratoires postopératoires. Johnson (309) comparait 2 groupes de patients opérés de pontages coronariens ; le groupe extubé précocement avait moins d'atélectasie et une meilleure fonction respiratoire que le groupe extubé tardivement. Sur une cohorte d'hommes âgés de plus de 60 ans le protocole d'extubation précoce permettait une réduction du taux de pneumopathie nosocomiale (7,3% versus 14,7%) (310). L'extubation améliore également la performance ventriculaire en diminuant la pression intra-pleurale et en augmentant le diamètre du ventricule gauche en fin de diastole ce qui conduit à une augmentation du débit cardiaque (311). Selon Reis et coll. il n'y avait pas plus de complications en postopératoire chez les patients anesthésiés avec la méthode « Fast Track » que ceux ayant bénéficié d'une anesthésie standard (312). Une revue systématique de 10 essais sur l'anesthésie avec fast track a trouvé que la réintubation de ces patients est rare (169). Dans une série de 572 patients sélectionnés pour extubation précoce (temps moyen après la chirurgie, 190 minutes) seulement un seul patient a présenté une insuffisance respiratoire et a nécessité une réintubation et ventilation mécanique (170). Quant à Cheng, il démontrait dans une étude prospective que l'extubation précoce permettait de réduire la durée d'hospitalisation sans augmenter les complications postopératoires. (313)

Il semble alors que l'anesthésie avec la méthode Fast track réduit les complications respiratoires.

4. La ventilation mécanique postopératoire

On peut présumer que les patients avec une fonction respiratoire préopératoire réduite sont à risque élevé de développer des complications pulmonaires postopératoires. Cependant, ceci n'est pas issu de la littérature. De nombreuses études montrent une faible corrélation entre les résultats des tests de la fonction respiratoire préopératoire et le risque de dysfonction pulmonaire postopératoire.

Les facteurs pré et postopératoires qui prédisent un retard d'extubation (> 24 heures) après chirurgie cardiovasculaire ont été identifiés (314). Spivak et al (315) ont identifié comme facteurs les antécédents préopératoires de tabagisme, de diabète, d'angor instable, et d'insuffisance cardiaque congestive. Dunning et al (316) ont examiné les dossiers de 3070 patients qui ont subi une chirurgie cardiaque et ont trouvé que 50% des patients qui ont nécessité une ventilation mécanique postopératoire prolongée avaient un score de Parsonnet supérieur à 7, une FEVG réduite, une pression artérielle pulmonaire systolique > 35mmHg chez les patients de plus de 65 ans, et réopération pour saignement ou arrêt cardiaque. chez plus de 3000 patients qui ont subi chirurgie cardiovasculaire, Rady et al (317) ont constaté que 12% des patients admis en unité de soins intensifs avaient une dysfonction pulmonaire aigu précoce, définie comme un rapport FiO_2 / PaO_2 inférieur à 150 et une radiographie thoracique anormale.

Thompson et al (318) ont étudié 139 patients qui ont nécessité au moins 7 jours de ventilation mécanique après une chirurgie cardiaque. Ils ont trouvé que des facteurs tels que la BPCO, une durée plus longue de l'opération et de la CEC étaient prédictifs de ventilation prolongée. Les patients avec une hypoalbuminémie préopératoire sont à risque accru de ventilation mécanique prolongée après chirurgie cardiaque (319), Certains ont également identifié une insuffisance rénale préexistante et dialyse chronique en tant que facteurs de risque (320). D'autres ont trouvé que des problèmes

peropératoires et postopératoires immédiats tels qu'une fonction cardiaque réduite, transfusions d'urgence, et réintervention, prédisent une ventilation mécanique prolongée (321). Canver et Chanda (322) ont défini l'insuffisance respiratoire comme le besoin de ventilation mécanique pour plus de 72 heures après l'opération. Ils ont trouvé que 491 (5,6%) sur 8802 patients subissant un PAC avec CEC avaient une insuffisance respiratoire.

La dissection des deux artères mammaires internes sans ouverture de la plèvre réduit l'incidence de la ventilation mécanique prolongée (> 24 heures), de l'atélectasie et des épanchements pleuraux (206).

IV. EVALUATION PREOPERATOIRE DES PATIENTS

L'anamnèse et l'examen clinique sont les éléments essentiels à l'identification du risque de CRPO.

L'interrogatoire veille à évaluer le tabagisme, les antécédents du patients tant respiratoires qu'extraréspiratoires, les traitements, en particulier inhalés, la tolérance à l'exercice, la présence d'une toux et son caractère productif, d'une dyspnée inexpliquée et la présence d'une perte pondérale involontaire récente, entre autres.

L'examen clinique évalue l'état général du patient, la présence d'un encombrement bronchique, des signes d'obstruction bronchique (une diminution des murmures vésiculaires, la présence de sibilants ou de ronflants ou une expiration prolongée), d'une respiration paradoxale et de recrutement des muscles respiratoires dits accessoires. (211)

Cette évaluation clinique pourrait être complétée par des examens paracliniques.

A. L'EVALUATION RESPIRATOIRE

1. L'exploration fonctionnelle respiratoire

L'utilité des EFR dans l'évaluation préopératoire reste un sujet controversé, au moins hors contexte de la résection pulmonaire. Beaucoup d'études évaluant par exemple le VEMS sont méthodologiquement critiquables et donnent des résultats contradictoires, certaines suggérant une association entre un VEMS abaissé et les complications respiratoires postopératoires, d'autres non. (211)

« American Collège of Physicians » (ACP) a édicté en 1990 des recommandations sur l'indication des épreuves fonctionnelles respiratoires dans le bilan préopératoire. Dans la chirurgie thoracique au sens large, l'ACP recommande de réaliser au moins une spirométrie chez les fumeurs ou les patients présentant des symptômes respiratoires (dyspnée, toux chronique). Elle recommande également un contrôle de la

fonction respiratoire (spirométrie et au besoin gaz du sang artériel) chez des patients connus pour une affection respiratoire chronique avant une chirurgie lourde. En cas de pathologie respiratoire chronique (asthme, BPCO), la spirométrie permet en effet d'évaluer la stabilité de la maladie, ainsi que sa gravité en mesurant le VEMS et la CVF (211). Certes, le meilleur indice de la mécanique ventilatoire est représenté par le VEMS prévisible postopératoire. (212)

2. La radiographie pulmonaire

Deux études multivariées confirment qu'une anomalie constatée à l'examen radiographique est liée à la survenue d'une CRPO (214), mais l'intérêt informatif de cet examen est tempéré par deux considérations : la plupart de temps, les éléments cliniques permettent de prédire le caractère anormal d'une radiographie pulmonaire et, surtout, la constatation d'une anomalie à cet examen est très rarement suivie d'une modification de la prise en charge peropératoire. Ainsi, un collectif d'études de radiographies pulmonaires pratiquées en routine portant sur plus de 14000 patients montre une anomalie présente dans 10% des cas, non suspectée dans 1,3% des cas, et responsable d'une modification de stratégie périopératoire dans 0,1% des cas. (215)

Ainsi, il n'existe pas de documentation montrant un intérêt à la pratique de la radiographie pulmonaire quand les données cliniques n'orientent pas vers une pathologie susceptible de modifier la gestion périopératoire. Cet examen est donc logiquement réservé aux patients ayant des antécédents de pathologie cardiopulmonaire ou aux patients de plus de 50 ans devant subir une chirurgie lourde.

3. Les gaz du sang

L'hypercapnie ($\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$) est un élément prédictif de la mortalité dans le cadre de la chirurgie cardiovasculaire (216,217). Le bon sens recommande l'extrême prudence chez les patients qui doivent subir une intervention thoracique ou abdominale supérieure et qui présentent une hypercapnie secondaire à des anomalies de la mécanique respiratoire. Ces interventions sont inévitablement associées à une hypoventilation relative en période postopératoire et donc à un risque élevé d'aggravation de l'hypercapnie et d'acidose respiratoire d'autant plus grave que l'hypercapnie initiale est importante.

La valeur de l'hypoxémie comme paramètre prédictif des complications respiratoire est plus discutée. (217)

B. L'EVALUATION CARDIOVASCULAIRE

1. L'électrocardiogramme (ECG)

La réalisation d'un ECG en préopératoire d'une chirurgie cardiaque est indispensable chez tous les patients.

Dans notre série, l'ECG préopératoire était pathologique chez 76,7% des cas.

2. L'échocardiographie transthoracique (ETT)

L'échocardiographie transthoracique simple est une technique non invasive permettant de mettre en évidence un grand nombre de données diagnostiques et pronostiques. Elle apporte souvent des réponses à l'évaluation préopératoire du risque chirurgical. (218)

L'échocardiographie simple évalue les zones hypokinétiques (ischémie) et les akinésies (infarctus) au repos, mais elle n'offre pas une vision dynamique du status coronarien, et ne dit rien sur le seuil ischémique ni sur la réserve coronarienne. L'ETT est indiquée chez tout patient présentant une dyspnée et une suspicion ou une anamnèse d'insuffisance cardiaque ou de valvulopathie, mais n'est pas recommandée comme routine sans question précise.

V. TRAITEMENT DES COMPLICATIONS RESPIRATOIRES POSTOPERATOIRES

A. TRAITEMENT DE L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE AIGUE

L'insuffisance respiratoire aigue est la première indication pour initier une ventilation mécanique. Mais le taux de mortalité élevé de l'IRA est attribuable aux complications secondaires à la réintubation et à la ventilation mécanique invasive qui majorent le risque de fragilisations des sutures, de fistule bronchopulmonaire, et d'infections parenchymateuses. De ce fait, de nombreuses études se sont penchées sur le traitement de l'IRA par la ventilation non invasive (VNI), évitant ainsi l'intubation. (213)

La VNI est une technique d'assistance ventilatoire appliquée à des patients en détresse respiratoire, sans recours à l'intubation trachéale. Deux modes ventilatoires sont habituellement utilisés : la ventilation spontanée en pression expiratoire positive (VS-PEP ou CPAP pour Continuous Positive Airway Pressure) et l'aide inspiratoire associée à une pression expiratoire positive (AI+PEP) (213). En théorie la VNI peut améliorer la mécanique ventilatoire, diminuer le travail respiratoire et par voie de conséquence améliorer l'oxygénation et diminuer les atelectasies.

Dans une étude de patients en salle de réveil postopératoire après une chirurgie programmée (seulement 7,5% des chirurgies cardiovasculaires), aucun des 83 patients traités avec VNI n'avait requis une réintubation. (219)

Le moment de l'initiation de la VNI en postopératoire est important dans l'évaluation de son efficacité. Certains essais cliniques ont montré que l'application de la VNI après l'installation de l'insuffisance respiratoire ne produit aucune amélioration en terme de réintubation ou de mortalité. Keenan et al (220) ont étudié un groupe hétérogène de patients qui ont développé l'insuffisance respiratoire 48 heures après

l'extubation et n'ont pas trouvé de différence dans les taux de réintubation, de mortalité hospitalière, la durée de ventilation mécanique ou la durée d'hospitalisation entre patients sélectionnés au hasard pour le traitement par VNI ou thérapie standard (oxygène supplémentaire, physiothérapie agressive, et pharmacothérapie). Une étude multicentrique plus large a rapporté un taux de réintubation similaire (48%) entre les patients traités par VNI et ceux qui ont reçu un traitement standard, mais ont trouvé un taux de mortalité plus élevé dans les unités de soins intensifs (25% contre 14%;) (221). Cependant, les résultats étaient meilleurs quand la VNI a été appliquée immédiatement après l'extubation, avant le début de l'insuffisance respiratoire.

Des études ont démontré que l'utilisation prophylactique de la ventilation en pression positive continue améliore l'oxygénation des patients en post chirurgie cardiaque par rapport à l'oxygénothérapie conventionnelle et diminue l'incidence de la pneumonie, de réintubation, et de réadmission en USI (222). Dans une étude récente, l'application de la VNI chez les patients en chirurgie cardiaque développant une insuffisance respiratoire hypoxémique a amélioré leur oxygénation et a diminué l'incidence des infections pulmonaires par rapport aux patients avec insuffisance respiratoire aigue nécessitant une réintubation immédiate (223).

Dans notre série, tous les patients présentant une IRA ont bénéficié d'une ventilation mécanique avec intubation, relayé par la suite par une oxygénothérapie nasale après amélioration clinique. Son traitement étiologique sera détaillé en fonction de chaque étiologie.

B. TRAITEMENT DU SDRA (224,225)

Une ventilation mécanique est souvent nécessaire malgré qu'elle contribue à aggraver les dommages aux tissus pulmonaires déjà présents dans cette affection d'où l'intérêt d'une VNI.

En raison de leur propriété anti-inflammatoire, les glucocorticoïdes ont été utilisés chez des patients avec un SDRA, mais quand ils sont administrés à forte dose (1 mg/kg par voie intraveineuse toutes les 6 heures pour un total de 4 doses), ils ne sont pas bénéfiques à la phase précoce de la maladie. A l'inverse une petite étude randomisée rapporte une réduction de la mortalité quand les glucocorticoïdes sont donnés après 7 jours d'évolution d'un SDRA.

Les effets de l'oxyde nitrique (NO) dans le SDRA ont fait l'objet de nombreuses études depuis qu'il a été montré que le NO diminue la pression artérielle pulmonaire et le shunt intrapulmonaire et augmente le rapport PaO_2/FiO_2 sans modifier la pression artérielle systémique et le débit cardiaque. Si le monoxyde d'azote inhalé apparaît améliorer l'oxygénation initialement, on ne sait pas actuellement si ce traitement réduira la mortalité due aux SDRA.

Dans notre série, deux patients ont présenté un SDRA post CEC, ils ont été intubés ventilés sédatisés pendant plus de 48 heures et ont bénéficié d'une ventilation protectrice avec curarisation.

C. TRAITEMENT DES COMPLICATIONS VENTILATOIRES

1. L'atélectasie

De nombreuses formes d'atélectasie existant, il n'y a pas de thérapeutique unique fonctionnant dans tous les cas. On peut différencier le traitement kinésithérapique manuel du traitement instrumental, même si dans la pratique les deux sont liés et complémentaires.

1.1. Traitement kinésithérapique manuel

Les exercices réalisés dans le traitement manuel requièrent la participation du patient, ce qui peut être problématique parfois en raison de troubles cognitifs préexistants, ou des suites de l'opération (anesthésie, morphiniques, douleur, grande fatigue).

- Exercices à Débit Inspiratoire Contrôlé (EDIC)

Ce sont des exercices réalisés en décubitus latéral, visant le poumon supra-latéral. En effet, celui-ci subit une hyperinflation relative lors d'inspirations lentes et profondes, provoquant ainsi une expansion régionale passive. L'inspiration lente permet l'étirement du parenchyme pulmonaire. Celui-ci est dépendant de l'ouverture thoracique et est majoré en plaçant le bras supralatéral en élévation. Une apnée télé-inspiratoire peut être réalisée afin de favoriser la ventilation alvéolaire collatérale. Le kinésithérapeute peut stimuler l'inspiration, l'expiration se faisant de façon passive. (226)

- Désencombrement bronchique

Suite à l'anesthésie et à l'intubation, le mécanisme de toux peut être altéré, du fait de la mobilité réduite des cordes vocales, et donc moins efficace, avec un volume et un débit pulmonaires moindres. Des techniques d'aide à la toux sont donc utilisées, en maintenant le thorax de façon manuelle et en recourant à une aspiration si nécessaire.

1.2. Traitement instrumental

- Spirométrie incitative (SI)

Comme l'EDIC, la SI consiste à réaliser des inspirations lentes et profondes au moyen d'un spiromètre incitatif, avec un débit constant, pour étirer le parenchyme pulmonaire, ce qui est appelé aération du poumon. Par contre, ici le patient réalise seul les inspirations profondes, en contrôlant la bonne réalisation de l'exercice grâce à des repères visuels et sonores présents sur l'appareil ; ceux-ci permettent également d'évaluer quantitativement les performances et leur éventuelle amélioration. (227) Une revue de littérature (228) sur 11 études révèle qu'aucune n'a montré l'efficacité de la SI en postopératoire.

- Ventilation non invasive en mode BiPAP (Bilevel Positive Airway Pressure)

L'utilisation de la VNI en postopératoire a pour but d'améliorer la ventilation alvéolaire et de diminuer le travail des muscles respiratoires de manière transitoire, le temps que les dysfonctions consécutives à la chirurgie soient levées. L'aide apportée est à deux niveaux: il y a une aide inspiratoire d'une part, avec l'apport d'une pression qui va aider à remplir d'air le parenchyme pulmonaire, et d'autre part une pression expiratoire positive (PEP), qui va empêcher un collapsus alvéolaire pendant la phase d'expiration. (229)

- PEP et CPAP

L'objectif principal de la PEP est d'aider au désencombrement. Les indications reconnues sont lors de pathologies pulmonaires de type obstructif avec risque de collapsus comme la mucoviscidose ou la BPCO. (230)

En ce qui concerne l'utilisation de la CPAP en postopératoire, plusieurs études ont été menées, mais la plupart d'entre elles ne séparent pas la prévention des atelectasies de leur traitement. Les méthodes comparées sont souvent la SI, la VNI BiPAP et la CPAP, mais les résultats sont variables en fonction des études et des

paramètres mesurés.

Certaines études ont cherché à montrer un rôle de la CPAP dans la prévention des complications post-chirurgie cardiaque ou abdominale. V Squadrone et al ont montré qu'un traitement précoce avec une CPAP réduisait le nombre d'intubations, la durée de séjour en unité de réanimation, et la survenue de pneumonies et d'infections. (231) Mais il s'agissait de traiter une hypoxémie et non pas une atélectasie. Une méta-analyse a montré que l'utilisation précoce de la CPAP en complément des soins habituels réduisait l'incidence des complications postopératoires pulmonaires, dont l'atélectasie, chez des patients ayant eu une chirurgie abdominale. (232)

Les paramètres d'utilisation de CPAP varient beaucoup. Pour la durée d'utilisation, elle varie depuis le temps correspondant à un cycle de 25 inspirations jusqu'à 3 heures en continu par jour. La pression varie elle de 5 cm H₂O jusqu'à 12 cm H₂O. (233)

Dans notre série, 50% des patients ont présenté une atélectasie postopératoire et ont bénéficié de séances de kinésithérapie manuelle avec des séances de VNI et spirométrie incitative. Le recours à la ventilation mécanique s'est avéré nécessaire chez 5 patients qui ont présenté une insuffisance respiratoire aigue.

2. L'encombrement bronchique

L'encombrement bronchique impose des aspirations fibroscopiques répétées et une kinésithérapie respiratoire.

L'antibiothérapie est indiquée en cas de surinfection bronchique, elle doit être adaptée aux prélèvements. Une trachéotomie transitoire peut être aussi réalisée en cas d'abondance des sécrétions bronchiques. (19)

3. L'obstruction aigue des voies aériennes supérieures

Elle requiert une intubation endotrachéale immédiate idéalement associée à la laryngoscopie. L'inhalation de bronchodilatateurs et d'un mélange d'hélium et d'oxygène pourraient améliorer temporairement la symptomatologie en attendant une intervention définitive. (61)

D. TRAITEMENT DES COMPLICATIONS BRONCHO-PULMONAIRES

1. Les pneumopathies infectieuses (234)

Les pneumopathies infectieuses acquises en milieu hospitalier sont fréquemment causées par les pyocyaniques, autres bacilles à Gram négatif ou Staphylocoque doré.

Le traitement repose sur l'antibiothérapie intraveineuse ciblée sur les prélèvements bronchiques, elle doit être utilisée à dose optimale. Une association d'antibiotiques doit être utilisée en première intention pour augmenter la probabilité d'un traitement d'emblé approprié.

Les antibiotiques les plus recommandés sont l'association pipéracilline-tazobactam, l'association amoxicilline-acide clavulanique, la ceftazidime, l'imipénème, la gentamicine, la ciprofloxacine et la céfépime.

La durée de traitement optimale est de 8 à 10 jours selon les dernières études, pourvu que le patient ait reçu un traitement d'emblée approprié et que l'on ait observé une réponse clinique franche avec résolution des signes d'infection. Un traitement trop court fait courir un risque de rechute ou d'échec clinique, à l'inverse, une antibiothérapie prolongée comporte le risque de favoriser l'émergence de bactéries multirésistantes.

Cette antibiothérapie est associée à des mesures assurant la désobstruction bronchique telles : l'oxygénothérapie, la kinésithérapie respiratoire intensive, les fibroaspirations répétées et le recours à la VNI. L'intubation et la ventilation mécanique ne doivent être utilisées qu'en dernier recours, après échec des mesures précédentes

chez un patient épuisé ou hémodynamiquement instable.

2. L'œdème pulmonaire cardiogénique

Le traitement de l'œdème pulmonaire cardiogénique consiste à améliorer la fonction cardiaque sous-jacente avec les agents inotropes, réduction de la postcharge, et les diurétiques. Un ballon de contre-pulsion intra-aortique (CPIA) peut être inséré pour soutenir la fonction cardiaque. Ces patients ont une mortalité élevée (34% dans une série), 67% des patients qui ont été sevrés de l'assistance avec ablation du ballon, mais par la suite décédés, ont eu une insuffisance respiratoire et une pneumonie. (235)

3. L'embolie pulmonaire (128)

Le traitement est fonction de l'importance de l'embolie et du délai de sa survenue par rapport à l'intervention.

Il se résume à l'héparinothérapie en cas d'embolie pulmonaire non grave à distance de la chirurgie.

En cas de retentissement hémodynamique, l'embolectomie chirurgicale en urgence donne les meilleurs résultats. La thrombolyse a rarement une place dans les suites immédiates graves.

Dans les formes intermédiaires, notamment en cas de retentissement sur l'hématose, se discute la thromboaspiration pulmonaire percutanée.

E. TRAITEMENT DES COMPLICATIONS PLEURALES

1. Les épanchements pleuraux

Seuls les épanchements pleuraux symptomatiques, les épanchements prédominant du côté droit, les épanchements tardifs ou les épanchements abondants évalués à plus de 25% de l'hémithorax, nécessitent un drainage percutané à l'aide d'un drain de Jolly pour le soulagement des symptômes. L'échographie thoracique permet d'estimer le volume de liquide et de guider le drainage (236). Bien que la plupart des épanchements disparaissent spontanément, 73% des patients après PAC avec greffe de

l'artère mammaire interne et 29% après PAC avec greffe de veine saphène présentent des signes échographiques persistants d'épanchement pleural 30 jours après la chirurgie, et les épanchements peuvent prendre 2 à 20 mois pour se résorber complètement (237). La grande majorité de ces épanchements sont petits et asymptomatiques.

Dans notre série, parmi les 8 patients qui ont présenté un épanchement pleural postopératoire, un seul a été drainé.

2. Le pneumothorax

Les différentes méthodes thérapeutiques du pneumothorax sont représentées essentiellement par le drainage thoracique conventionnel, l'exsufflation manuelle, la pose de drains et les autres méthodes plus invasives telles que la vidéothoracoscopie et la chirurgie pleurale. Cependant il n'y a pas de preuves scientifiques formelles ou de consensus en faveur de l'une ou l'autre des techniques. (238)

Le traitement initial dépend de l'importance du pneumothorax. Lorsqu'il est peu important, il suffit de s'assurer de sa résolution spontanée et complète qui survient en quelques jours, voire une ou deux semaines. S'il est plus important, on procédera à la mise en place d'un drain dans l'espace pleural, geste qui peut se faire en anesthésie locale au lit du malade. La plupart du temps, ce geste permet de régler le problème en quelques jours.

Dans notre série, 3 patients avaient présenté un pneumothorax post extubation (soit 5%) dont deux ont présenté un pneumothorax de faible abondance toléré non drainé, le troisième a présenté un pneumothorax de moyenne abondance responsable d'une instabilité hémodynamique et respiratoire ayant bénéficié d'un drainage pleural.

F. TRAITEMENT DE LA DYSFONCTION DIAPHRAGMATIQUE

Une dysfonction diaphragmatique postopératoire est très fréquente voire quasi constante après chirurgie cardiaque mais reste peu ou pas symptomatique dans la grande majorité des cas et ne perturbe pas le sevrage de la ventilation mécanique (241). Chez un petit nombre de patients, la dysfonction est cependant suffisamment importante pour être alors responsable d'une dépendance à la ventilation mécanique (dysfonction diaphragmatique sévère DDS) (239,240).

La récupération spontanée d'une autonomie respiratoire, par amélioration de la fonction diaphragmatique et/ou entraînement des muscles inspiratoires accessoires, est le cas le plus fréquent, sans que malheureusement le délai de celle-ci soit prévisible. Le traitement consiste donc à maintenir le patient en ventilation mécanique en attendant cette récupération. Lorsqu'un diagnostic de DDS est posé, la stratégie que nous réalisons usuellement est d'évaluer la tolérance des épreuves de ventilation spontanée deux à trois fois par semaine pendant une à deux semaines afin d'observer le profil évolutif de la dysfonction. Chaque tentative de ventilation spontanée doit être particulièrement encadrée par une surveillance attentive afin de pouvoir rebrancher le patient en ventilation mécanique immédiatement en cas de mauvaise tolérance, tant ces patients peuvent évoluer en quelques minutes vers l'arrêt cardiaque hypoxique. Si une amélioration est constatée, des épreuves de ventilation spontanée quotidiennes de durées croissantes sont effectuées jusqu'à ce que le patient tolère correctement deux épreuves consécutives de deux heures de ventilation spontanée selon les critères usuels. Une extubation peut alors être tentée. En cas de dysfonction ne semblant pas s'améliorer sur une à deux semaines, une trachéotomie pour ventilation mécanique prolongée est proposée au patient dans l'attente de la récupération diaphragmatique. La VNI n'est pas une technique appropriée à ces patients compte tenu de la durée souvent longue avant récupération diaphragmatique. À titre indicatif, la durée

moyenne de ventilation mécanique avant sevrage dans les deux séries de patients atteints de DDS était de 58 ± 41 jours (13 patients) et de 42 ± 40 jours (huit patients) (239,240).

VI. PREVENTION

La prévention des complications respiratoires postopératoires repose sur la mise en œuvre de stratégies qui prendraient action dès la période préopératoire et se poursuivraient en per puis en postopératoire.

A. LA PREPARATION PREOPERATOIRE

La prise en compte des facteurs favorisant la survenue de complications respiratoires postopératoires doit permettre d'identifier les malades à risque, d'évaluer leur gravité et d'entreprendre des mesures préventives et thérapeutiques adéquates. Les différentes stratégies applicables en préopératoires sont orientées vers :

- L'information du patient
- Le tabagisme
- La BPCO
- L'asthme
- L'administration d'antibiotiques
- L'état nutritionnel
- La kinésithérapie préopératoire

1. L'information du patient

Le préalable à l'adhésion aux préparations respiratoires est une information du patient concernant le retentissement respiratoire prévisible de l'intervention chirurgicale. Il est alors plus facile pour le patient, d'accepter les traitements prévus pour améliorer la performance respiratoire et diminuer l'incidence des complications respiratoires. (15)

2. L'arrêt du tabac

Le tabagisme actif est un facteur de risque de CRPO. L'arrêt préopératoire du tabac est associé à une réduction du risque de CRPO 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. (242)

3. La BPCO

Les patients porteurs d'une BPCO devraient être bien traités en vue d'obtenir la meilleure fonction respiratoire possible. En général, les indications du traitement spécifique sont les mêmes que pour ceux non candidats à une chirurgie. (174)

Une étude rétrospective de patients porteurs d'une BPCO et programmés pour une anesthésie générale, a illustré l'importance de la préparation préopératoire optimale. Dans leur rapport, 227 des 464 patients ont bénéficié d'une préparation préopératoire incluant une combinaison de bronchodilatateurs, d'antibiotiques et de corticoïdes systémiques. L'incidence des complications pulmonaires postopératoires

était moindre dans le groupe préparé par rapport à l'autre n'ayant eu aucune préparation (23 versus 35 %). (51)

Ces résultats ont été renforcés par une seconde étude qui a noté une réduction de l'incidence des complications pulmonaires de 22 à 60 % dans un groupe à haut risque préparé par bronchodilatateurs, le sevrage tabagique, les antibiotiques et la physiothérapie respiratoire, elle a aussi conseillé l'utilisation d'ipratopium chez les patients avec BPCO symptomatique. (243)

4. L'asthme

Un asthme mal contrôlé serait un facteur de risque pour le développement des complications pulmonaires postopératoires, tandis que l'asthme bien contrôlé semblerait réduire le risque. Les sibilants devraient être jugulés par des bêtamimétiques inhalés en préopératoire. Ces substances pourraient être poursuivies par nébulisation en peropératoire. (171)

Le consensus sur le programme National d'éducation des asthmatiques recommande l'utilisation périopératoire de corticoïdes systémiques chez les asthmatiques présentant des sibilants, une toux productive ou une dyspnée malgré leur thérapeutique usuelle. (244)

5. L'antibiothérapie préopératoire

Les antibiotiques devraient être administrés avant la chirurgie chez tout patient ayant une infection respiratoire patente, y compris ceux avec des expectorations purulentes et une modification du caractère des expectorations. Ils n'ont aucune utilité chez ceux porteurs d'une BPCO stable et d'un asthme, exception faite des bronchectasies et d'une immunodépression sous jacente. La chirurgie devrait être reportée jusqu'au traitement achevé. (211,243)

6. L'état nutritionnel

La constatation d'un déficit nutritionnel sévère préopératoire conduit logiquement à une prescription de nutrition entérale ou si nécessaire parentérale. La littérature ne permet cependant pas d'affirmer son intérêt en routine. Une première méta-analyse concluait à l'intérêt de la nutrition préopératoire uniquement chez les patients sévèrement dénutris, pouvant bénéficier d'une période de 10 à 14 jours de nutrition (245). Un essai contrôlé mené chez un nombre important de patients comparant nutrition et absence de nutrition en période préopératoire conclut au manque d'intérêt de ce traitement. (246)

Au total, la pratique d'une nutrition préopératoire sur le risque de CRPO n'est potentiellement intéressante que chez les patients sévèrement dénutris et sur une durée suffisante.

7. La kinésithérapie respiratoire préopératoire

Les manœuvres d'expansion pulmonaire (kinésithérapie respiratoire, spirométrie incitative ou respiration à grands volumes et CPAP) permettent de limiter la réduction du volume pulmonaire induite par la chirurgie. Ces techniques (toutes méthodes confondues) diminuent les atelectasies et les CRPO (19). On estime qu'elles permettent une réduction de moitié du risque de CRPO. Chez les patients souffrant de BPCO, l'initiation de ces mesures en préopératoire permet de réduire la dyspnée et d'améliorer leur capacité fonctionnelle (247). En chirurgie cardiaque (PAC), la kinésithérapie préopératoire chez des patients à haut risque de CRPO permet de réduire la fréquence des pneumonies postopératoires (6,5 % dans le groupe kinésithérapie préopératoire vs 16.1 % dans le groupe control) et la durée de séjour hospitalier (248). Ceci a été retrouvé dans un second travail prospectif mené également en chirurgie cardiaque sur des patients à haut risque de CRPO (258).

B. LES STRATEGIES PEROPERATOIRES

1. L'antibioprophylaxie

La chirurgie cardiaque est une chirurgie propre (classe 1 d'Altemeier). La CEC, la durée de l'intervention et la complexité des procédures sont susceptibles d'augmenter le risque infectieux. L'utilité de l'antibioprophylaxie a été clairement démontrée. Sa prolongation au-delà de la période opératoire n'a aucune utilité. L'utilisation de compresses résorbables imprégnées d'antibiotiques ou toute autre méthode sur les berges sternales n'a pas prouvé son efficacité. (249)

L'antibioprophylaxie est assurée par l'administration d'une céphalosporine de première génération (Céfazoline, 2g IV lente + 1g au priming et réinjection de 1g à la 4^{ème} heure peropératoire) ou de deuxième génération (Céfamandole ou Céfuroxime, 1,5g IV lente + 0,75g au priming et réinjection de 0,75g toutes les 2h en peropératoire). Si le patient est allergique aux bêta-lactamines, on peut utiliser la Vancomycine (15mg/Kg en 60min dose unique). (249)

2. La durée de l'intervention chirurgicale

Les interventions chirurgicales devraient s'efforcer d'être les plus brèves possible chez les patients à haut risque. Des interventions de plus de 3 heures sont associées à un taux de CRPO élevé. (211)

3. Le choix de la technique anesthésique

Le choix de l'agent curarisant paraissait important tant que les cliniciens n'avaient à leur disposition que des agents à demi-vie d'élimination prolongée. En effet, la persistance d'une curarisation résiduelle a été montrée comme un facteur indépendant de CRPO dans une étude prospective, situation observée avec les agents de cinétique lente tels que le pancuronium (250). De même, il existe une relation entre curarisation résiduelle et survenue d'une hypoxémie et/ou d'une hypercapnie (251). Ces deux observations devraient si nécessaire argumenter encore plus fortement pour

l'abandon des agents à cinétique lente.

C. LES STRATEGIES POSTOPERATOIRES

1. L'analgésie postopératoire

L'évaluation systématique et régulière des effets des analgésiques et l'utilisation d'un protocole médicamenteux multimodal permettent de diminuer les effets secondaires de l'un ou l'autre des analgésiques. Une administration régulière d'analgésiques permet d'éviter les variations du niveau d'analgésie et de sédation ainsi que de minimiser les risques de dépression respiratoire (252).

1.1. Analgésiques morphiniques

Les voies d'administration les plus fréquemment utilisées sont la voie intraveineuse, sous-cutanée et la voie orale. L'opiacé le plus utilisé en phase postopératoire de chirurgie cardiaque est la morphine. Dans la pratique, il y a toujours ce souci de maintenir un équilibre entre les risques associés à une prolongation de la sédation en postopératoire en aggravant les risques de causer une dépression respiratoire chez le patient et, en contrepartie, l'objectif de procurer le meilleur soulagement possible de la douleur (253). L'analgésie contrôlée par le patient (ACP) permet d'obtenir une excellente qualité d'analgésie, encore faut-il que le patient soit suffisamment alerte pour effectuer l'auto-administration (253). C'est pourquoi l'administration intraveineuse de morphine est souvent réalisée par l'infirmière en post-chirurgie cardiaque. La transition de l'analgésie intraveineuse à la voie sous-cutanée ou orale est initiée dès que possible. Les formes d'analgésiques à libération prolongée pour la morphine et l'oxycodone sont également utilisées dans un contexte postopératoire de chirurgie cardiaque (253). L'administration de morphine, associée ou non à des anesthésiques locaux par voie neuraxiale, permet d'obtenir une excellente analgésie postopératoire après sternotomie, malheureusement, le risque d'hématome péri-dural (estimé à 1 sur 3500) en limite l'usage chez les patients

anticoagulés (253). Ainsi, de nombreux anesthésistes évitent cette approche en chirurgie cardiaque. Cependant, dans certaines situations l'analgésie péridurale thoracique présente suffisamment d'avantages pour être utilisée. Récemment, une étude réalisée auprès de 135 patients ayant subi un remplacement valvulaire aortique par voie trans-apicale a comparé une analgésie péridurale thoracique ($n = 74$) à l'analgésie traditionnelle ($n = 61$) (254). Les résultats ont montré que la péridurale thoracique procurait un meilleur soulagement de la douleur ($p < 0,001$), une diminution des complications pulmonaires (ré-intubation, pneumonie, trachéotomie ; $p < 0,05$) et de la mortalité à 30 jours et à un an ($p < 0,005$) (254). Les résultats de cette étude démontrent que les bénéfices de la péridurale thoracique sont quelquefois supérieurs aux risques. Ainsi, dans une population très sélectionnée, âgée et présentant des atteintes multisystémiques, et par conséquent fortement à risque de complications multiples, le choix d'une péridurale thoracique pourrait s'avérer avantageux.

1.2. Analgésiques non opiacés

Le paracétamol n'a aucun effet sur la coagulation et permet une réduction de 20 des besoins en opiacés (253,255). L'utilisation régulière et systématique est essentielle afin d'obtenir un soulagement optimal de la douleur. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) permettent de réduire l'utilisation des opiacés de 20 à 40 % mais il n'est pas démontré que leur usage diminue les risques de mortalité/morbidité (253). Leurs effets secondaires en limitent l'usage en chirurgie cardiaque notamment en raison du risque d'insuffisance rénale et de saignement postopératoires (253). L'utilisation des AINS nécessite toujours l'appréciation des risques et des contre-indications.

2. La kinésithérapie respiratoire postopératoire

De nombreuses techniques ont été proposées pour améliorer la fonction respiratoire postopératoire et prévenir la survenue des complications respiratoires postopératoires.

Les mesures les plus importantes sont : la spirométrie incitative, la respiration au moyen d'un masque facial en pression positive permanente, ainsi que l'utilisation d'une pression positive intermittente par le biais d'un embout buccal. Elles sont répétées au besoin deux fois par jour, et peuvent être aidées par la mise sous aérosols humidifiants simples ou mélangés à des mucolytiques. (15,19)

Le but de ces manœuvres est d'accroître les volumes pulmonaires en postopératoire par des efforts inspiratoires, maintenir la liberté des voies aériennes en traitant l'encombrement et de lutter contre l'hypoventilation alvéolaire. (19,171)

Lawrence et al, dans une revue systématique de 2006, rapportent des effets bénéfiques sur les CRPO de la spirométrie incitative et des exercices ventilatoires en chirurgie non cardiothoracique. Néanmoins, la revue de Freitas en 2012 ne retrouvait pas ce bénéfice chez des patients de chirurgie cardiaque, en particulier du fait du faible nombre d'essais cliniques (256).

3. La VNI

La VNI est une technique qui ne fait pas appel à la coopération volontaire du patient, mais amplifie les effets de son comportement ventilatoire. Elle peut prendre deux formes, selon le niveau de pressurisation choisi. Lorsqu'elle ne délivre qu'un seul niveau de pression tout au long du cycle ventilatoire, la VNI porte le nom de Pression Positive Continue (ou Continuous Positive Airway Pressure CPAP). Une méta analyse de 2008, reprenant des études dans lesquelles la CPAP était utilisée en prophylactique et en curatif (devant une insuffisance respiratoire aiguë post opératoire), retrouvait une diminution du taux des complications respiratoires en post opératoire de chirurgie

abdominale. Il semble que l'efficacité de la CPAP soit dépendante de la durée des séances. Une CPAP nasale continue (12–24h/j) post opératoire comparée à des séances intermittentes (10 minutes/4h) diminue la durée de séjour en post opératoire de chirurgie aortique (257). La VNI peut délivrer deux niveaux de pression (aide inspiratoire et pression expiratoire positive) et porte alors le nom anglais de BiPAP (BiPhasic Positive airway Pressure).

L'application de la ventilation non invasive (VNI) prophylactique en postopératoire 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 postopératoire.

Pour résumer, l'utilisation de la VNI permet de prévenir la survenue de CRPO, bien que l'on manque de données pour en définir les modalités exactes (durée des séances, durée totale).

VII. PRONOSTIC

La mortalité augmente à court et à long terme chez les patients qui développent une CRPO. Un patient sur cinq (14–30%) ayant eu une CRPO va mourir dans les 30 jours suivant une chirurgie majeure par rapport à 0,2–3% sans CRPO. (46 15 17 23 20 35). Il a été démontré que la mortalité à 90 jours augmente de manière significative dans le groupe de patients ayant développé une CRPO : 24,4% contre 1,2% (4). Une étude observationnelle de deux grandes bases de données montre des différences significatives à long terme dans les taux de mortalité avec et sans CRPO : 45,9% contre 8,7% à 1 an ou 71,4% contre 41,1% à 5 ans. (35)

La morbidité augmente également par les CRPO. La durée du séjour à l'hôpital s'est avérée être prolongée de 13–17 jours (8 23 36). Par exemple, une insuffisance respiratoire postopératoire nécessitant une réintubation (se produisant principalement dans les 72 heures suivant la chirurgie) (15 21) a été associée à une augmentation considérable de la morbidité et de la durée de séjour à l'hôpital. (15 36)

Le développement d'une CRPO augmente également les coûts des soins de santé, principalement à la suite de l'augmentation de la durée de séjour à l'hôpital. (22)

L'étude que nous avons réalisé n'a objectivé aucun décès chez nos patients. Et ceci grâce à la bonne prise en charge des patients dans notre formation qui débute par la mise en œuvre de stratégies préventives qui prendraient action dès la période préopératoire et se poursuivraient en per puis en postopératoire, et par la suite par un traitement adéquat des patients compliqués et une surveillance rapprochée en réanimation. Ce résultat encourageant doit être interprété avec prudence, dans la mesure où les CRPO en chirurgie cardiaque restent pourvoyeurs d'une prolongation de la durée de séjour en réanimation. Cette prolongation de la durée de séjour est

responsable d'une augmentation de la morbidité liée à la chirurgie cardiaque et des coûts des soins (22). Si la durée moyenne de séjour en réanimation de nos patients avoisinait les 3,5 jours, elle était plus élevée chez les patients ayant développé une CRPO. Chez cette catégorie de patients, la durée moyenne de séjour était de 5,5 jours. Nous notons donc une prolongation de durée de séjour de deux jours chez ces derniers.

CONCLUSION

Les complications respiratoires postopératoires constituent toujours, malgré les progrès de l'anesthésie et de la chirurgie cardiaque, un élément important de morbidité et de mortalité postopératoires. Leurs fréquence reste depuis une vingtaine d'années sensiblement la même sous la dépendance du terrain des patients, du type de chirurgie, de l'anesthésie et de la durée d'intervention et de CEC.

Les atélectasies, l'insuffisance respiratoire aigue nécessitant une ventilation mécanique et les épanchements pleuraux sont les trois complications respiratoires les plus fréquentes. D'autres complications sont aussi fréquemment observées après chirurgie cardiaque telles les pneumopathies infectieuses, le pneumothorax, l'œdème pulmonaire et le SDRA.

La prévention de la survenue des complications respiratoires postopératoires devrait débuter dès la période préopératoire, avec la recherche active des facteurs de risque sur lesquels il serait possible d'agir (tabagisme, BPCO, asthme, infections pulmonaires). Cette prévention devrait se poursuivre en peropératoire par l'antibioprophylaxie, la pratique d'une chirurgie brève et l'abandon des agents anesthésiques à cinétique lente. Le drainage thoracique, le contrôle de la douleur postopératoire, la kinésithérapie respiratoire et la VNI devraient venir en renfort des stratégies déjà instituées.

RESUMES

RESUME

Les complications respiratoires postopératoires sont fréquentes après chirurgie cardiaque et sont associées à une morbidité et une mortalité importante.

Dans la présente étude rétrospective réalisée sur une série de 60 patients bénéficiant d'une chirurgie cardiaque et hospitalisés en postopératoire au service de réanimation polyvalente A1 du CHU HASSAN II de Fès, durant une période de 6 mois (du Mars 2016 au début de Septembre 2016), nous avons tenté de préciser l'incidence des complications respiratoires postopératoires et des facteurs de risque respiratoires afin d'élaborer les stratégies de prévention les plus appropriées. Les malades inclus dans cette étude sont opérés pour chirurgie cardiaque classique quelque soit l'étiologie, l'âge, le sexe et les facteurs de risque. Les critères d'évaluation sont d'ordres cliniques, radiologiques, thérapeutiques et évolutifs.

Nous avons noté les résultats suivants :

- L'âge moyen des patients était de 45 ans.
- Le sexe féminin était prédominant avec un sexe ratio H/F de 0,57.
- L'incidence des complications respiratoires postopératoires était de 73,3%.
Elles sont représentées par : l'atélectasie (50%), l'insuffisance respiratoire aigue (41,7%), les épanchements pleuraux (18,3%), l'œdème aigue pulmonaire (5%), le SDRA (3,3%), la pneumonie (3,3%), le pneumothorax (1,7%) et le TRALI (1,7%).

La réduction de la fréquence des complications respiratoires postopératoires ainsi que le taux de mortalité repose sur l'identification des facteurs de risques déterminants, l'évaluation et la préparation préopératoire des patients, l'amélioration des techniques chirurgicales et anesthésiques et la bonne prise en charge postopératoire.

SUMMARY

The postoperative respiratory complications are frequent after cardiac surgery and are associated to high morbidity and mortality.

In the present retrospective study of a series of 60 patients undergoing cardiac surgery and hospitalized postoperatively in the intensive care unit A1 of CHU HASSAN II in Fez, during a period of 6 months (from March 2016 to the beginning of September 2016).), we attempted to specify the incidence of postoperative respiratory complications and respiratory risk factors in order to develop the most appropriate prevention strategies. Patients included in this study are operated for conventional cardiac surgery regardless of etiology, age, sex and risk factors. The evaluation criteria are clinical, radiological, therapeutic and evolutive.

We noted the following results:

- The average age of patients was 45 years old.
- The female sex was predominant with a sex ratio M / F of 0.57.
- The incidence of postoperative respiratory complications was 73.3%. They are represented by: atelectasis (50%), acute respiratory insufficiency (41.7%), pleural effusions (18.3%), acute pulmonary edema (5%), ARDS (3, 3%), pneumonia (3.3%), pneumothorax (1.7%) and TRALI (1.7%).

The reduction of the frequency of postoperative respiratory complications as well as the mortality rate is based on the identification of the determining risk factors, the preoperative assessment and preparation of the patients, the improvement of the surgical and anesthetic techniques and the good postoperative management.

ملخص

مضاعفات الجهاز التنفسي بعد العملية الجراحية متكررة بعد جراحة القلب وترتبط بارتفاع معدل المراضية والوفيات.

في الدراسة الحالية بأثر رجعي لسلسلة من 60 مريضاً يخضعون لجراحة قلبية ومستشفى بعد العمل الجراحي في وحدة العناية المركزة A1 من CHU HASSAN II في فاس ، خلال فترة 6 أشهر (من مارس 2016 إلى بداية سبتمبر 2016). ، حاولنا تحديد وقوع مضاعفات الجهاز التنفسي بعد العملية الجراحية وعوامل الخطر التنفسية من أجل تطوير أنسب استراتيجيات الوقاية. يتم تشغيل المرضى المشمولين في هذه الدراسة لجراحة القلب التقليدية بغض النظر عن المسببات والعمر والجنس وعوامل الخطر. معايير التقييم هي الإكلينيكية والإشعاعية والعلاجية والتطورية..

لاحظنا النتائج التالية:

• كان متوسط عمر المرضى 45 سنة.

• الجنس الأنثوي كان هو الغالب مع نسبة الجنس M / F من 0.57.

• كان معدل حدوث مضاعفات الجهاز التنفسي بعد العملية الجراحية 73.3 ٪. ويمثلها: انخماص

(50 ٪)، قصور تنفسي حاد (41.7 ٪)، انصباب جنبي (18.3 ٪)، وذمة رئوية حادة (5 ٪)، ارد (3 ، 3 ٪)،

التهاب رئوي (3.3 ٪)، استرواح الصدر (1.7 ٪) و TRALI (1.7 ٪)

ويستند الحد من وتيرة مضاعفات الجهاز التنفسي بعد العملية الجراحية وكذلك معدل الوفيات على تحديد

عوامل الخطر المحددة ، وتقييم ما قبل الجراحة وإعداد المرضى ، وتحسين تقنيات الجراحة والتخدير والإدارة الجيدة بعد العملية الجراحية.

BIBLIOGRAPHIE

- [1]. Mack MJ, Brown PP, Kugelmass AD, et al: Current status and outcomes of coronary revascularization 1999 to 2002: 148,396 surgical and percutaneous procedures. *Ann Thorac Surg* 77:761–768, 2004.
- [2]. Northrup WF III, Enery RW, Nicoloff DM, et al: Opposite trends in coronary artery and valve surgery in a large multisurgeon practice 1979–1999. *Ann Thorac Surg* 77:488– 495, 2004.
- [3]. Taylor GJ, Mikell FL, Moses HW, et al: Determination of hospital charges for coronary artery bypass surgery: The economic consequences of postoperative complications. *Am J Cardiol* 65:309–313, 1990.
- [4]. Polese G, Lubil P, Mazzuco A, et al: Effects of open–heart surgery on respiratory mechanics. *Intensive Care Med* 25:1092–1099, 1999.
- [5]. Barnard CW. A human cardiac transplant: An interim report of a successful operation performed at Groote–Schur Hospital, Capetown. *S Afr Med J* 1967; 41:1271–5.
- [6]. Carpentier A. Cardiac valve surgery: the “French correction”. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983; 86:323–8.
- [7]. Cason BA, Gaperlo AK, Slocum RE, HICKEY RF. Anesthetic–induced preconditioning: previous administration of isoflurane decreases myocardial infarct size in rabbits. *Anesthesiology* 1997; 87: 1182–90.
- [8]. Chaney MA. Intrathecal and epidural anesthesia and analgesia for cardiac surgery. Review article. *Anesth Analg* 1997; 84:1211–21.
- [9]. Chassot PG, Van der Linden P, Zaugg M, et al. Off–pump coronary artery bypass surgery: Physiology and anaesthetic management. *Brit J Anaesth* 2004; 92:400–13.

- [10]. Chenowett DE, Cooper SW, Hugli TE, et al. Complement activation during cardiopulmonary bypass. *N Engl J Med* 1981; 304:497–501.
- [11]. Clements FM, Debruijn NP. Perioperative evaluation of regional wall motion by transesophageal two-dimensional echocardiography. *Anesth Analg* 1987; 66:249–55.
- [12]. Conn AW, Allan D, Junkin CI. Anaesthesia with hypothermia for closure of atrial septal defects in children. *Can Anaesth Soc J* 1959; 6:327–32.
- [13]. Cahalan MK, Kremer P, Schiller NB, et al. Intraoperative monitoring with two-dimensional transesophageal echocardiography. *Anesthesiology* 1982; 57:A153.
- [14]. Gouin F, Guidon C, Bonnet M, Grillo P. Complications postopératoires précoces et leur prévention. Groupe Liaison SA, Juin 2003.
- [15]. Gouin F, Guillen J-C. complications respiratoires postopératoires. EMC, Anesth-réa, 36-422-A-10, 1996.
- [16]. Martin Laure, Ecoffey Claude. Physiologie respiratoire en anesthésie.
- [17]. Favaloro RG. The present era of myocardial revascularization. *Int J Cardiol* 1983; 4:331.
- [18]. Zehr KJ, Liddicoat JR, Salazar JD, et al: The autopsy: Still important in cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 78:34–38, 1997.
- [19]. Cottureau G, Piton F, Antonello M. Kinésithérapie à la phase aigue des pathologies respiratoires. EMC, Kinésithérapie, 1 :56–70,2005.
- [20]. Gaudino M, Di Castelnuovo, Zamparelli R, et al: Genetic control of postoperative systemic inflammatory reaction and pulmonary and renal complications after coronary artery surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 126:1107–1112, 2003.
- [21]. Goodwin AT, Goddard M, Taylor GJ, et al: Clinical versus actual outcome in cardiac surgery: A post-mortem study. *Euro J Cardio-Thorac Surg* 17:747–751, 2000.

- [22]. Tomasdottir H, Hjartarson H, Ricksten A, et al: Tumor necrosis factor gene polymorphism is associated with enhanced systemic inflammatory response and increased cardiopulmonary morbidity after cardiac surgery. *Anesth Analg* 97:944–949, 2003.
- [23]. Bando K, Sun K, Binford RS, et al: Determinations of long duration of endotracheal intubation after cardiac operations. *Ann Thorac Surg* 63:1026–1033, 1997.
- [24]. AL-Rawi Samar. Respiratory complications in the postoperative period. *Anesthesia and intensive care medicine* 2002; 16 : 791–4.
- [25]. Rubenfeld GD, Caldwell E, Peabody E, et al. Incidence and outcomes of acute lung injury. *N Engl J Med* 2005;353:1685–93.
- [26]. Gruntzig AR, Senning A, Siegenthaller WE. Nonoperative dilatation of coronary artery stenosis: percutaneous transluminal coronary angioplasty. *N Engl J Med* 1979; 301:61–8.
- [27]. Weissman C. Pulmonary complications after cardiac surgery. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2004;8:185–211.
- [28]. Goyal V, Pinto RJ, Mukherjee K, et al: Alteration in pulmonary mechanics after coronary artery bypass surgery: Comparison using internal mammary artery and saphenous vein grafts. *Indian Heart J* 46:345–348, 1994.
- [29]. Matte P, Jacquet L, Van Dyk M, et al: Effects of conventional physiotherapy, continuous positive airway pressure and non-invasive ventilatory support with bilevel positive airway pressure after coronary artery bypass grafting. *Acta Anaesthesiol Scand* 44:75–81, 2000.
- [30]. HESSEL EA. History of cardiac surgery and anesthesia. In: ESTEFANOUS FG, BARASH PG, REVES JG. *Cardiac anesthesia, principles and clinical practice*, 2nd ed. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins, 2001, 3–36.

- [31]. Vargas FS, Cukier A, Terra-Filho M, et al: Relationship between pleural changes after myocardial revascularization and pulmonary mechanics. *Chest* 102:1333–1336, 1992.
- [32]. Kaplan JA, Dunbar RW, Jones EL. Nitroglycerin infusion during coronary artery surgery. *Anesthesiology* 1976; 45:570–4.
- [33]. Kaplan JA, King SB. The precordial electrographic lead (V5) in patients who have coronary artery disease. *Anesthesiology* 1976; 45:14–20.
- [34]. Braun SR, Birnbaum ML, Ephora P: Pre- and post-operative pulmonary function abnormalities in coronary artery revascularization surgery. *Chest* 73:316–320, 1978.
- [35]. Welsby IJ, Bennett-Guerrero E, Atwell D, et al: The association of complication type with mortality and prolonged stay after cardiac surgery with cardiopulmonary bypass. *Anesth Analg* 94:1072–1078, 2002.
- [36]. Keown KK. *Anesthesia for surgery of the heart*, First ed. Charles Thomas, Springfield, 1956.
- [37]. Kersten JR, Schmeling TJ, PAGEL PS, et al. Isoflurane mimics ischemic preconditioning via activation of KATP channels. *Anesthesiology* 1997; 87:361–8.
- [38]. Kolessov VI. Mammary artery–coronary artery anastomosis as method of treatment for angina pectoris. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1967; 54:535–44.
- [39]. Kallet H, Wysock M. Actualité prise en charge périopératoire de l'insuffisance respiratoire chronique. *Actualité en Réanimation et Urgences* 2001.
- [40]. Lansmann SL, Ergin MA, Griepp RB. History of cardiac transplantation. In: WALLWORK J, ed. *Heart and Heart–lung transplantation*. Philadelphia: WB Saunders, 1989, 3–25.

- [41]. Locke TJ, Griffiths TL, Mould H, et al: Rib cage mechanics after median sternotomy. *Thorax* 45:465–468, 1990.
- [42]. Roche RJ, Farmery AD, Garrard CS: Outcome for cardiothoracic surgical patients requiring multidisciplinary intensive care. *Eur J Anaesthesiol* 20:719–725, 2003.
- [43]. Lewis FJ, Taufic M. Closure of atrial septal defects with aid of hypothermia: experimental accomplishments and the report of one successful case. *Surgery* 1953; 33:52–60.
- [44]. Liem TH, Hasenbos MA, Booij LH, et al. Coronary artery bypass grafting using two different anesthetic techniques: Part III: Postoperative outcome. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1992; 6:156–61.
- [45]. Lillehei CW. Historical development of cardiopulmonary bypass in Minnesota. In: GRAVLEE GP, DAVIS RF, KURUSZ M, eds. *Cardiopulmonary bypass, principles and practice*, 2nd edition. Baltimore: Lippincott, Williams & Wilkins, 2000, p 3–21.
- [46]. Litwack RS. The growth of cardiac surgery: historical notes. *Cardiovascular Clinics* 1971; 3:5.
- [47]. Lowenstein E, Hallowell P, Levine FH, et al. Cardiovascular response to large doses of intravenous morphine in man. *N Engl J Med* 1969; 281:1389–95.
- [48]. Lower RR, Shumway NE. Studies on orthotopic transplantation of the canine heart. *Surgical Forum* 1960; 11:18.
- [49]. Matsumoto M, Oka Y, Strom J, et al. Application of transesophageal echocardiography to continuous intraoperative monitoring of left ventricular performance. *Am J Cardiol* 1980; 46:95–102.
- [50]. Asimakopoulos G, Taylor KM, Smith PL, et al. Prevalence of acute respiratory distress syndrome after cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 117:620–1.
- [51]. Marshall BE, Wyche, MQ JR. Hypoxemia during and after anesthesia. *Anesthesiology* 1972;37:178.

- [52]. Mueller RL, Rosengart TK, Isom DW. The history of surgery for ischemic heart disease. *Ann Thorac Surg* 1997; 63:869–78.
- [53]. Marchand E. Evaluation respiratoire clinique et fonctionnelle peropératoire. *EMC, Pneumologie* 2005;2:177–191.
- [54]. O'donnell JA, McDermott F. Anesthetic problems of surgical correction of aortic insufficiency. *Anesthesiology* 1955; 16:343–8.
- [55]. Patrick RT, Theye RA, Moffitt EA. Studies in extracorporeal circulation. V: Anesthesia and supportive care during intracardiac surgery with the Bibbon-type pump oxygenator. *Anesthesiology* 1957; 18:673–8.
- [56]. Poldermans D, Boersma E, Bax JJ, et al. The effect of bisoprolol on perioperative mortality and myocardial infarction in high-risk patients undergoing vascular surgery. *N Engl J Med* 1999; 341:1789–94.
- [57]. Milot J, Perron J, Lacasse Y, et al. Incidence and predictors of ARDS after cardiac surgery. *Chest* 2001;119:884–8.
- [58]. Stephan F. Complications postopératoires de la chirurgie cardiaque. *Réanim* 2002;11:40–8.
- [59]. Potts WJ, Smith S, Gibson S. Anastomosis of the aorta to a pulmonary artery: certain types in congenital heart disease. *JAMA* 1946; 132:627–31.
- [60]. Kogan A, Preisman S, Levin S, et al. Adult respiratory distress syndrome following cardiac surgery. *J Card Surg* 2014;29:41–6.
- [61]. Michelle V Conde, MD, Stephan S IM, MD. Overview of the management of postoperative pulmonary complications. Uptodate version 13.1, 2004.
- [62]. Robbins RC, Barlow CW, Oyer PE, et al. Thirty years of cardiac transplantation at Stanford University. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 117:939–44.

- [63]. Roizen MF, Kremer P, Cahalan M, et al. Monitoring with transesophageal echocardiography: patients undergoing supraceliac occlusion. *Anesthesiology* 1982; 57:A152.
- [64]. Ross DN. Replacement of aortic and mitral valve with a pulmonary autograft. *Lancet* 1967; 2:956–60.
- [65]. Chen SW, Chang CH, Chu PH, et al. Risk factor analysis of postoperative acute respiratory distress syndrome in valvular heart surgery. *J Crit Care* 2016;31:139–43.
- [66]. Royston D, Bidstrup BD, Taylor KM, et al. Effect of aprotinin on need for blood transfusion after repeat open–heart surgery. *Lancet* 1987; 2;1289–92
- [67]. Stephens RS, Shah AS, Whitman GJ. Lung injury and acute respiratory distress syndrome after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 2013;95:1122–9.
- [68]. Christenson JT, Aeberhard JM, Badel P, et al. Adult respiratory distress syndrome after cardiac surgery. *Cardiovasc Surg* 1996;4:15–21.
- [69]. Kaul TK, Fields BL, Riggins LS, et al. Adult respiratory distress syndrome following cardiopulmonary bypass: incidence, prophylaxis and management. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1998;39:777–81.
- [70]. Asimakopoulos G, Smith PL, Ratnatunga CP, et al. Lung injury and acute respiratory distress syndrome after cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 1999;68:1107–15.
- [71]. Schlutter M, Langenstein BA, Polster J, et al. Transesophageal cross–sectional echocardiography with a phased array transducer system: technique and initial clinical results. *Br Heart J* 1982; 48:67–74.
- [72]. Chenoweth DE, Cooper SW, Hugli TE, et al. Complement activation during cardiopulmonary bypass: evidence for generation of C3a and C5a anaphylatoxins. *N Engl J Med* 1981;304:497–503.

- [73]. Sellick BA. A method of hypothermia for open heart surgery. *Lancet* 1957; 1:443-7.
- [74]. Shumacker HB. The evolution of cardiac surgery. Bloomington IN: Indiana University Press, 1992.
- [75]. Sigwart U, Puel J, Mirkovitch V, et al. Intravascular stents to prevent occlusion and restenosis after transluminal angioplasty. *N Engl J Med* 1987; 316:701-6.
- [76]. Slogoff S, Keats AS. Does perioperative myocardial ischemia lead to postoperative myocardial infarctions ? *Anesthesiology* 1985; 62:107-14.
- [77]. Slogoff S, Keats AS. Randomized trial of primary anesthetic agents on outcome of coronary artery bypass operations. *Anesthesiology* 1989; 70:179-87
- [78]. Rouby JJ, Lu Q. Insuffisance respiratoire aigue et syndrome de détresse respiratoire aigue. *Les Essentiels* 2005, 47^{ème} Congrès national d'Anesthésie et de Réanimation.
- [79]. Ohri SK, Bjarnason I, Pathi V, et al. Cardiopulmonary bypass impairs small intestinal transport and increases gut permeability. *Ann Thorac Surg* 1993;55:1080-6.
- [80]. Stanley TH, Webster LR. Anesthetic requirements and cardiovascular effects of fentanyl-oxygen and fentanyl-diazepam-oxygen anesthesia in man. *Anesth Analg* 1978; 57:411-9.
- [81]. Swan HJC, Ganz W, Forrester J, et al. Catheterization of the heart with use of a flow-directed balloon-tipped catheter. *N Engl J Med* 1970; 283:447-52.
- [82]. Tuman KJ, McCarthy RJ, Spiess BD, et al. Does the choice of anesthetic agents significantly affect outcome of coronary artery surgery ? *Anesthesiology* 1989; 70:189-98.
- [83]. Vineberg A. Development of anastomosis between coronary vessels and transplanted internal mammary artery. *Can Med Ass J* 1946; 55:117.

- [84]. Jain U, Rao TL, Kumar P, Kleinman BS, Belusko RJ, Kanuri DP, Blakeman BM, Bakhos M, Wallis DE. Radiographic pulmonary abnormalities after different types of cardiac surgery. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, 1991, 5(6), 592-5.
- [85]. Baue AE. The role of the gut in the development of multiple organ dysfunction in cardiothoracic patients. *Ann Thorac Surg* 1993;55:822-9.
- [86]. Sottiaux T, Damas P. insuffisance respiratoire postopératoire.
- [87]. Westaby S, Bosher C. Landmarks in cardiac surgery. Oxford: Isis Medical media, 1997.
- [88]. Wynands JE, Sheridan CA, Kelkar K. Coronary artery disease and anaesthesia: experience in 120 patients for revascularisation of the heart. *Can Anaesth Soc J* 1967; 14:382-7.
- [89]. Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA* 2012;307:2526-33.
- [90]. Chen S, Xu L, Tang J. Association of interleukin 18 gene polymorphism with susceptibility to the development of acute lung injury after cardiopulmonary bypass surgery. *Tissue Antigens* 2010;76:245-9.
- [91]. Wang JF, Bian JJ, Wan XJ, et al. Association between inflammatory genetic polymorphism and acute lung injury after cardiac surgery with cardiopulmonary bypass. *Med Sci Monit* 2010;16:CR260-5.
- [92]. Chen SW, Chang CH, Chu PH, et al. Risk factor analysis of postoperative acute respiratory distress syndrome in valvular heart surgery. *J Crit Care* 2016;31:139-43.
- [93]. Jindani A, Aps C, Neville E, Sonmez B, et al: Postoperative cardiac surgical care: An alternative approach. *Br Heart J* 69:59-64, 1993.

- [94]. Magnusson L, Zemgulis V, Wicky S, et al: Atelectasis is a major cause of hypoxemia and shunt after cardiopulmonary bypass: An experimental study. *Anesthesiology* 87:1153–1163, 1997.
- [95]. Magnusson L, Zemgulis V, Tenling A, et al: Use of a vital capacity maneuver to prevent atelectasis after cardiopulmonary bypass: An experimental study. *Anesthesiology* 88:134–142, 1998.
- [96]. Westerdahl E, Lindmark B, Eriksson T, et al: The immediate effects of deep breathing exercises on atelectasis and oxygenation after cardiac surgery. *Scand Cardiovasc J* 37:363–367, 2003.
- [97]. Callaghan LE, Motaleb-Zedeh R, Wallerd M, et al: A prospective study on clinical outcome following pleurotomy during cardiac surgery. *Thorac Cardiovasc Surg* 50:287–291, 2002.
- [98]. Johnson D, Kelm C, Thomson D, et al: The effect of physical therapy on respiratory complications following cardiac valve surgery. *Chest* 109:638–644, 1996.
- [99]. Gaynes R, Bizek B, Mowry-Hanley J, et al: Risk factors for nosocomial pneumonia after coronary bypass graft operations. *Ann Thor Surg* 51:215–218, 1991.
- [100]. Tusman G, Böhm SH, Warner DO, Sprung, J. Atelectasis and perioperative pulmonary complications in high-risk patients. *Current opinion in anaesthesiology*, 2012, 25(1), 1–10.
- [101]. Lim E, Callaghan C, Motaleb-Zadeh R, et al: A prospective study on clinical outcome following pleurotomy during cardiac surgery. *Thorac Cardiovasc Surg* 50:287–291, 2002.
- [102]. Delplanque D. L'atélectasie. *Kinésithérapie Scientifique*, 2007, (483), 54–55.

- [103].Donnadieu S. Prise en charge après chirurgie cardiaque des douleurs aiguës, persistantes et chroniques. *Sang Thrombose Vaisseaux*, 2005, 17(2), 93-99.
- [104].Berrizbeitia D, Tessler S, Jacobowitz I, Kaplan P, Budzilowicz L, Cunningham J. Effect of Sternotomy and Coronary Bypass Surgery on Postoperative Pulmonary Mechanics. *Chest*, 1989, 96(4), 873-876.
- [105].Kirklin JK, Chenoweth DE, Naftel DC, et al. Effects of protamine administration after cardiopulmonary bypass on complement, blood elements, and the hemodynamic state. *Ann Thorac Surg* 1986;41:193-9.
- [106].Daganou M, Dimopoulou I, Michalopoulos N, et al: Respiratory complications after coronary artery bypass surgery with unilateral or bilateral internal mammary artery grafting. *Chest* 112:1285-1289, 1998.
- [107].Wilcox P, Baile EM, Hards J, et al: Phrenic nerve function and its relationship to atelectasis after coronary artery bypass grafting. *Thorax* 40:293-299, 1985.
- [108].Rochelle Wynne, RN, PGDACN CTh, MEd, MRCNA and Mari Botti. Postoperative pulmonary dysfunction in adults after cardiac surgery with cardiopulmonary bypass : Clinical significance and implications for practice . *Am J Crit Care* September 2004 vol. 13 no. 5 384-393.
- [109].Lainez RM, Losuda M, Nieto E, et al: Pneumonia in patients undergoing heart surgery. *Enferm Infucc Microbiol Clin* 12:4-8, 1994.
- [110].Cason SS, Shorr AF: Is the implementation of research findings in the critically ill hampered by the lack of universal definitions of illness? *Curr Opin Crit Care* 9:308- 315, 2003.
- [111].Warner MA, Offord KP, Warner ME, et al: Role of preoperative cessation of smoking in postoperative pulmonary complications: A prospective study of coronary artery bypass patients. *Mayo Clin Proc* 64:609-616, 1989.

- [112].Dureuil B, Gillet R, Demeilliers–Pfister D. Complications respiratoires au cours de l'anesthésie. Groupe Liaisons Sa, Sep 2001.
- [113].Ngaage DL, Martins E, Orkell E, et al: The impact of the duration of mechanical ventilation on the respiratory outcome in smokers undergoing cardiac surgery. *Cardiovasc Surg* 10:345–350, 2002.
- [114].Harrington OB, Duckworth JK, Starnes CL, et al: Silent aspiration after coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 65:1599–1603, 1998.
- [115].Leal–Noval SR, Rincon–Ferrari MD, Garcia–Curiel A, et al: Transfusion of blood components and postoperative infection in patients undergoing cardiac surgery. *Chest* 119:1461–1468, 2001.
- [116].Lode HM, Schaberg T, Raffenberg M, et al: Nosocomial pneumonia in the critical care unit. *Crit Care Clinics* 14:119, 1998.
- [117].Legas A, Malvy D, Quinioux AI, et al: Nosocomial infections: Prospective survey of incidence in five French intensive care units. *Intensive Care Med* 24:1040–1046, 1998.
- [118].Kollef MH, Sharpless L, Vlasnik J: The impact of nosocomial infections on patient outcomes following cardiac surgery. *Chest* 112:666, 1997.
- [119].Fagon JY, Chastre J, Domart Y, et al: Nosocomial pneumonia in patients receiving continuous mechanical ventilation: Prospective analysis of 52 episodes with use of a protected specimen brush and quantitative culture techniques. *Am Rev Resp Dis* 139:877–884, 1989.
- [120].Bouza E, Perez A, Munoz P, et al: Ventilator–associated pneumonia after heart surgery: A prospective analysis and the value of surveillance. *Crit Care Med* 31:1964–1970, 2003.

- [121].Leal-Noval SR, Marquez-Vacaro JA, Garcia-Curiel A, et al: Nosocomial pneumonia in patients undergoing heart surgery. Crit Care Med 28:935-940, 2000.
- [122].Landers DF, Hill GE, Wong KC, et al: Blood transfusion-induced immunomodulation. Anesth Analg 82:187-204, 1996.
- [123].Carrel TP, Eisinger E, Vogt M, et al: Pneumonia after cardiac surgery is predictable by tracheal aspirates but cannot be prevented by prolonged antibiotic prophylaxis. Ann Thorac Surg 72:143-148, 2001.
- [124].Geha AS, El-Zein C, Massad MG: Mitral valve surgery in patients with ischemic and nonischemic cardiomyopathy. Cardiology 101:15-20, 2004.
- [125].Girou E, Buu-Hoi A, Stephan F, Navara A, et al: Airway colonization in long-term mechanically ventilated patients. Intensive Care Med 30:225-233, 2004.
- [126].Ndoko S, Benhamada S, Tual L, Dhonneur G. Hypoxémie postopératoire mécanismes. Reanim 1996; 12:320-266.
- [127].Romano MA, Bolling SF: Mitral valve repair as an alternative for heart failure patients. Heart Fail Monit 4:7-12, 2003.
- [128].Josa M, Siouffi SY, Silverman AB, et al: Pulmonary embolism after cardiac surgery. J Am Coll Cardiol 21:990- 996, 1993.
- [129].Shorr AF, Mei-Sheng D, Kelly K, et al: Red blood transfusion and ventilator-associated pneumonia: A potential link? Crit Care Med 32:666-674, 2004.
- [130].Shammas NW: Pulmonary embolus after coronary artery bypass surgery: A review of the literature. Clin Cardiol 23:637-644, 2000.
- [131].DeLaria GA, Hunter JA: Deep venous thrombosis: Implications after open heart surgery. Chest 99:284-288, 1991.

- [132].Ambrosetti M, Salerno M, Zambelli M, et al: Deep vein thrombosis among patients entering cardiac rehabilitation after coronary artery bypass surgery. *Chest* 125:191–196, 2004.
- [133].Goldhaber SZ, Hirsh DR, MacDougall RC, et al: Prevention of venous thrombosis after coronary artery bypass surgery. *Am J Cardiol* 76:993–996, 1995.
- [134].Dewey TM, Edgerton JR: Complications related to offpump bypass grafting. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 15:63–70, 2003.
- [135].Cartier R, Robitaille D: Thrombotic complications in beating heart operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 121:920– 922, 2001.
- [136].Light RW, Rogers JT, Moyers RJ, et al: Prevalence and clinical course of pleural effusions at 30 days after coronary artery and cardiac surgery. *Am J Respir Crit Care Med* 166:1567–1571, 2002.
- [137].Light RW, Rogers JT, Cheng DS, et al: Large pleural effusions occurring after coronary artery bypass grafting. *Ann Intern Med* 130:891–896, 1999.
- [138].Vargas FS, Uezumi KK, Jamete FB, et al: Acute pleuropulmonary complications detected by computed tomography following myocardial revascularization. *Rev Hosp Clin Fac Med S Paulo* 57:135–142, 2002.
- [139].Ali IM, Lau P, Kinley CE, Sanalla A: Opening the pleura during internal mammary artery harvesting: Advantages and disadvantages. *Can J Surg* 39:42–45, 1996.
- [140].Nikas DJ, Ramadan FM, Elefteriades JA: Topical hypothermia: Ineffective and deleterious as adjunct to cardioplegia for myocardial protection. *Ann Thorac Surg* 65:28–31, 1998.
- [141].Brancaccio G, Prifti E, Cricco AM, et al: Chylothorax: A complication after internal thoracic artery harvesting. *Ital Heart J* 2:559–562, 2001.
- [142].Urschel JD, Parrott JCW, Horan TA, et al: Pneumothorax complicating cardiac surgery. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 33:492–495, 1992.

- [143].Douglas JM, Spaniol S: Prevention of postoperative pneumothorax in patients undergoing cardiac surgery. *Am J Surg* 183:551–553, 2002.
- [144].Naseri E, Sevinc M: Off-pump coronary bypass through very limited sternotomy. *Heart Surg Forum* 6:E63–E67, 2003.
- [145].Barenberg PJ, Morshuls WJ, van den Bosch, et al: Closure of bronchopleural fistula by midsternal approach in three patients with previous aortocoronary bypass grafting. *Eur J Cardiothorac Surg* 12:141–143, 1997.
- [146].Corbridge TC, Hall JB: The assessment and management of adults with status asthmaticus. *Am J Respir Crit Care Med* 151:1296–1316, 1995.
- [147].Anzueto A, Frutos–Vivar F, Esteban A, et al: Incidence, risk factors and outcome of barotrauma in mechanically ventilated patients. *Inten Care Med* 30:612–619, 2004.
- [148].Muzzoni M, Solinas C, Sisillo E, et al: Intraoperative phrenic nerve monitoring in cardiac surgery. *Chest* 109:1455–1460, 1996.
- [149].Dimopoulou I, Daganou M, Dafni U, et al: Phrenic nerve dysfunction after cardiac operations: Electrophysiologic evaluation of risk factors. *Chest* 13:8–14, 1998.
- [150].Ender J, Bury AM, Raumanns J, et al: Use of bronchial blocker compared with a double-lumen tube for single lung ventilation during minimally invasive direct coronary artery bypass surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 16:452–455, 2002.
- [151].Wheeler WE, Rubis LO, Jones CW, et al: Etiology and prevention of topical cardiac hypothermia-induced phrenic nerve injury and left lower lobe atelectasis during cardiac surgery. *Chest* 88:680–683, 1985.
- [152].Setina M, Cerny S, Crim M, et al: Anatomical interrelation between the phrenic nerve and the internal mammary artery as seen by the surgeon. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 34:499–502, 1993.

- [153].Tripp HF, Sees DW, Lisagor PG, et al: Is phrenic nerve dysfunction after cardiac surgery related to internal mammary harvesting? J Card Surg 16:228–231, 2001.
- [154].Deng Y, Byth K, Paterson HS: Phrenic nerve injury associated with high free right internal mammary artery harvesting. Ann Thorac Surg 76:459–463, 2003.
- [155].Abboud CS, Wey SB, Baltar VT: Risk factors for mediastinitis after cardiac surgery. Ann Thorac Surg 77:676–683, 2004.
- [156].Misawa Y, Fuse K, Hasegawa T: Infectious mediastinitis after cardiac operations: Computed tomographic findings. Ann Thorac Surg 65:622–624, 1998.
- [157].Peivandi AA, Kasper-Konig W, Quinkenstein E, et al: Risk factors influencing the outcome after surgical treatment of complicated deep sternal wound complications. Cardiovasc Surg 11:207–212, 2003.
- [158].Noyez L, van Druten JA, Mulder J, et al: Sternal wound complications after primary isolated myocardial revascularization: The importance of the post-operative variables. Eur J Cardiothorac Surg 19:471–476, 2001.
- [159].Koch CG, Li L, Duncan AI, et al. Morbidity and mortality risk associated with red blood cell and blood-component transfusion in isolated coronary artery bypass grafting. Crit Care Med 2006;34:1608–16.
- [160].Koch CG, Li L, Sessler DI, et al. Duration of red-cell storage and complications after cardiac surgery. N Engl J Med 2008;358:1229–39.
- [161].Silliman CC, Ambruso DR, Boshkov LK. Transfusion-related acute lung injury. Blood 2005;105:2266–73.
- [162].Vlaar AP, Hofstra JJ, Determann RM, et al. The incidence, risk factors, and outcome of transfusion-related acute lung injury in a cohort of cardiac surgery patients: a prospective nested case-control study. Blood 2011;117:4218–25.
- [163].Bux J, Sachs UJ. The pathogenesis of transfusion-related acute lung injury (TRALI). Br J Haematol 2007;136:788–99.

- [164].Silliman CC. The two-event model of transfusion-related acute lung injury. *Crit Care Med* 2006;34:S124-31.
- [165].Vlaar AP, Hofstra JJ, Determann RM, et al. Transfusion-related acute lung injury in cardiac surgery patients is characterized by pulmonary inflammation and coagulopathy: a prospective nested case-control study. *Crit Care Med* 2012;40:2813-20.
- [166].Worthen GS, Schwab B, 3rd, Elson EL, et al. Mechanics of stimulated neutrophils: cell stiffening induces retention in capillaries. *Science* 1989;245:183-6.
- [167].Kelher MR, Masuno T, Moore EE, et al. Plasma from stored packed red blood cells and MHC class I antibodies causes acute lung injury in a 2-event in vivo rat model. *Blood* 2009;113:2079-87.
- [168].Koch C, Li L, Figueroa P, et al. Transfusion and pulmonary morbidity after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 2009;88:1410-8.
- [169].Younossian AB, Adler D, Bridevaux PO, Kherad O. Postoperative pulmonary complications: how to anticipate and prevent the risk? *Rev Med Suisse*. 2011;7:2214-9.
- [170].Sottiaux T, Damas P. insuffisance respiratoire postopératoire.
- [171].Gerald W, Smetana MD. Evaluation of preoperative pulmonary risk. Uptodate version 13.1,2004.
- [172].Pedrson T, Eliassen K, Henriksen E. A prospective study of risk factors and cardiopulmonary complications associated with anaesthesia and surgery : risk indicators of cardiopulmonary morbidity. *Acta Anaesthesiol Scand* 1990;34:144-55.
- [173].Smetana GW. Preoperative pulmonary evaluation. *N Engl J Med* 1999;340:937-44.

- [174].Global initiative for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. Updated 2004; <http://www.goldcopd.com/goldwr2004clean.pdf>.
- [175].Legare JF, Hirsch GM, Buth KJ, MacDougall C, Sullivan JA. Preoperative prediction of prolonged mechanical ventilation following coronary artery bypass grafting. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001;20: 930–6.
- [176].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.
- [177].Kroenke K, Lawrence VA, Theroux JF, Tuley MR, Hilsenbeck S. Postoperative complications after thoracic and major abdominal surgery in patients with and without obstructive lung disease. *Chest* 1993;104:1445–51.
- [178].Michalopoulos A, Geroulanos S, Papadimitriou L, Papadakis E, Triantafyllou K, Papadopoulos K, et al. Mild or moderate chronic obstructive pulmonary disease risk in elective coronary artery bypass grafting surgery. *World J Surg* 2001;25:1507–11.
- [179].Bryson GL, Chung F, Cox RG, Crowe MJ, Fuller J, Henderson C, et al. Patient selection in ambulatory anesthesia – an evidence-based review: part II. *Can J Anaesth* 2004;51:782–94.
- [180].Qaseem A. Risk assessment for and strategies to reduce perioperative pulmonary complications for patients undergoing noncardiothoracic surgery : a guideline from the American College of Physicians. *Ann of Intern Med* 2006; 144(8) :575–580.
- [181].Wightman JA. A prospective survey of the incidence of the postoperative pulmonary complications. *Br J Surgery* 1998, 55:85.

- [182].Warner MA, Divertie MB, Tinker JH. Preoperative cessation of smoking and pulmonary complications in coronary artery bypass patients. *Anesthesiology* 1984;60:380–3.
- [183].Duval S, Tweedie R. A nonparametric “trim and fill” method of accounting for publication bias in meta-analysis. *J Am Stat Assoc* 2000; 95:89–98.
- [184].Seymour DG, Pringle R. Postoperative complications in the elderly surgical patients. *Gerontology* 1983; 29: 262–70.
- [185].Leslie G et al. Preoperative smoking habits and postoperative pulmonary complications. *Chest* 1998; 11:883–89.
- [186].Goubaux B, Bruder N, Raucoules-Aime M. Prise en charge périopératoire du patient obèse. EMC, Anesth-réa, 36–350–C10, 2003.
- [187].Stein M, Cassara EL. Preoperative pulmonary evaluation and therapy for surgery patients. *JAMA* 1970;211:787.
- [188].Wamer DO, Warner MA, Barnes RD, Offord KP, Schroeder DR, Gray DT, et al. Perioperative respiratory complications in patients with asthma. *Anesthesiology* 1996;85:460–7.
- [189].Lauruschkat AH, Arnrich B, Albert AA, Walter JA, Amann B, Rosendahl UP, Alexander T, Ennker J. Diabetes mellitus as a risk factor for pulmonary complications after coronary bypass surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg*.2008 May;135(5):1047–53.
- [190].Walter, R.E., Beiser, A., Givelber, R.J., and O'Connor, G.T. Association between glycemic state and lung function. The Framingham heart study. *Am J Resp Crit Care Med*. 2003; 167: 911–916.
- [191].McKeever, T.M., Weston, P.J., Hubbard, R., and Fogarty, A. Lung function and glucose metabolism: an analysis of data from the third national health and nutrition examination survey. *Am J Epidemiol*. 2005; 161: 546–556.

- [192].Morricone L, Ranucci M, Denti S, Cazzaniga A, Isgrò G, Enrini R, Caviezel F. Diabetes and complications after cardiac surgery: comparison with a non-diabetic population. *Acta Diabetol* 1999 Jun;36(1-2):77-84.
- [193].Qiang Ji, Yunqing Mei, Xisheng Wang, Jing Feng, Jianzhi Cai, and Wenjun Ding. Risk factors for pulmonary complications following cardiac surgery with cardiopulmonary bypass. *Int J Med Sci*. 2013;10(11):1578-1583.
- [194].Kjaergaard S, Rees SE, Grønlund J. et al. Hypoxaemia after cardiac surgery: clinical application of a model of pulmonary gas exchange. *Eur J Anaesthesiol*. 2004;21:296-301.
- [195].Dueck R. Pulmonary mechanics changes associated with cardiac surgery. *Adv Pharmacol*. 1994;31:505-512.
- [196].Matthay MA, Wiener Kronish JP. Respiratory management after cardiac surgery. *Chest*. 1989;95:424-434.
- [197].Barnas GM, Watson RJ, Green MD, et al. Lung and chest wall mechanical properties before and after cardiac surgery with cardiopulmonary bypass. *J Appl Physiol*. 1994;76:166-175.
- [198].Ranieri VM, Vitale N, Grasso S, et al. Time-course of impairment of respiratory mechanics after cardiac surgery and cardiopulmonary bypass. *Crit Care Med*. 1999;27:1454-1460.
- [199].Auler JO Jr, Zin WA, Caldeira MP, Cardoso WV, Saldiva PH. Pre- and postoperative inspiratory mechanics in ischemic and valvular heart disease. *Chest*. 1987;92:984-990.
- [200].Tulla H, Takala J, Alhava E, Huttunen H, Kari A, Manninen H. Respiratory changes after open-heart surgery. *Intensive Care Med*. 1991;17:365-369.
- [201].Weiman DS, Ferdinand FD, Bolton JW, Brosnan KM, Whitman GJ. Peri-operative respiratory management in cardiac surgery. *Clin Chest Med*. 1993;14:283-292.

- [202].Bauer M, Pasic M, Ewert R, Hetzer R. Ministernotomy versus complete sternotomy for coronary bypass operations: no difference in postoperative pulmonary function. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2001;121:702–707.
- [203].Lichtenberg A, Hagl C, Harringer W, Klima U, Haverich A. Effects of minimal invasive coronary artery bypass on pulmonary function and postoperative pain. *Ann Thorac Surg.* 2000;70:461–465.
- [204].Maglish BL, Schwartz JL, Matheny RG. Outcomes improvement following minimally invasive direct coronary artery bypass surgery. *Crit Care Nurs Clin North Am.* 1999;11:177–188.
- [205].Shapira N, Zabatino SM, Ahmed S, Murphy DM, Sullivan D, Lemole GM. Determinants of pulmonary function in patients undergoing coronary bypass operations. *Ann Thorac Surg.* 1990;50:268–273.
- [206].Bonacchi M, Prifti E, Giunti G, et al: Respiratory dysfunction after coronary artery bypass grafting employing bilateral internal mammary arteries: The influence of intact pleura. *Eur J Cardiothorac Surg* 19:827–833, 2001.
- [207].Bonacchi M, Prifti E, Giunti G, Salica A, Frati G, Sani G. Respiratory dysfunction after coronary artery bypass grafting employing bilateral internal mammary arteries: the influence of intact pleura. *Eur J Cardiothorac Surg.*2001;19:827–833.
- [208].Daganou M, Dimopoulou MD, Michalopoulos MD, et al. Respiratory complications after coronary artery bypass surgery with unilateral or bilateral internal mammary artery grafting. *Chest.* 1998;113:1285–1289.
- [209].Taggart DP. Respiratory dysfunction after cardiac surgery: effects of avoiding cardiopulmonary bypass and the use of bilateral internal mammary arteries. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2000;18:31–37.

- [210].Knapik P, Spyt TJ, Richardson JB, McLellan I. Bilateral and unilateral use of internal thoracic artery for myocardial revascularization: comparison of extubation outcome and duration of hospital stay. *Chest*. 1996;109:1231–1233.
- [211].Marchand E. Evaluation respiratoire clinique et fonctionnelle peropératoire. *EMC Pneumologie* 2005 ;2 :177–191.
- [212].Varela G et al. Predicted versus observed FEV1 in the immediate postoperative period after pulmonary lobectomy. *Europ J of Cardio-Thoracic Surgery* 2006;30:664–648.
- [213].Lher E. la ventilation non invasive au cours de l'insuffisance respiratoire aigue. *ITBM–RBM*, 26 :41–50,2005.
- [214].Bulman LG, Mosca L, Newman N, Simon DG. Preoperative smoking habits and postoperative pulmonary complications. *Chest* 1998;113:883.
- [215].Archer C, Levy AR, McGregor M. Value of routine preoperative chest X-rays: a meta-analysis. *Can J Anaesth* 1993;40:1022–7.
- [216].Cain HD, Stevens PM, Adaniya R. Preoperative pulmonary function and complications after cardiovascular surgery. *Chest* 1979;76:130–5.
- [217].Milledge JS, Nunn JF. Criteria of fitness for anaesthesia in patients with chronic obstructive lung disease. *BMJ* 1975;3:670–3.
- [218].Kertai MD, Boersma E, Bax JJ, et al. A meta-analysis comparing the prognostic accuracy of six diagnostic tests for predicting perioperative cardiac risk in patients undergoing major vascular surgery. *Heart* 2003; 89:1327–34.
- [219].Battisti A, Michotte JB, Tassaux D, et al: Non-invasive ventilation in the recovery room for postoperative respiratory failure: A feasibility study. *Swiss Med Wkly* 135:339–343, 2005.

- [220].Keenan SP, Powers C, McCormack DG, et al: Noninvasive positive-pressure ventilation for postextubation respiratory distress: A randomized controlled trial. JAMA 287:3238–3244, 2002.
- [221].Esteban A, Frutos-Vivar F, Ferguson ND, et al: Noninvasive positive-pressure ventilation for respiratory failure after extubation. N Engl J Med 350:2452–2460, 2004.
- [222].Zarbock A, Mueller E, Netzer S, et al: Prophylactic nasal continuous positive airway pressure following cardiac surgery protects from postoperative pulmonary complications: A prospective, randomized, controlled trial in 500 patients. Chest 135:1252–1259, 2009.
- [223].Boeken U, Schurr P, Kurt M, et al: Early reintubation after cardiac operations: Impact of nasal continuous positive airway pressure (nCPAP) and noninvasive positive pressure ventilation (NPPV). J Thorac Cardiovasc Surg 58:398–402, 2010.
- [224].Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. N Engl J Med 2000;342:1301–8.
- [225].Steinberg KP, Hudson LD, Goodman RB, et al. Efficacy and safety of corticosteroids for persistent acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 2006;354:1671–84.
- [226].Postiaux G. Kinésithérapie et pathologie du poumon profond. Revue des Maladies Respiratoires, 2000, 17, 1–4.
- [227].Recommandations de la 1 ère conférence de consensus en kinésithérapie respiratoire. Annales de kinésithérapie, 1995, 22(1), 49–56.
- [228].Guimarães M, El Dib R, Smith AF, Matos D. Incentive spirometry for prevention of postoperative pulmonary complications in upper abdominal surgery. Cochrane database of systematic reviews, 2009, 3, CD006058

- [229].Recommandations des Journées Internationales de Kinésithérapie Respiratoire Instrumentale (JIKRI). Annales de kinésithérapie, 2001, 28(4), 166–178.
- [230].Myers TR. Positive expiratory pressure and oscillatory positive expiratory pressure therapies. Respiratory care, 2007, 52(10), 1308–27.
- [231].Squadrone V, Coxa M, Cerutti E, Schellino MM, Biolino P, Occella P, Belloni G, Villanis G, Fiore G, Cavallo F, Ranieri VM. Continuous positive airway pressure for treatment of postoperative hypoxemia: a randomized controlled trial. JAMA : the journal of the American Medical Association, 2005, 293(5), 589–95.
- [232].Ferreyra GP, Baussano I, Squadrone V, Richiardi L, Marchiaro G, Del Sorbo L, Mascia, L, Merietti F, Ranieri VM. Continuous positive airway pressure for treatment of respiratory complications after abdominal surgery. Annals of Surgery, 2008, 247(4), 617–626.
- [233].Pasquina P, Merlani P, Granier JM, Ricou B. Continuous positive airway pressure versus noninvasive pressure support ventilation to treat atelectasis after cardiac surgery. Anesthesia and analgesia, 2004, 99(4), 1001–8.
- [234].Chastre J, Luyt C–E, Trouillet J–L. Pneumopathies acquises sous ventilation mécanique : conduite du traitement antibiotique. Actualités en Réanimation et Urgences 2007.
- [235].Castelli P, Condemi A, Munari M, et al: Intra–aortic balloon counterpulsation: Outcome in cardiac surgical patients. J Cardiothorac Vasc Anesth 15:700–703, 2001.
- [236].Usta E, Mustafi M, Ziemer G. Ultrasound estimation of volume of postoperative pleural effusion in cardiac surgery patients. Interact Cardiovasc Thorac Surg 2010; 10:204.
- [237].Cohen M, Sahn SA. Resolution of pleural effusions. Chest 2001; 119:1547.

- [238].Aguinagalde B, Zabaleta J, Fuentes M, et al. Percutaneous aspiration versus tube drainage for spontaneous pneumothorax: systematic review and meta-analysis. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2010;(37):1129–35.
- [239].Diehl JL, Lofaso F, Deleuze P, Similowski T, Lemaire F, Brochard L. Clinically relevant diaphragmatic dysfunction after cardiac operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994;107:487— 98.
- [240].Lerolle N, Guerot E, Dimassi S, Zegdi R, Faisy C, Fagon JY, et al. Ultrasonographic diagnostic criterion for severe diaphragmatic dysfunction after cardiac surgery. *Chest* 2009;135:401—07.
- [241].Merino-Ramirez MA, Juan G, Ramon M, Cortijo J, Rubio E, Montero A, et al. Electrophysiologic evaluation of phrenic nerve and diaphragm function after coronary bypass surgery: prospective study of diabetes and other risk factors. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006;132:530—6, 6e1–2.
- [242].SFAR – Tabagisme périopératoire (CE 2005) [Internet].Disponible sur: <http://www.sfar.org/article/151/tabagisme-perioperatoire-ce-2005>.
- [243].Sugimachi K, Natsuda HK, Inokuchi K, et al. Cough dynamics in oesophageal cancer : prevention of postoperative pulmonary complications. *Br J Surg* 1982; 69:734.
- [244].Kronke K, Lawrence VA, Theroux JF, et al. Operative risk of patients with severe obstructive pulmonary disease. *Arch Intern Med* 1992; 152–967.
- [245].Detsky AS, Baker JP, O'Rourke K, Goel V. Perioperative parenteral nutrition: a meta-analysis. *Ann Intern Med* 1987;107:195–203.
- [246].Perioperative total parenteral nutrition in surgical patients. The Veterans Affairs Total Parenteral Nutrition Cooperative Study Group. *N Engl J Med* 1991;325:525–32.

- [247].Lacasse Y, Goldstein R, Lasserson TJ, Martin S. Pulmonary rehabilitation for chronic obstructive pulmonary disease. Cochrane Database Syst Rev, 2006 : CD003793.
- [248].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.
- [249].Antibioprophylaxie en chirurgie et médecine interventionnelle (patients adultes). Actualisation 2010. Annales Françaises d'Anesthésie et d Réanimation 30 (2011) 168–190.
- [250].Berg H, Roed J, Viby-Mogensen J, Mortensen CR, Engbaek J, Skovgaard LT, et al. Residual neuromuscular block is a risk factor for postoperative pulmonary complications. A prospective, randomized, and blinded study for postoperative pulmonary complications after atracurium, vecuronium, and pancuronium. Acta Anaesthesiol Scand 1997;41:1095–103.
- [251].Bissinger U, Schimek F, Lenz G. Postoperative residual paralysis and respiratory status : a comparative study of pancuronium and vecuronium. Physiol Res 2000;49:455–62.
- [252].Cogan J. Pain management after cardiac surgery. Semin Cardiothorac Vasc Anesth 2010;14(3):201—4.
- [253].Konstantatos A, Silvers AJ, Myles PS. Analgesia best practice after cardiac surgery. Anesthesiol Clin 2008;26(3):591—602.
- [254].Amat-Santos IJ, Dumont E, Villeneuve J, Doyle D, Rheault M, Lavigne D, et al. Effect of thoracic epidural analgesia on clinical outcomes following transapical transcatheter aortic valve implantation. Heart 2012;98(21):1583—90.

- [255].Mazzeffi M, Khelemsky Y. Poststernotomy pain: a clinical review. J Cardiothorac Vasc Anesth 2011;25(6):1163—78.
- [256].Freitas ERFS, Soares BGO, Cardoso JR, Atallah ÁN. Incentive spirometry for preventing pulmonary complications after coronary artery bypass graft. Cochrane Database Syst Rev, 2012; 9:CD004466.
- [257].Kindgen-Milles D, Müller E, Buhl R, Böhner H, Ritter D, Sandmann W, et al. Nasalcontinuous positive airway pressure reduces pulmonary morbidity and length of hospital stay following thoracoabdominal aortic surgery. Chest, 2005; 128:821–8.
- [258].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.
- [259].Woods LS, Sivarajan Froelicher ES, Underhill Motzer S. Cardiac Nursing. 4th ed. Philadelphia Pa: JB Lippincott; 2000:583, 839.
- [260].Ferguson M. Preoperative assessment of pulmonary risk. Chest. 1999;115(5 suppl):58S–63S.
- [261].Finkelmeier BA. *Cardiothoracic Surgical Nursing*. 2nd ed. Philadelphia, Pa: JB Lippincott; 2000:131, 137–139, 269–271.
- [262].Diehl JL, Lofaso F, Deleuze P, Similowski T, Lemaire F, Brochard L. Clinically relevant diaphragmatic dysfunction after cardiac operations. J Thorac Cardiovasc Surg. 1994;107:487–498.
- [263].Markand ON, Moorthy SS, Mahomed Y, King RD, Brown JW. Postoperative phrenic nerve palsy in patients with open-heart surgery. Ann Thorac Surg.1985;39:68–73.

- [264].Efthimiou J, Butler J, Woodham C, Benson MK, Westaby S. Diaphragm paralysis following cardiac surgery: role of phrenic nerve cold injury. *Ann Thorac Surg.* 1991;52:1005–1008.
- [265].Dimopoulou I, Daganou M, Dafni U, et al. Phrenic nerve dysfunction after cardiac operations: electrophysiologic evaluation of risk factors. *Chest.* 1998;113:8–14.
- [266].Wilcox P, Baile EM, Hards J, et al. Phrenic nerve function and its relationship to atelectasis after coronary artery bypass surgery. *Chest.* 1988;93:693–698.
- [267].Asimakopoulos G, Smith PLC, Ratnatunga CP, Taylor KM. Lung injury and acute respiratory distress syndrome after cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg.* 1999;68:1107–1115.
- [268].Ng C, Wan S, Yim A, Arifi A. Pulmonary dysfunction after cardiac surgery. *Chest.* 2002;121:1269–1277.
- [269].Massoudy P, Zahler S, Becker BF, Braun SL, Barankay A, Meisner H. Evidence for inflammatory responses of the lungs during coronary artery bypass grafting with cardiopulmonary bypass. *Chest.* 2001;119:31–36.
- [270].Wan S, LeClerc JL, Vincent JL. Inflammatory response to cardiopulmonary bypass: mechanisms involved and possible therapeutic strategies. *Chest.* 1997;112:676–692.
- [271].Utley JR. Pathophysiology of cardiopulmonary bypass: a current review. *Aust J Card Thorac Surg.* 1992;1:46–52.
- [272].Roth-Isigkeit A, Hasselbach L, Ocklitz E, et al. Inter-individual differences in cytokine release in patients undergoing cardiac surgery with cardiopulmonary bypass. *Clin Exp Immunol.* 2001;125:80–88.
- [273].Weiland AP, Walker WE. Physiologic principles and clinical sequelae of cardiopulmonary bypass. *Heart Lung.* 1986;15:34–39.

- [274].Martin W, Carter R, Tweddel A, et al. Respiratory dysfunction and white cell activation following cardiopulmonary bypass: comparison of membrane and bubble oxygenators. *Eur J Cardiothorac Surg*. 1996;10:774–783.
- [275].Royston D, Minty BD, Higenbottam TW, Wallwork J, Jones GJ. The effect of surgery with cardiopulmonary bypass on alveolar–capillary barrier function in human beings. *Ann Thorac Surg*. 1985;40:139–143.
- [276].Reeve WG, Ingram SM, Smith DC. Respiratory function after cardiopulmonary bypass: a comparison of bubble and membrane oxygenators. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 1994;8:502–508.
- [277].Janssen DPB, Noyez L, Wouters C, et al: Preoperative prediction of prolonged stay in the intensive care unit for coronary bypass surgery. *Eur J Card Thorac Surg* 25:203– 207, 2004.
- [278].Habib RH, Zacharias A, Schwann TA, Riordan CJ, Durham SJ, Shah A. Adverse effects of low hematocrit during cardiopulmonary bypass in the adult: should current practice be changed? *J Thorac Cardiovasc Surg*.2003;125:1438–1450.
- [279].Rady MY, Ryan T. Perioperative predictors of extubation failure and the effect on clinical outcome after cardiac surgery. *Crit Care Med*. 1999;27:340–347.
- [280].Milot J, Perron J, Lacasse Y, Letourneau L, Cartier PC, Maltais F. Incidence and predictors of ARDS after cardiac surgery. *Chest*. 2001;119:884–888.
- [281].Cox CM, Ascione R, Cohen AM, Davies IM, Ryder IG, Angelini GD. Effect of cardiopulmonary bypass on pulmonary gas exchange: a prospective randomized study. *Ann Thorac Surg*. 2000;69:140–145.
- [282].Diegeler A, Doll N, Rauch T, et al. Humoral immune response during coronary artery bypass grafting: a comparison of limited approach, “off–pump” technique, and conventional cardiopulmonary bypass. *Circulation*.2000;102(19 suppl 3):III95–III100.

- [283]. Tschernko EM, Bambazek A, Wisser W, et al. Intrapulmonary shunt after cardiopulmonary bypass: the use of vital capacity maneuvers versus off-pump coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2002;124:732–738.
- [284]. Hedenstierna G, Strandberg A, Brismar B, et al. Functional residual capacity, thoracoabdominal dimensions, and central blood volume during general anesthesia with muscle paralysis and mechanical ventilation. *Anesthesiology.* 1985;62:247–254.
- [285]. Froese AB, Bryan AC. Effects of anesthesia and paralysis on diaphragmatic mechanics in man. *Anesthesiology.* 1974;41:242–255.
- [286]. Hedenstierna G. Gas exchange during anaesthesia. *Br J Anaesth.* 1990;64:507–514.
- [287]. Reis Miranda, D., et al., Ventilation according to the open lung concept attenuates pulmonary inflammatory response in cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2005. 28(6): p. 889–95.
- [288]. Royston, D., Systemic inflammatory responses to surgery with cardiopulmonary bypass. *Perfusion*, 1996. 11(3): p. 177–89.
- [289]. John, L.C. and I.M. Ervine, A study assessing the potential benefit of continued ventilation during cardiopulmonary bypass. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*, 2008. 7(1): p. 14–7.
- [290]. Shapira, N., et al., Determinants of pulmonary function in patients undergoing coronary bypass operations. *Ann Thorac Surg*, 1990. 50(2): p. 268–73.
- [291]. Loeckinger, A., et al., Continuous positive airway pressure at 10 cm H₂O during cardiopulmonary bypass improves postoperative gas exchange. *Anesth Analg*, 2000. 91(3): p. 522–7.

- [292].Koner, O., et al., Effects of protective and conventional mechanical ventilation on pulmonary function and systemic cytokine release after cardiopulmonary bypass. *Intensive Care Med*, 2004. 30(4): p. 620–6.
- [293].Zabeeda, D., et al., The effect of high–frequency ventilation of the lungs on postbypass oxygenation: A comparison with other ventilation methods applied during cardiopulmonary bypass. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 2003. 17(1): p. 40–4.
- [294].Altmay, E., et al., Continuous positive airway pressure does not improve lung function after cardiac surgery. *Canadian Journal of Anesthesia / Journal canadien d'anesthésie*, 2006. 53(9): p. 919–925.
- [295].Berry, C.B., P.J. Butler, and P.S. Myles, Lung management during cardiopulmonary bypass: is continuous positive airways pressure beneficial? *Br J Anaesth*, 1993. 71(6): p. 864–8.
- [296].Magnusson, L., et al., Effect of CPAP during cardiopulmonary bypass on postoperative lung function. An experimental study. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1998. 42(10): p. 1133–8.
- [297].Boldt, J., et al., Lung management during cardiopulmonary bypass: influence on extravascular lung water. *J Cardiothorac Anesth*, 1990. 4(1): p. 73–9.
- [298].Magnusson, L., et al., Use of a vital capacity maneuver to prevent atelectasis after cardiopulmonary bypass: an experimental study. *Anesthesiology*, 1998. 88(1): p. 134–42.
- [299].Chaney, M.A., et al., Protective ventilation attenuates postoperative pulmonary dysfunction in patients undergoing cardiopulmonary bypass. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 2000. 14(5): p. 514–8.

- [300].ME, A.M., E. el-Din Mansour, and K.M. Abdullah, The effect of positive pressure ventilatory patterns on post-bypass lung functions. *Middle East J Anesthesiol*, 2006. 18(6): p. 1059–70.
- [301].Murphy, G.S., et al., Influence of a vital capacity maneuver on pulmonary gas exchange after cardiopulmonary bypass. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 2001. 15(3): p. 336–40.
- [302].Molliex S., Crestani B., Dureuil B., Rolland C., Aubier M., Desmonts J.M. Effects of halothane on surfactant biosynthesis by rat alveolar type II cells in primary culture. *Anesthesiology*, 1994, 81, 668–676.
- [303].Molliex S., Dureuil B., Aubier M., Friedlander G., Desmonts J.M., Clerici C. Halothane decreases Na,K-ATPase, and Na channel activity in alveolar type II cells. *Anesthesiology*, 1998, 88, 71–78.
- [304].Cheng DCH. Fast-track cardiac surgery: Economic implications in postoperative care. *J Cardiothor Vasc Anesth* 1998; 12:72–9.
- [305].Higgins TL. Issues regarding early extubation after coronary artery bypass surgery. *J Cardiothor Vasc Anesth* 1995; 9(suppl 1):4–29.
- [306].Myles PS, Daly DJ, Djaiani G, Lee A, Cheng DCH. A systematic review of the safety and effectiveness of fast-track cardiac anesthesia. *Anesthesiology*. 2003 Oct;99(4):982–7.
- [307].Cheng DC, Karski J, Peniston C, Raveendran G, Asokumar B, Carroll J, David T, Sandler A. Early tracheal extubation after coronary artery bypass graft surgery reduces costs and improves resource use – A prospective, randomized, controlled trial. *Anesthesiology*. 1996 Dec;85(6):1300–10.

- [308].Zakhary W, Lindner J, Sgouropoulou S, Eibel S, Probst S, Scholz M, Ender J. Independent risk factors for fast-track failure using a predefined fast-track protocol in preselected cardiac surgery patients. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2015 Dec;29(6):1461–1465.
- [309].Johnson D, Thomson D, Mycyk T, Burbridge B, Mayers I. Respiratory outcomes with early extubation after coronary artery bypass surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 1997 Jun;11(4):474–80.
- [310].London MJ, Shroyer AL, Jernigan V, Fullerton DA, Wilcox D, Baltz J, Brown JM, MaWhinney S, Hammermeister KE, Grover FL. Fast-track cardiac surgery in a Department of Veterans Affairs patient population. *Ann Thorac Surg.* 1997 Jul;64(1):134–41.
- [311].Gall SA, Olsen CO, Reves JG, McIntyre RW, Tyson GS, Davis JW, Rankin JS. Beneficial effects of endotracheal extubation on ventricular performance – Implications for early extubation after cardiac operations. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1988 May;95(5):819–27.
- [312].Reis J, Mota JC, Ponce P, Costa-Pereira A, Guerreiro M. Early extubation does not increase complication rates after coronary artery bypass graft surgery with cardiopulmonary bypass. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2002 Jun;21(6):1026–30.
- [313].Cheng DCH, Karski J, Peniston C, Asokumar B, Raveendran G, Carroll J, Nierenberg H, Roger S, Mickle D, Tong J, Zelovitsky J, David T, Sandler A. Morbidity outcome in early versus conventional tracheal extubation after coronary artery bypass grafting: a prospective randomized controlled trial. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1996 Sep;112(3):755–764.
- [314].Yende S, Wunderink R: Validity of scoring systems to predict risk of prolonged mechanical ventilation after coronary artery bypass graft surgery. *Chest* 122:239–244, 2002.

- [315].Spivack SD, Shinozaki T, Albertini JJ, et al: Preoperative prediction of postoperative respiratory outcome: Coronary artery bypass grafting. *Chest* 109:1222–1230, 1996.
- [316].Dunning J, Au J, Kalkat M, Levine A: A validated rule for predicting patients who require prolonged ventilation post–cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 24:270– 276, 2003.
- [317].Rady MY, Ryan T, Starr NJ: Early onset of acute pulmonary dysfunction after cardiovascular surgery: Risk factors and clinical outcome. *Crit Care Med* 25:1831, 1997.
- [318].Thompson MJ, Elton RA, Mankad PA, et al: Prediction of requirement for, and outcome of, prolonged mechanical ventilation following cardiac surgery. *Cardiovasc Surg* 5:376, 1997.
- [319].Rady MY, Ryan T, Starr NJ: Clinical characteristics of preoperative hypoalbuminemia predict outcome of cardiovascular surgery. *J Parenteral Enteral Nutr* 21:81, 1997.
- [320].Shroyer ALW, Coombs LP, Peterson ED, et al: The Society of Thoracic Surgeons: 30–day operative mortality and morbidity risk models. *Ann Thorac Surg* 75:1856–1865, 2003.
- [321].Peterson ED, Coombs LP, Ferguson TB, et al: Hospital variability in length of stay after coronary artery bypass surgery: Results from the Society of Thoracic Surgeon’s National Cardiac Database. *Ann Thorac Surg* 74:464–473, 2002.
- [322].Canver CC, Chanda J: Intraoperative and postoperative risk factors for respiratory failure after coronary bypass. *Ann Thorac Surg* 75:855–858, 2003.