

ABREVIATIONS

AAA	:	Anévrysme de l'Aorte Abdominale
AINS	:	Anti-inflammatoire Non Stéroïdienne
AIT	:	Accident Ischémique Transitoire
ALR	:	Analgésie Locorégionale
ARAI	:	antagonistes de l'angiotensine II

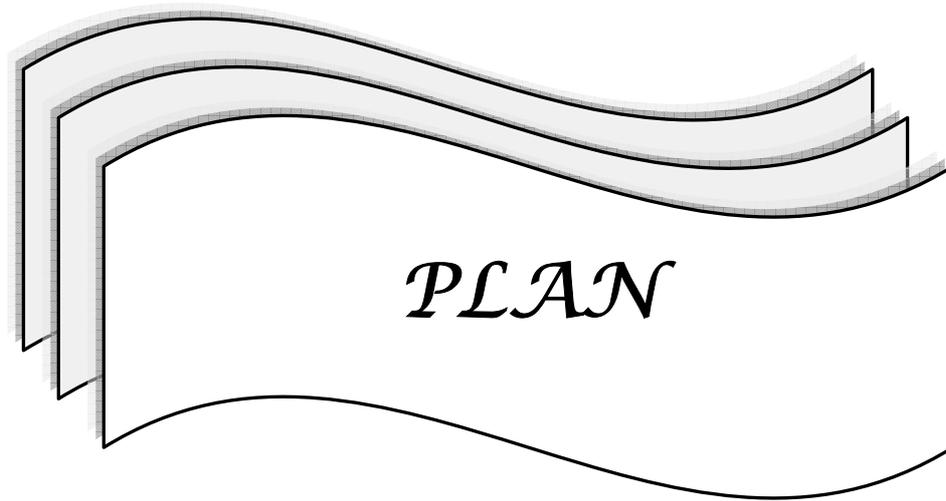
Les complications respiratoires de la chirurgie de l'aorte abdominale : Incidence et facteurs de risque

ASA	:	American society of Anesthesiologists
AVC	:	Accident Vasculaire Cérébral
BPCO	:	Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive
CPAP	:	Continuous Positive Airway Pressure
CRP	:	Complication Respiratoire Postopératoire
HMV	:	Défaillance Multi Viscérale
ECG	:	Electrocardiogramme
ECNM	:	Evènements Cardiaques Non Mortels
ISH/ESH	:	International Society of Hypertension/European Society of Hypertension
EFR	:	Exploration Fonctionnelle Respiratoire
ESD		Echocoeur Sensibilisée à la Dobutamine
EVA	:	Echelle Visuelle Analogique
FiO₂	:	Fraction Inspiratoire en Oxygène
HTA	:	Hypertension Artérielle
IACR	:	Ischémie Aigue Colorectale
IDM	:	Infarctus du myocarde
IEC	:	Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion
IMC	:	Index de Masse Corporelle
IR	:	Insuffisance Rénale
LOAI	:	Lésion Occlusive Aorto-iliaque
NFS	:	Numération Formule Sanguine
PABF	:	Pontage Aorto-Bi Fémoral
PCA	:	Analgésie Contrôlée par le Patient
PEP	:	Pression Expiratoire Positive
Pia	:	Pression artérielle invasive

Les complications respiratoires de la chirurgie de l'aorte abdominale : Incidence et facteurs de risque

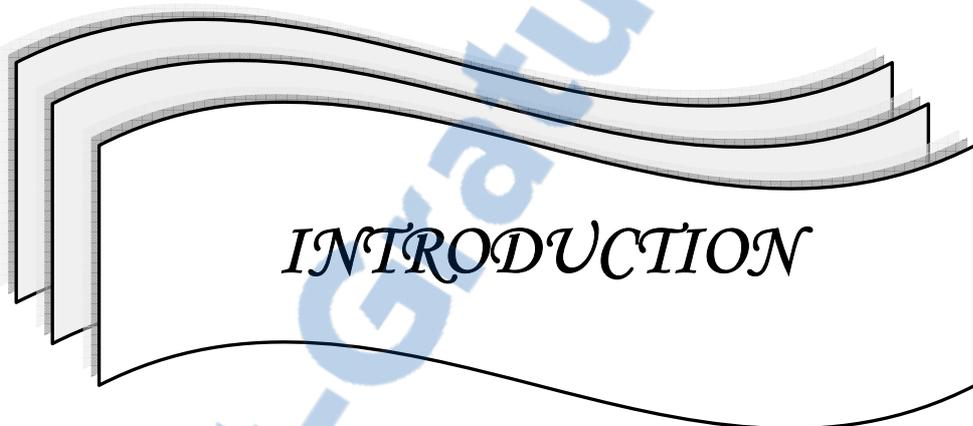
PVC	:	Pression Veineuse Centrale
SDRA	:	Syndrome de Détresse Respiratoire Aigu
SpO ₂	:	Saturation Pulsée en oxygène
VNI	:	Ventilation Non Invasive





Introduction	1
Matériel et Méthodes	3
1- présentation de l'étude.....	4
2- recueil des données.....	4
2-1- En préopératoire.....	4
2-2- EN per-opératoire.....	5
2-3- EN postopératoire.....	5
Résultats	7
I- Caractéristiques des patients.....	8
II- Les données per opératoires.....	10
III- Les données postopératoires.....	11
VI- Les résultats de l'analyse uni et multi variée	14
Discussion	16
I- Les complications de la chirurgie de l'aorte.....	17
1-Les complications cardiaques.....	17
2- Les complications digestives.....	19
3- L'insuffisance rénale.....	20
4- Les complications neurologiques.....	22
5- Les complications prothétiques.....	23
5-1- Les occlusions précoces.....	23

5-2-L'infection.....	23
II- Les complications respiratoires.....	23
1-Incidence.....	24
2-Facteurs de risque.....	24
3-Evaluation préopératoire.....	25
4-Prévention.....	27
4-1-Arrêt du tabac.....	27
4-2-kinésithérapie.....	28
4-3- Modes ventilatoires per-opératoires.....	28
4-4- Analgésie péridurale.....	29
a- Analgésie intraveineuse.....	30
b- Analgésie non morphinique.....	30
c- Analgésie péridurale.....	31
d- Rachianalgésie.....	34
e- Obstacles à l'utilisation de l'analgésie locorégionale.....	35
Conclusion	36
Résumés	38
Annexe	42
Bibliographie	44



INTRODUCTION

Rapport-Gratuit.com

La chirurgie de l'aorte abdominale est l'une des interventions grevées du risque de morbidité et de mortalité le plus important, du fait de la largeur de l'abord chirurgical, du clampage de l'aorte, du risque hémorragique et surtout de l'importance de la comorbidité inhérente aux atteintes athéromateuses multiples, et aux facteurs de risque de la maladie athéromateuse dont notamment le tabagisme.

Actuellement, 60 ans après la première cure d'anévrisme de l'aorte abdominale (AAA), 5 à 8% des malades opérés électivement meurent dans le post opératoire précoce, et 20% font une complication grave, qu'il s'agisse d'AAA ou de lésion occlusive aorto-iliaque (LOAI) [1, 2]. A ces données, il faut ajouter 9 à 12% de mortalité chez les survivants dans les deux ans suivant la chirurgie [3, 4,5].

Ces chiffres restent relativement élevés, malgré une plus grande reconnaissance des risques notamment cardiaques, de leur stratification et de leur prévention.

La morbidité de la chirurgie élective de l'aorte abdominale est dominée par trois types de complications : les complications cardiaques, les complications pulmonaires, et les complications que l'on peut appeler chirurgicales regroupant aussi bien les complications digestives que les thromboses et les sepsis de prothèse.

Ces trois types de complications rendent compte de la quasi-totalité de la mortalité. Dans une étude de l'équipe de la pitié Salpétrière [6], 30% de la mortalité était d'origine cardiaque, 30% d'origine pulmonaire et 30% due à une complication chirurgicale, essentiellement digestive.

Notre travail s'intéresse particulièrement aux complications respiratoires, leur incidence et leurs facteurs de risque.

*MATÉRIEL
ET MÉTHODE*

I – PRESENTATION DE L'ETUDE

Il s'agit d'une étude rétrospective sur une période de 42 mois (Janvier 2005 à Juin 2008), portant sur l'ensemble des patients opérés pour AAA ou pour LOAI.

II– RECUEIL DES DONNEES

Les paramètres recueillis, outre l'âge et le sexe étaient :

1– En préopératoire :

–les facteurs de risque cardiovasculaire: tabagisme, diabète, hypertension artérielle (HTA), antécédents d'angor ou d'insuffisance cardiaque.

–l'exploration cardiovasculaire : électrocardiogramme (ECG), échographie transthoracique, échographie des troncs supra aortique, et échographie sensibilisée à la dobutamine.

–l'exploration respiratoire : clinique (classification de sadoul), radiographie pulmonaire, exploration fonctionnelle respiratoire (EFR).

Tableau I : Echelle de Sadoul

stade	Description
0	Pas de dyspnée
1	Dyspnée pour des efforts importants ou au- delà du 2eme étage
2	Dyspnée au premier étage, à la marche rapide ou en légère pente
3	Dyspnée à la marche normale sur terrain plat
4	Dyspnée à la marche lente
5	Dyspnée au moindre effort

-le bilan biologique : numération formule sanguine (NFS), ionogramme sanguin, crase sanguine, et fonction rénale.

2-En per opératoire :

Les paramètres relevés étaient :

- le type d'incision.
- la durée de l'acte opératoire.
- la durée du clampage aortique.
- les apports liquidiens peropératoires.
- le saignement et la transfusion des produits sanguins labiles.

3- En postopératoire :

Ont été relevés et analysés l'ensemble des complications :

- Cardiaques : infarctus du myocarde (IDM) défini par un sus décalage du segment ST avec ou sans onde Q et / ou un taux de troponine $> 0,5$ ng/ml.
- Métaboliques : insuffisance rénale définie par une élévation du taux de la créatinine au delà de 200mmol/ml, hyperacidémie ($\text{HCO}_3^- < 20$ mmol/l), et hyperkaliémie.
- Digestives : ischémie colique, cholécystite alithiasique.
- Chirurgicales : hémorragie, reprise chirurgicale.
- Neurologiques : accident vasculaires cérébraux (AVC).
- Et les complications respiratoires : seules les complications respiratoires majeures

ont été individualisées :

- Une difficulté de sevrage de la ventilation artificielle après plus de 48heures.
 - La nécessité d'une reventilation invasive ou non, Seuls les patients ayant une atteinte pulmonaire documentée (clinique, gazométrique ou radiologique) ont été inclus. Ceux
-

Les complications respiratoires de la chirurgie de l'aorte abdominale : Incidence et facteurs de risque

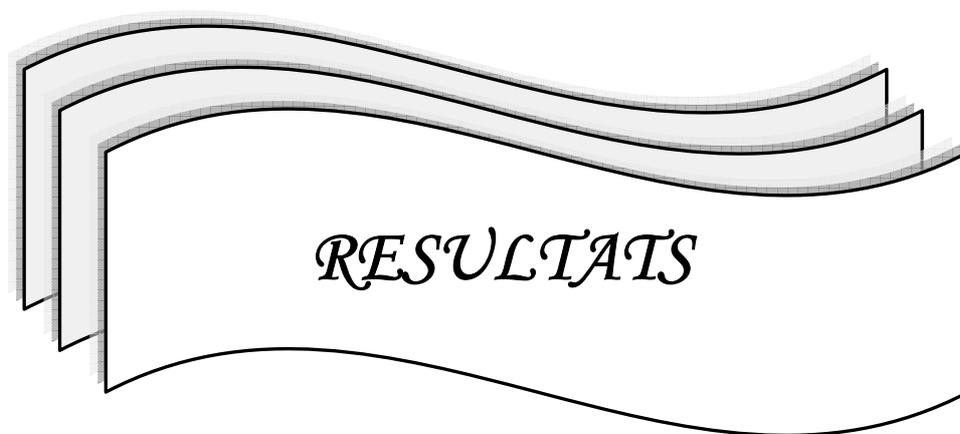
reventilés pour une raison extra pulmonaire (reprise chirurgicale, cause neurologique) étaient exclus de ce groupe.

- Un syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA).
- Une pneumopathie infectieuse.
- Une atélectasie nécessitant une fibroaspiration.

Tous ces éléments ont été analysés et comparés entre le groupe ayant présenté des complications respiratoires majeures (Groupe C) et le groupe de patients n'ayant pas présenté de complications respiratoires majeures (Groupe T).

L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel SPSS 15.0. les variables quantitatives sont exprimées en moyennes +/- déviations standards, et les variables qualitatives en effectifs ou en pourcentages. Les variables quantitatives ont été comparées par le test de student, et les variables qualitatives à l'aide du test de chi 2 ou du test exact de fisher. Une erreur de première espèce est considérée comme significative.

L'analyse multi variée a fait appel au modèle de régression logistique et a porté sur les paramètres ayant atteint le seuil de significativité en analyse univariée.



RESULTATS

I- LES CARACTERISTIQUES DES PATIENTS

- L'étude a concerné 125 patients : 119 Hommes, et 6 femmes.
- L'âge moyen des malades était de 58,6+/- 11,5 ans.
- Les facteurs de risque cardiovasculaires étaient:
 - Tabagisme 113 malades (90,4%).
 - HTA 29 malades (23,2%).
 - Diabète 16 malades (12,8%).

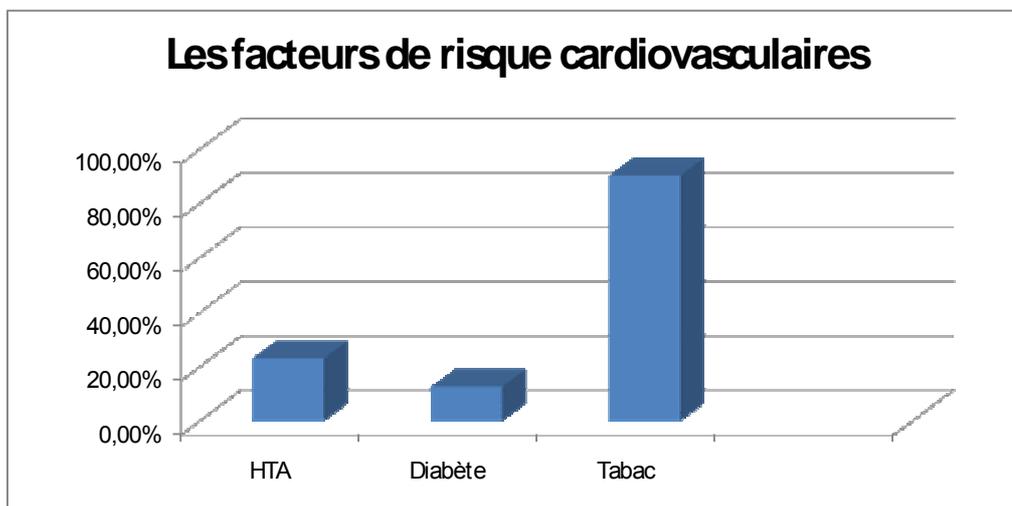


Figure 1 : les facteurs de risque cardiovasculaires

- les antécédents de :
 - cardiopathie ischémique 12 malades (9,6%).
 - insuffisance respiratoire chronique 32 malades (25,8%).

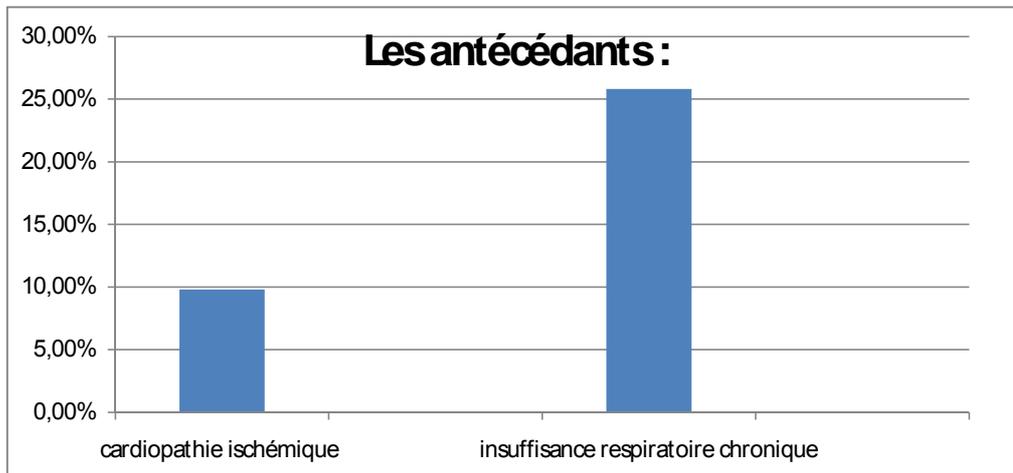


Figure 2 : les antécédents de cardiopathie ischémique et d'insuffisance respiratoire chronique.

- la classification de l'American society of Anesthesiologists (ASA): ASA I chez 56 malades (44,8%), ASA II et ASA III chez 55,2% (69) des malades.

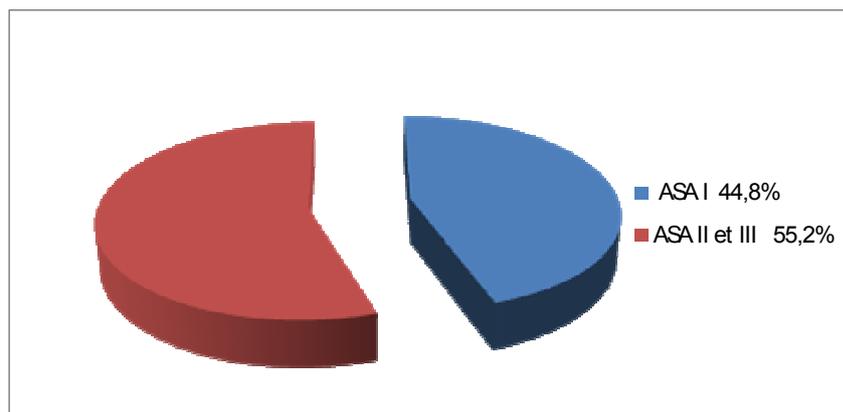


Figure 3 : la classification ASA.

- le motif d'intervention était :
- LOAI chez 101 malades (80,8%), au stade III ou IV dans 83% des cas.
 - AAA dans 19,2% des cas.
-

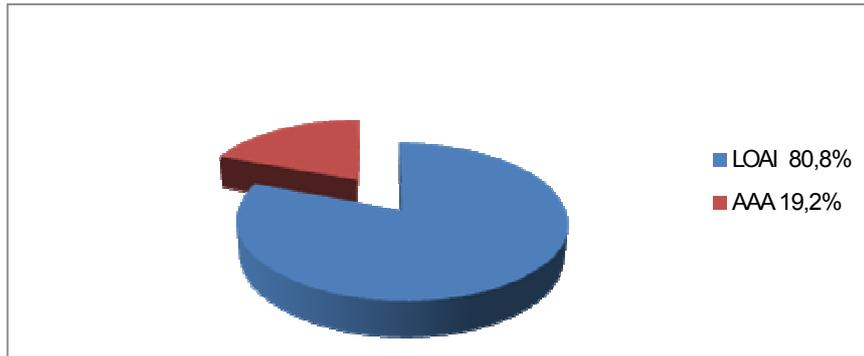


Figure 4 : le motif d'intervention

-Les traitements à visée cardiaque étaient maintenus jusqu'au matin de l'intervention à l'exception des inhibiteurs de l'enzyme de conversion(IEC) et des antagonistes de l'angiotensine II(ARAII).

II- LES DONNEES PER OPERATOIRES

-Le monitoring per opératoire comprenait chez tous les patients : la pression artérielle invasive(Pia), la pression veineuse centrale(PVC), la saturation en oxygène(SPO2), et la diurèse.

-La voie d'abord chirurgicale était une laparotomie xypho-pubienne chez tous les malades.

- le geste opératoire était :

- ◆ un pontage aortobifemoral (PABF) dans 65,9% des cas.
- ◆ un pontage aorto-aortique dans 19,1% des cas.
- ◆ pontage aortofémoral dans 15% des cas

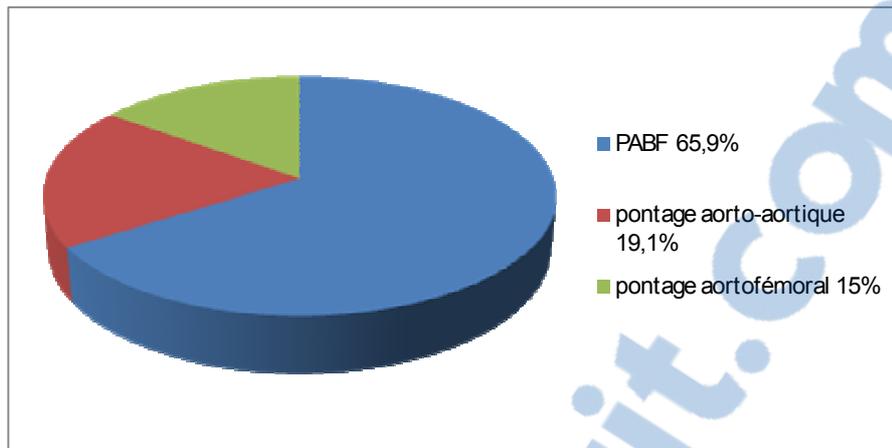


Figure 5 : Le geste opératoire

- la durée de l'intervention était de 258+/- 70 minutes.
- la durée du clampage aortique était de 35+/- 15 minutes.
- les apports liquidiens peropératoires étaient de 5595+/-1563 ml, à base de sérum salé 0,9%.

III- LES DONNEES POSTOPERATOIRES

Tous les patients étaient admis en réanimation en postopératoire avec le même monitoring, maintenu au minimum pendant 48 heures.

- La ventilation artificielle était maintenue jusqu'au réveil complet et jusqu'à réchauffement et stabilisation de l'état hémodynamique.

- L'analgésie postopératoire reposait sur une analgésie parentérale à base de morphine chez tous les malades avec contrôle de l'échelle visuelle analogique (EVA) en titration intraveineuse, et ensuite en sous-cutané toutes les six heures, aucun patient n'a bénéficié d'une analgésie péridurale.

- le séjour en réanimation était de 2,56+/-2,27 jours.

- La mortalité globale était de 16%.

Les complications respiratoires de la chirurgie de l'aorte abdominale : Incidence et facteurs de risque

- les complications postopératoires étaient présentées par (tableau II et III) :

Tableau II : détail des complications postopératoires

Complications	n	Pourcentage (%)
Infarctus du myocarde	7	5,6
Insuffisance rénale	17	13,5
AVC ischémique	2	1,6
hyperacidémie	38	30,4
hyperkaliémie	11	8,8
Reprise chirurgicale	18	14,4
Ischémie colique	3	2,4
Ischémie de membre inférieur	11	8,8
Cholécystite alithiasique	2	1,6
Complications respiratoires	22	17,6

- les complications cardiaques représentées par l'IDM dans 5,6% des cas (7 malades).

-l'insuffisance rénale dans 13,5% des cas (17 malades).

-les complications métaboliques : hyperacidémie dans 30,4% des cas (38 malades), et hyperkaliémie dans 8,8% des cas (11 malades).

-la reprise chirurgicale dans 14,4% des cas (18 malades).

-l'ischémie de membre inférieur dans 8,8% des cas (11 malades).

-les complications digestives : ischémie colique dans 2,4%des cas (3 malades), cholécystite alithiasique dans 1,6% des cas (2 malades).

-AVC ischémique chez 1,6% des patients (2 malades)

Tableau III : les complications respiratoires

Complications respiratoires	n	Pourcentage %
Difficultés de sevrage	4	3,2
Réintubation	6	4,8
Pneumopathie	5	4
SDRA	5	4
Nécessité d'une fibroaspiration	2	1,6

Les complications respiratoires majeures dans 17,6% des cas (22 malades):

- difficulté de sevrage de la ventilation artificielle dans 3,2% des cas (4 malades).
- réintubation dans 4,8% des cas (6 patients).
- pneumopathie infectieuse dans 4% des cas (5 malades).
- SDRA chez 4% des cas (5 malades).
- Nécessité d'une fibroaspiration bronchique chez 1,6% des patients (2 malades).

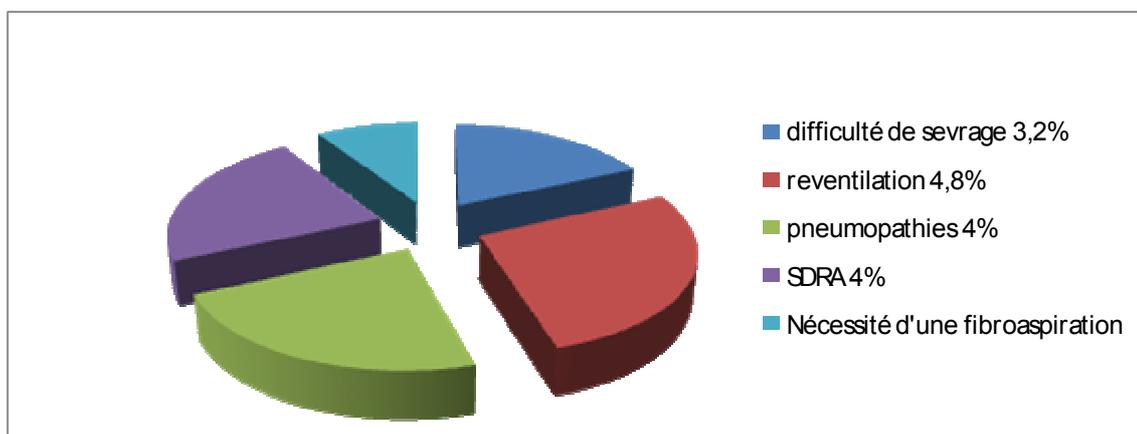


Figure 6 : les complications respiratoires postopératoires

VI- LES RESULTATS DE L'ANALYSE UNI ET MULTI VARIEE

La comparaison des groupes C et T en analyse univarié figure sur le tableau IV.

**Tableau IV : Tableau comparatif des principaux éléments cliniques,
Par accliniques, et évolutifs**

	Groupe C	Groupe T	p
âge	64 ± 9	57,8 ± 11,7	ns
sexe	20 M / 2 F	98M / 5 F	ns
Antécédents cardiovasculaires	7(31,8 %)	31(30,1 %)	ns
Tabagisme	20(90 %)	89(86,4%)	ns
Dyspnée stade 3 ou 4	3(12,5 %)	2(1,9%)	<0,01
Anomalie à l'EFR	15(68,2 %)	15 (13,6%)	<0,016
LOAI avancé (stade III ou IV)	22(100 %)	81(78,6 %)	<0,05
Durée de l'intervention (min)	270 ± 80	250 ± 70	ns
Saignement peropératoire (ml)	740 ± 580	683 ± 676	ns
Apports liquidiens per-op (ml)	5818 ± 1952	5544 ± 1481	ns
Séjour en réanimation	6,1 ± 3,3	1,9 ± 1,4	<0,05
Reprise chirurgicale	7(31,2 %)	11(10,7 %)	<0,05
mortalité	6(27,3%)	15(14,6 %)	ns

EFR : Epreuve fonctionnelle respiratoire.

ns : non significatif.

M : Masculin

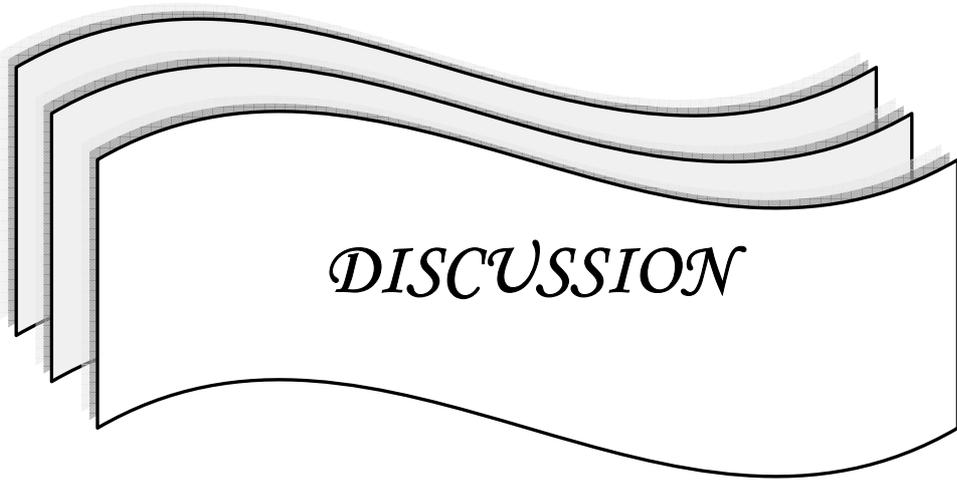
F : Féminin

En analyse univariée L'âge, la présence d'une dyspnée stade 3 ou 4, la présence d'une anomalie à l'EFR préopératoire ou d'un stade avancé (III ou IV) de LOAI et la nécessité d'une reprise chirurgicale étaient statistiquement associés à un risque plus élevé de survenue d'une complication respiratoire postopératoire (p<0,05). Ce risque ne semble pas être influencé par la classe ASA.

Les complications respiratoires de la chirurgie de l'aorte abdominale : Incidence et facteurs de risque

La durée de l'intervention, le saignement et le remplissage vasculaire Per opératoires, le tabagisme et la mortalité étaient plus importants dans le groupe C, sans que la différence entre les deux groupes ne soit statistiquement significative. D'autres parts, la durée de séjours en réanimation était significativement plus élevée dans le groupe C.

En analyse multivariée, seule une anomalie à l'EFR préopératoire (quelque soit son importance) constitue un facteur de risque de complication respiratoire.



DISCUSSION

I- LES COMPLICATIONS DE LA CHIRURGIE DE L'AORTE

1- Les complications cardiaques

La chirurgie de l'aorte abdominale fait partie, selon la classification de l'American Heart Association (AHA), des procédures chirurgicales à risque élevé de mortalité (> 5%) [7]. L'impact de la maladie coronaire sur le devenir des opérés de l'aorte abdominale est majeur, tant en ce qui concerne l'évolution péri-opératoire que le pronostic à long terme.

Les causes de mortalité d'origine coronaire, fréquemment regroupées dans la littérature sous le terme -décès d'origine cardiaque- comportent tous les décès survenus à l'issue d'un IDM, d'une arythmie sévère, ou d'une insuffisance cardiaque, secondaires à l'insuffisance coronaire aiguë.

Selon ces définitions, et dans une large revue de la littérature [8], la mortalité coronaire péri opératoire est estimée à 1,8% après chirurgie électorive d'un AAA et 1,6% après revascularisation pour LOAI. Ces décès représentent en moyenne et respectivement 43 et 60% des décès précoces, ce qui les place pour la majorité des auteurs devant les décès de cause cérébro-vasculaire, pulmonaire ou rénale. Huber et coll [9], ayant constaté une surmortalité secondaire à une défaillance multi viscérale (DMV) (58,6% parmi 44 décès vs 25% de décès d'origine cardiaque) ont cependant contesté cette position. Si l'on considère la préexistence ou non d'une coronaropathie, la mortalité d'origine cardiaque passe de 0,6% à 3,1%. De même, le taux d'évènements cardiaques non mortels (ECNM) incluant pour la plupart des auteurs les IDM non mortels, passe de 3,9% chez les non coronariens à 8,6% chez le coronarien.

En dépit de ces chiffres, le consensus n'est pas fait sur l'influence d'une coronaropathie clinique préexistante sur l'évolution précoce.

Cependant, l'équipe de la Cleveland Clinic [10], analysant de manière spécifique les facteurs de risque de 107 malades ayant fait un IDM compliquant une chirurgie vasculaire, a démontré au terme d'une étude cas témoin, le rôle prédictif de la coronaropathie dans la

mortalité et l'IDM post- opératoires. De même, l'équipe de la Pitié Salpêtrière [6] a démontré que sur 20 variables pré et post opératoires, 3 seulement en analyse multi variée étaient prédictives de mortalité post opératoire, et ce sont l'angor, l'existence d'une broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) et la durée de la chirurgie.

Considérant donc que les décès d'origine cardiaque sont les plus fréquents après chirurgie aortique, que l'insuffisance coronaire préopératoire est un facteur prédictif indépendant de mortalité, on conçoit que plusieurs auteurs se soient engagés dans une politique agressive de dépistage et de revascularisation des lésions coronaires, d'autant plus que l'insuffisance coronaire est très souvent silencieuse, et surtout d'incidence très élevée.

Hertzer et coll [11], dans leur étude sur 1000 coronarographies réalisées systématiquement avant toute chirurgie vasculaire n'ont retrouvé une coronarographie normale que chez 8% des patients, et quand il n'y avait pas d'évidence clinique de maladie coronaire, 37% des patients avaient des sténoses coronaires significatives.

La même équipe [12] deux ans plus tard, dans une étude sur 302 coronarographies rapportait une incidence de 30% de lésions coronaires sévères opérables.

Dans une étude de la Pitié Salpêtrière, 45,8% des 625 patients opérés d'AAA ou de LOAI avaient soit un antécédent d'IDM (16,3%) ou de revascularisation myocardique (10%), soit un angor (19,5%) , et 9,2% ont eu un geste de revascularisation myocardique pré opératoire.

Il est illusoire de vouloir dresser la liste de l'ensemble des algorithmes décisionnels proposés en chirurgie aortique dans le cadre de la stratification et de la gestion du risque cardiaque. On peut néanmoins dire que le but ultime de toute démarche est de dégager trois groupes de patients :

- Celui des patients à faible risque pouvant être proposés à la chirurgie sans explorations ou thérapeutiques spécifiques préalables.
 - Celui des patients à très haut risque cardiaque, annulant tout bénéfice de la chirurgie, et pour lesquels on peut proposer une autre alternative qu'une chirurgie de remplacement aorto-iliaque.
-

- Et celui des patients dont le risque cardiaque peut être réduit par une thérapeutique spécifique péri opératoire.

Dans le cadre de cette stratification, l'échocardiographie sensibilisée à la dobutamine (ESD) est l'examen non invasif qui a pris une place prépondérante. L'évaluation par cette technique est basée sur la signification hémodynamique des lésions coronaires contrairement aux renseignements purement anatomiques obtenus par la coronarographie. Son intérêt réside surtout dans sa sensibilité et sa valeur prédictive négative avoisinant les 100% [13,14].

2- Les complications digestives

L'ischémie colique complique 1 à 2% des interventions électives sur l'aorte abdominale [6], et si on y ajoute l'ischémie mésentérique, la cholécystite alithiasique, la pancréatite aiguë et l'ulcère gastro-duodéal, l'incidence des complications digestives avoisine les 10% [6] voire les 20% [15]. l'ischémie colique est souvent silencieuse, et son incidence est par conséquent sous estimée. Hagihara et coll[16] dans une étude prospective fondée sur des examens colonoscopiques systématiques montraient qu'une ischémie de la muqueuse du colon était présente chez 7,4% des patients opérés d'un AAA et 4,3% après chirurgie de LOAI .

Les facteurs de risque de l'ischémie colique sont dominés par la chirurgie pour rupture d'anévrisme. L'incidence de l'ischémie parlante dans cette situation avoisine 7% [17,18], et 70% des nécroses coliques sont rapportées à des AAA rompus [19]. En dehors de l'état de choc de la rupture d'anévrisme, en chirurgie réglée, ce sont surtout l'hypotension artérielle péri-opératoire, la ligature d'une ou des deux artères hypogastriques, la durée du clampage aortique et la durée de l'intervention chirurgicale qui apparaissent comme facteurs prédictifs de l'ischémie colique [20,21]. La reperméabilisation systématique de l'artère mésentérique inférieure est à ce titre controversée [21,22].

Dans les formes parlantes, correspondant dans 60% des cas à une ischémie transmurale[16,19], l'ischémie aiguë colorectale (IACR) s'accompagne de DMV dans 80% des cas et conduit au décès dans 40 à 95% des cas [6,17,23].

Cependant, une DMV peut compliquer la chirurgie de l'aorte abdominale en dehors d'une IACR [24]. Plusieurs études expérimentales [8,9] ont démontré le rôle des radicaux libres dans la création de lésions intestinales au décours de situations d'ischémie reperfusion consécutives au clampage-déclampage de l'aorte et aussi le rôle de médiateurs de l'inflammation (notamment TNF et interleukine IL1) dans la genèse de lésions extraintestinales, dans les mêmes situations[25].

Farkas et coll[26] chez l'homme, ont montré l'existence d'une endotoxémie portale au décours du déclampage de l'aorte abdominale.

Swartbol et coll[27], dans une revue de la littérature ont identifié 17 publications relatives à la réaction inflammatoire générée par la chirurgie de l'aorte abdominale et au rôle des cytokines dans la genèse des dysfonctions viscérales. Le TNF alpha et l'IL6 paraissent refléter sans strictement prédire l'évolution post opératoire vers la dysfonction multi viscérale.

Ces données, associées à la possibilité en clinique humaine d'une IACR malgré un clampage de courte durée, une artère mésentérique inférieure et des artères hypogastriques perméables, et l'absence d'autres évènements déclenchant font évoquer le rôle que peut jouer le tube digestif dans la survenue d'une DMV post opératoire.

3- L'insuffisance rénale

L'incidence de l'insuffisance rénale (IR) diversement appréciée selon la définition adoptée (dédoublage du taux de la créatinine sérique, chute de la clairance de la créatinine de plus de 20%, créatinémie > 20mg/l, etc. ...). Elle varie de 9 à 40% [28].

Dans le travail de SVENSSON et coll. [29], concernant la chirurgie aortique thoracique et abdominale, le risque de l'épuration extrarénale postopératoire était de 7 et 2% respectivement, et le pourcentage de décès chez les patients hémodialysés était de 63%.

Quand elle survient dans le cadre d'une DMV, l'IR est grevée d'une lourde mortalité, allant à 75%.

La principale cause de l'IR est l'ischémie rénale, plus rarement il s'agit d'atteinte initiale glomérulaire ou tubulaire directe.

En effet, en per opératoire et lors du clampage aortique, l'occlusion complète des afférences artérielles rénales abaisse le débit cortical de 50% après une minute environ. Cette baisse s'accompagne de modifications du débit intra-rénal au dépens de la corticale liées aux modifications hormonales locales :

-déséquilibre de la synthèse de prostaglandines au profit de celle de la thromboxane A2 vasoconstrictrice.

- stimulation de la synthèse de l'angiotensine II.

Malgré un dysfonctionnement transitoire de la fonction rénale pendant le clampage sous rénal la tolérance des périodes brèves d'ischémie est bonne.

Après 40 minutes de clampage, des lésions parfois irréversibles peuvent apparaître conduisant dans certains cas à une insuffisance rénale organique postopératoire. Cette dernière est liée :

- à la baisse de la filtration glomérulaire globalement parallèle à la diminution du débit sanguin.
- à la séquestration du liquide tubulaire dans les tubes obstrués entraînant un passage d'eau, d'électrolytes et de protéines dans l'interstitium.

La présence d'une collatéralité artérielle surtout en cas de sténose rénale associée explique une meilleure tolérance à l'ischémie lors du clampage aortique. Le dosage de l'activité rénine plasmatique dans les veines rénales fait par BERGQVITZ [30] a montré une élévation de celle-ci. Il a conclu que le système rénine-angiotensine pourrait être l'élément responsable des altérations du flux sanguin rénal. Ce qui confirmerait que ces changements sont supprimés par l'administration préalable d'inhibitrice beta adrénergique qui bloquent la sécrétion de rénine. Cependant, dans la chirurgie du carrefour aortique, d'autres éléments entrent en jeu pour provoquer ou aggraver une insuffisance rénale.

-l'atteinte rénale préexistante

-les pertes sanguines par hémorragie, et hydriques par exposition d'anses grêles.

-la migration des micro-emboles athéromateux vers le rein.

-l'ischémie subaiguë des membres inférieurs libérant à partir de la myoglobine des corps toxiques qui se déposent dans les tubules rénaux.

La plupart des travaux montrent que l'optimisation hémodynamique notamment de la volémie, est la plus efficace des stratégies pour prévenir l'IR après chirurgie pour AAA. En préopératoire immédiat, les patients ont souvent une volémie diminuée par le jeûne et la préparation colique. Le degré d'insuffisance rénale préopératoire, l'étendue de la reconstruction aortique, la durée du clampage et la sévérité de l'athérosclérose artérielle rénale sont les facteurs de risque principaux du développement d'une insuffisance rénale postopératoire [31, 32, 33,34].

4- Les complications neurologiques

La fréquence des sténoses carotidiennes chez les malades devant subir une chirurgie vasculaire est élevée. Environ 20% présentent un souffle cervical [35] et l'exploration par l'échographie doppler retrouve des sténoses carotidiennes supérieures à 60% chez 17 à 28% des malades asymptomatiques et jusqu'à 45% des malades présentent une insuffisance circulatoire cérébrale [36, 37]. La prévalence des sténoses carotidiennes asymptomatiques supérieures à 70% est de 21% en cas d'artériopathie oblitérante aortoiliaque et 9% en cas d'AAA.

Malgré le nombre important des sténoses carotidiennes chez ces malades l'incidence des AVC est relativement basse elle varie de 0 à 3,5% après chirurgie de l'aorte abdominale sous rénale [39].

Les évènements responsables d'un accident neurologique post opératoire après chirurgie de l'aorte abdominale sont mal identifiés. La responsabilité d'une altération hémodynamique per opératoire est à ce titre certaine, la survenue d'AVC se voit essentiellement chez des patients ayant des antécédents d'AVC, d'accident ischémique transitoire (AIT) ou présentent des facteurs de risque importants de pathologie cérébrovasculaire [40].

La fréquence et le risque potentiel à court terme et à long terme des lésions carotidiennes justifient leur recherche systématique au cours du bilan préopératoire avant la chirurgie

aortique. Elles doivent être évaluées par la suite au cas par cas en fonction de la lésion carotidienne : degré de sténose, lésions sur l'axe carotidien controlatéral.

Bien qu'aucune étude n'ait démontré de façon précise que la chirurgie carotidienne prophylactique avant la chirurgie de l'aorte abdominale sous rénale diminue le risque d'accident neurologique postopératoire, il est habituel lorsque la sténose carotidienne répond aux critères reconnus d'indication chirurgicale, de réaliser la cure des deux lésions de façon séquentielle en débutant par la revascularisation carotidien.

5- Les complications prothétiques

5-1- Les occlusions précoces :

Contrairement aux occlusions tardives qui sont fréquentes (20 à 30%) [41], les occlusions précoces sont rares : 1,8% dans la série KIEFFER [42]. Elles sont dues à des causes d'ordre général (bas débit cardiaque), mais surtout local : défaut du débit d'amont par méconnaissance d'une sténose sous-jacente, sténose anastomotique, et surtout insuffisance du lit d'aval (sténose de l'artère fémorale superficielle ou profonde, dégradation du lit d'aval par des embolies per-opératoires).

Leur gravité est liée à la nécessité d'une chirurgie secondaire de revascularisation, génératrice de Rhabdomyolyse et d'infection.

Elles ont été responsables de décès dans 2 cas des 9 décès de la série de KIEFFER [42].

5-2- L'infection :

Comme pour l'occlusion, l'infection prothétique est une complication tardive de la chirurgie de l'aorte.

Elle est exceptionnelle dans la période postopératoire précoce : 1 cas dans la série de KIEFFER (0,25%) [42].

II-LES COMPLICATIONS RESPIRATOIRES

1- Incidence

La chirurgie de l'AAA est une des chirurgies qui s'accompagnent le plus de complications respiratoires en postopératoire.

L'incidence des complications respiratoires diversement appréciée selon les critères diagnostiques, varie de 5 à plus de 50%.

L'incidence des complications majeures est moindre, mais peut s'élever jusqu'à 30 % dans certaines séries [43, 44, 45]. Ces complications définies par la nécessité d'une ventilation artificielle au-delà de 48 heures postopératoires ou d'une reventilation après extubation, correspondent généralement à une pneumonie infectieuse ou à un syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA).

Les pneumopathies infectieuses postopératoires sont graves avec une mortalité entre 30 et 40 % [46], et l'ensemble de ces complications constituent un facteur majeur de mortalité allant jusqu'à 36% de l'ensemble des décès postopératoires [1,47].

2- Facteurs de risque

La voie d'abord, le plus souvent xipho pubienne, joue un rôle considérable dans la genèse des complications respiratoires. L'intérêt préventif d'une incision transversale ou retro péritonéale est cependant controversé [48]. Les techniques d'angioplastie endoluminales pour les AAA sont réputés provoquer moins de complications respiratoires et rénales, mais elles sont réservés pour les octogénaires ASA IV [4, 49, 50].

Les facteurs de risque anatomiques et physiopathologiques s'ajoutent aux facteurs péri opératoires tels que la durée de l'intervention, les pertes sanguines peropératoires avec nécessité de transfusion de plus de quatre culots globulaires et la dextérité du chirurgien [51, 52].

L'âge avancé est fréquemment discuté dans la littérature comme facteur de risque de mortalité. On considère souvent que l'âge n'est pas un facteur de risque indépendant si l'on tient compte des comorbidités qui y sont associées, ces dernières jouant un rôle prépondérant.

Cependant, certaines études bien menées suggèrent un rôle propre de l'âge, dès 50 ans. Le risque augmente toutefois surtout après 70 ans [1, 51, 53, 54, 55].

L'obésité, bien que non évaluée spécifiquement en chirurgie aortique, est très significativement associée à l'apparition de complications respiratoires postopératoires en chirurgie abdominale. Ceci est probablement lié aux effets additifs de la chirurgie et de l'obésité sur la capacité résiduelle fonctionnelle, l'amenant plus rapidement sous le volume de fermeture, favorisant ainsi le développement de micro ou macro atélectasies [56].

Ceci étant dit la maladie athéromateuse est génératrice de dénutrition, et rare sont les obèses dans cette catégorie de population.

L'interdépendance entre complications chirurgicales et médicales apparaît clairement dans plusieurs études, y compris la notre.

L'insuffisance cardiaque est un facteur de risque de survenue des complications cardiaques postopératoire dans la chirurgie de l'aorte mais aussi des complications respiratoires, En effet des multiples études ont montré que l'insuffisance cardiaque et les troubles de rythme représentent un facteur statistiquement significatif dans la survenue des complications respiratoires postopératoires [57].

Le risque de survenue des complications respiratoires est également augmenté chez les patients ayant d'autres morbidités associés avec un score d'ASA classé plus de 2.

D'autres facteurs sont connus pour leur influence sur l'incidence des complications respiratoires postopératoires, tels que l'apnée obstructive de sommeil, les troubles de consciences, l'insuffisance rénale préopératoire, et la dénutrition.

3-Evaluation préopératoire

L'évaluation respiratoire fait partie intégrante de la consultation préopératoire. Les résultats fournis par les explorations fonctionnelles respiratoires et les gaz du sang sont moins

Les complications respiratoires de la chirurgie de l'aorte abdominale : Incidence et facteurs de risque

contributifs que les données fournies par l'interrogatoire du patient ou son examen clinique (consommation supérieure à 20 paquets-années, toux importante, encombrement bronchique) [58].

En effet, un score évaluant le risque de complications respiratoires postopératoires, établi à partir d'une cohorte de plus de 300 000 opérés, attribue à la chirurgie aortique un des chiffres les plus élevés (tableau V) [59,60].

Tableau V : Score de détresse respiratoire basée sur les données préopératoires et la probabilité de survenue d'une défaillance respiratoire en fonction du score [59].

Type de chirurgie					
AAA					+ 15
Thoracique					+ 14
Abdominale haute					+ 10
Cou					+ 8
Neurochirurgie					+ 8
Vasculaire					+ 3
Âge					
≥ 80 ans					+ 17
70-79 ans					+ 13
60-69 ans					+ 9
50-59 ans					+ 4
État général					
Totalement dépendant					+ 10
Partiellement dépendant					+ 6
Perte de poids > 10 % dans les 6 mois					
					+ 7
BPCO					
					+ 5
Anesthésie générale					
					+ 4
Troubles sensitifs					
					+ 4
AVC					
					+ 4
Urée plasmatique					
< 2,86 mmol · L ⁻¹					+ 4
7,85-10,7 mmol · L ⁻¹					+ 2
≥ 10,7 mmol · L ⁻¹					+ 3
Transfusion > 4 CG					
					+ 3
Urgence chirurgicale					
					+ 3
Corticothérapie chronique					
					+ 3
Tabagisme actif supérieure > 1 an					
					+ 3
Prise de 2 verres d'alcool/j dans les 2 dernières semaines					
					+ 2
Classe de risque					
	1	2	3	4	5
Score	0-15	16-25	26-40	41-55	> 55
Probabilité	0,24 %	1,2 %	4,0 %	9,4 %	15,3 %

L'utilité des épreuves fonctionnelles respiratoires dans l'évaluation préopératoire reste un sujet controversé. De rares études ont montré une corrélation entre l'existence d'une anomalie à l'EFR et la survenue de complications respiratoires postopératoires, mais toutes étaient sur un faible effectif de malades.

C'est le cas de notre travail qui montre en analyse multi variée, que l'existence d'une anomalie à l'EFR est le seul élément prédictif de complications respiratoires majeures.

Cependant, sur ce terrain où plusieurs facteurs d'atteinte respiratoire (tabagisme, BPCO, âge...) sont associés, leur intérêt peut être primordial pour détecter une anomalie infra clinique et optimiser la prise en charge préopératoire [24,61].

4- Prévention

4-1-Arrêt du tabac

Le tabagisme est un facteur de risque important de pathologie aortique et de BPCO. L'intoxication tabagique et la présence d'une BPCO augmentent significativement les complications respiratoires postopératoires en les multipliant par un facteur pouvant aller jusqu'à 5 selon l'importance du tabagisme et de l'altération de la fonction pulmonaire [62,63]. Le tabagisme par ailleurs augmente le risque respiratoire postopératoire, même en l'absence de pathologie respiratoire associée [64].

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 de 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. » [65].

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 [65].

4-2- Kinésithérapie

Les manœuvres d'expansion pulmonaire (kinésithérapie respiratoire, spirométrie incitative ou respiration à grands volumes et pression positive Continue (CPAP)) permettent de limiter la réduction du volume pulmonaire induite par la chirurgie. Ces techniques (toutes méthodes confondues) diminuent les atélectasies et les complications respiratoires postopératoires (CRP). Certains auteurs estiment qu'elles permettent une réduction de moitié du risque des CRP [66].

Chez les patients souffrant de BPCO, l'initiation de ces mesures en préopératoire permet de réduire la dyspnée et d'améliorer la capacité fonctionnelle. La kinésithérapie préopératoire chez des patients à haut risque de CRP permet de réduire la fréquence des pneumonies postopératoires et la durée de séjour hospitalière [67].

L'application de la ventilation non invasive (VNI) prophylactique en post-opératoire utilisant de la pression positive seule ou associée à de l'aide inspiratoire (AI) permet d'améliorer les échanges gazeux, d'améliorer le recrutement alvéolaire, de diminuer la taille des atélectasies et de diminuer le travail respiratoire du diaphragme. En effet, la VNI agit comme une pompe accessoire soulageant les muscles respiratoires défaillants de façon transitoire en post-opératoire.

En chirurgie vasculaire abdominale, l'utilisation prophylactique de CPAP dans les 12 h suivant la chirurgie comparée à l'administration d'oxygène permettrait de réduire significativement la fréquence des hypoxémies profondes (< 70 mm Hg) sans réduction significative des pneumonies (2 % vs 5 %) [68].

4-3. Modes ventilatoires peropératoires

La survenue très précoce d'atélectasies dès l'induction de l'anesthésie constitue un rationnel théorique à l'utilisation de pression expiratoire positive (PEP) peropératoire. Le bénéfice de cette technique reste néanmoins à démontrer de façon formelle [69,70]. Il semble que

l'application d'une PEP de 10 cm H₂O chez les sujets sains non obèses ne modifie pas la fonction respiratoire, alors que chez les patients porteurs d'une obésité morbide définie par un index de masse corporelle (IMC) supérieur à 40 kg/m², elle puisse générer une amélioration de la compliance pulmonaire avec une diminution des résistances du système respiratoire accompagné d'une amélioration de l'oxygénation [71]. L'application d'une PEP de 10 cm H₂O chez des patients ASA I-II ventilés volontairement à une FIO₂ de 100 % peut permettre une diminution de la taille des atélectasies [71]. Ceci pourrait déboucher sur l'utilisation préférentielle de la PEP chez les patients ventilés avec FiO₂ élevée [71].

En peropératoire les méthodes « d'expansion » respiratoire, la gestion de la sonde nasogastrique à la demande et l'utilisation de curares de courte durée d'action sont les trois stratégies qui ont montré avec un niveau de preuve élevé, leur efficacité pour réduire la survenue de CRP[71], l'utilisation de pancuronium est associée à une augmentation de la fréquence de bloc neuromusculaire résiduel et les patients qui présentent ce bloc résiduel ont un risque de développer une CRP trois supérieurs à ceux qui ne présentent pas de bloc résiduel [72]. Ces données peuvent être étendues au dépistage du bloc neuromusculaire résiduel quelque soit le curare utilisé. Un travail récent a montré que le monitoring peropératoire par accéléromyographie permettait de réduire la fréquence de ce bloc résiduel et la fréquence des événements respiratoires postopératoires [73].

4-4-Analgésie postopératoire

La chirurgie ouverte de l'aorte abdominale est une chirurgie sus et sous-ombilicale. À ce titre, elle s'accompagne de douleurs postopératoires considérées comme sévères. Les douleurs au repos sont en effet évaluées par le patient entre 6 et 7/10 à l'aide d'une échelle visuelle analogique. Les doses de morphiniques délivrées à la demande sont importantes après une chirurgie de l'aorte, avec des consommations moyennes en morphine de 120 mg pendant les 48 premières heures [74].

Malgré ces fortes doses, les douleurs sont ressenties par les patients comme ayant une intensité moyenne à sévère notamment lors des mouvements [75]. Même si les techniques

d'analgésie postopératoire permettent de soulager suffisamment la douleur postopératoire, elles ne présentent pas les mêmes effets secondaires ou « collatéraux » bénéfiques sur les différents organes comme le poumon, le cœur ou l'appareil digestif, et qui ont guidé le choix des techniques d'analgésie postopératoire après chirurgie de l'aorte pendant de nombreuses années. Les nouvelles approches de la prise en charge postopératoire des patients opérés d'une chirurgie vasculaire [33], ont permis de mieux situer la place des différentes techniques d'analgésie postopératoire après la chirurgie de l'aorte.

a-Analgésie intraveineuse

L'une des techniques de référence pour l'analgésie après chirurgie de l'aorte abdominale est l'administration intraveineuse de morphine sur un mode auto-contrôlé par le patient [74,76]. Son utilisation fréquente se justifie par sa facilité de mise en place, sa simplicité d'utilisation et son faible coût global (en matériel et en moyen humain). Son efficacité objectivée par les scores de douleur inférieurs à 3 avec l'analgésie contrôlée par le patient (PCA) dans les études sur la chirurgie de l'aorte [74,76]. En conséquence, cette technique est souvent bien acceptée par les patients avec des taux de satisfaction voisin de 90 % [77, 78,79]. Cependant, la PCA souffre de plusieurs limitations. Son efficacité, évaluée par l'EVA, est inférieure aux techniques d'analgésie périmédullaire [80]. De plus, elle s'accompagne fréquemment d'effets indésirables à type de nausées-vomissements, de sédation, de dépression respiratoire, de prurit, d'ileus et de rétention d'urine. De plus, l'administration de morphine par voie systémique après une chirurgie sus-mésocolique peut être associée à une altération de la fonction respiratoire en postopératoire plus importante qu'une analgésie épidurale [1]. La PCA reste une technique simple, efficace mais comportant rapidement des limites lors d'une chirurgie majeure ou se compliquant dans la période postopératoire.

b- Analgésie non morphinique

Les antalgiques non morphiniques sont souvent utilisés après la chirurgie de l'aorte abdominale pour diminuer la consommation de morphine et leurs effets secondaires, supposés

dose-dépendants [1]. L'administration de ces médicaments doit commencer en période peropératoire, c'est-à-dire au moins 30 minutes avant la fermeture pour obtenir l'effet maximal de l'analgésie balancée dès les premières minutes du réveil. Cependant, l'association paracétamol-morphinique, fréquemment utilisée en pratique clinique, ne permet qu'une réduction modeste de la consommation des morphiniques (25 à 46 %) sans amélioration des scores de douleur, ni de l'incidence des effets secondaires des morphiniques [80, 81, 82,83]. De plus, l'intéressante synergie de l'association anti-inflammatoire non stéroïdienne (AINS)-morphine [84,85], notamment pour améliorer l'analgésie au mouvement présente quelques limites chez les patients opérés pour AAA. La prescription d'AINS postopératoires d'une chirurgie de l'aorte nécessite par ailleurs une attention particulière de la fonction rénale. D'autres molécules comme le néfopam, le tramadol ou la kétamine peuvent aussi être utilisées dans ce concept d'analgésie multimodale. Les données sur ces molécules prescrites avec une PCA, après une chirurgie majeure, sont actuellement peu importantes [1]. Enfin, la clonidine administrée en intraveineux peut présenter un intérêt dans le cadre d'une analgésie balancée après la chirurgie de l'aorte, notamment chez les patients ayant une contre-indication aux bêtabloquants. En plus de son effet épargne morphinique [86], la clonidine pourrait diminuer les complications cardiaques périopératoires [87].

c- Analgésie péridurale

La chirurgie sus-ombilicale et sous-costales altère la fonction respiratoire postopératoire. Elle est essentiellement responsable d'une baisse de la capacité résiduelle fonctionnelle qui va s'accompagner d'atélectasies postopératoires et d'une altération de la dynamique diaphragmatique [88, 89,90]. L'analgésie péridurale n'a que peu d'effets directs sur l'altération postopératoire de la fonction pulmonaire [91,92]. Cependant, plusieurs études suggèrent que l'analgésie postopératoire à l'aide d'un cathéter épidural permet de diminuer l'incidence des complications respiratoires postopératoires probablement grâce à l'excellente analgésie qu'elle procure lors des mouvements [79, 93]. Une méta-analyse a confirmé que

l'analgésie péridurale diminuait de plus de 50 % les atélectasies et les infections pulmonaires postopératoires [93].

En chirurgie de l'aorte, la plupart des études randomisées ne montrent pas de différence significative (tableau VI), Cependant, une approche systématique des cinq études permet de dégager une supériorité de l'analgésie épidurale sur l'analgésie intraveineuse pour diminuer l'incidence des détresses respiratoires et des pneumopathies postopératoires (figure 7 et figure 8).

Tableau VI : Morbidité et mortalité rapportées dans l'étude MASTER Trial [89].

Critères	Groupe contrôle (n = 441)	Groupe péridural (n = 447)
Décès	4,3 %	5,2 %
Détresses respiratoires	30,2 %	23,3 %*
Défaillances cardiaques	24,0 %	25,7 %
Défaillances rénales	8,2 %	7,4 %
Défaillances digestives	6,8 %	6,5 %
Défaillances hépatiques	2,9 %	2,2 %
Défaillances hématologiques	4,1 %	3,4 %
Sepsis	46,7 %	42,7 %
Au moins 1 défaillance	60,5 %	56,6 %
Décès et/ou au moins 1 défaillance	60,7 %	57,1 %
* $p < 0,05$.		

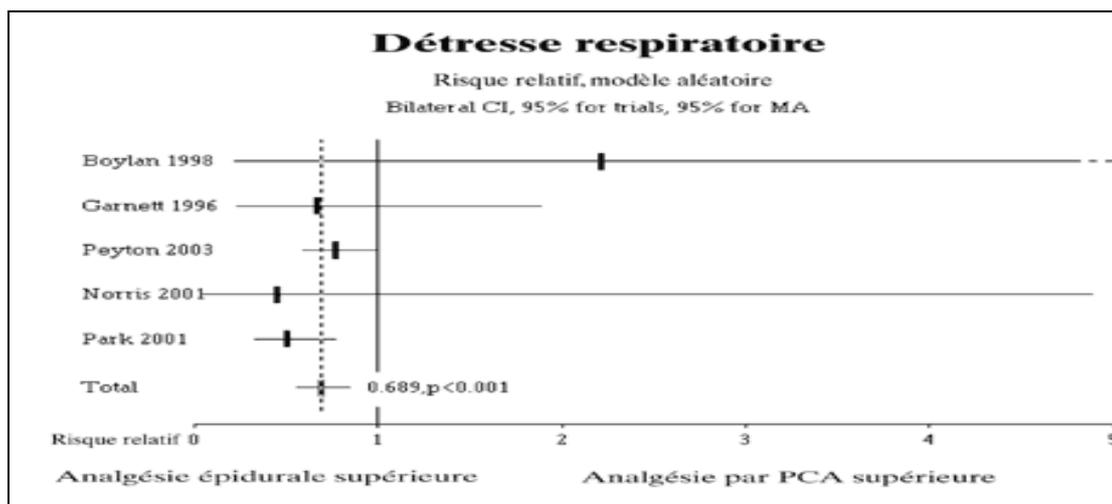


Figure 7 : Effets de l'analgésie par PCA morphine ou épidurale sur la détresse respiratoire après chirurgie de l'aorte. Synthèse de 5 études randomisées et contrôlées [33,45, 59,76, 94].

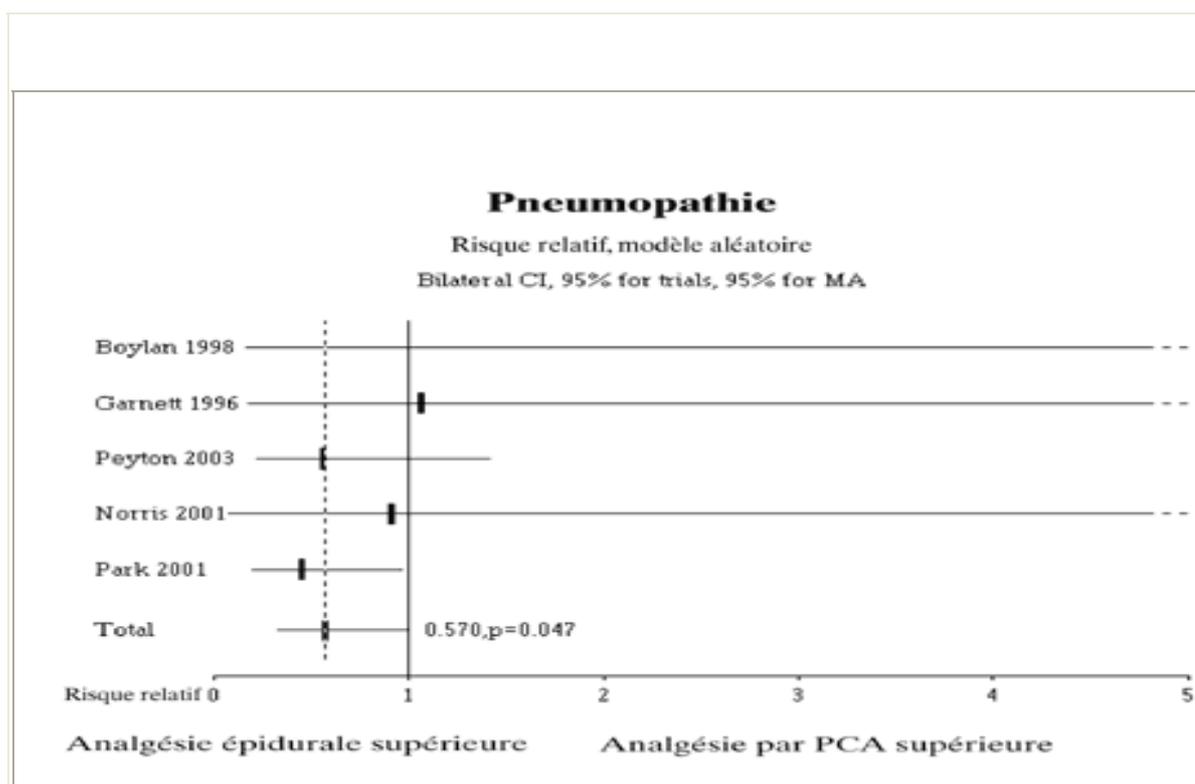


Figure 8 : Effets de l'analgésie par APC morphine ou péridurale sur la survenue des pneumopathies postopératoires après chirurgie de l'aorte. Synthèse de 5 études randomisées et contrôlées [45, 76, 94, 95, 96].

d- Rachianalgesie

La découverte de récepteurs aux opioïdes au niveau de la corne postérieure de la moelle dans les années 1960 a permis de développer une nouvelle voie d'administration de la morphine [97]. Cependant, cette technique qui permettait d'obtenir une analgésie postopératoire extrêmement efficace ne s'est pas répandue rapidement à cause de ses effets indésirables [98,99]. L'intérêt de la rachianalgésie a été récemment remis au goût du jour par une diminution du risque de dépression respiratoire de cette technique (diminution des doses de morphiniques) et un délai d'action court avec une durée d'action prolongée grâce à l'administration conjuguée en intrathécal d'un morphinique liposoluble (sufentanil par exemple) et d'un morphinique hydrosoluble (morphine). Cette double association permet, après une chirurgie majeure, une analgésie efficace dès les premières minutes postopératoires grâce au délai d'action rapide que procure le sufentanil administré en intrathécal et prolongée sur environ une vingtaine d'heures grâce à la longue durée d'action de la morphine, le LCR servant de réservoir à morphine. Des doses de 20 à 50 µg de sufentanil et de 0,2 à 0,5 mg de morphine ont montré leur efficacité dans les 24 premières heures après une thoracotomie [101,102]. Les besoins en morphiniques et les scores de douleur sont diminués d'environ 50 % à 70 % selon les doses utilisées en intrathécal [100,101]. Elle présente un intérêt chez les patients atteints de pathologie cardiaque dès lors qu'il a été montré qu'une analgésie puissante peut limiter le risque d'ischémie myocardique [102]. Cependant, l'efficacité de la rachianalgésie morphine ne dure le plus souvent qu'au maximum 24 heures. Le relais de l'analgésie doit être pris avec une PCA. Enfin, le risque de dépression respiratoire impose une surveillance pendant les 24 premières heures en unité de soins intensifs ou en salle de réveil.

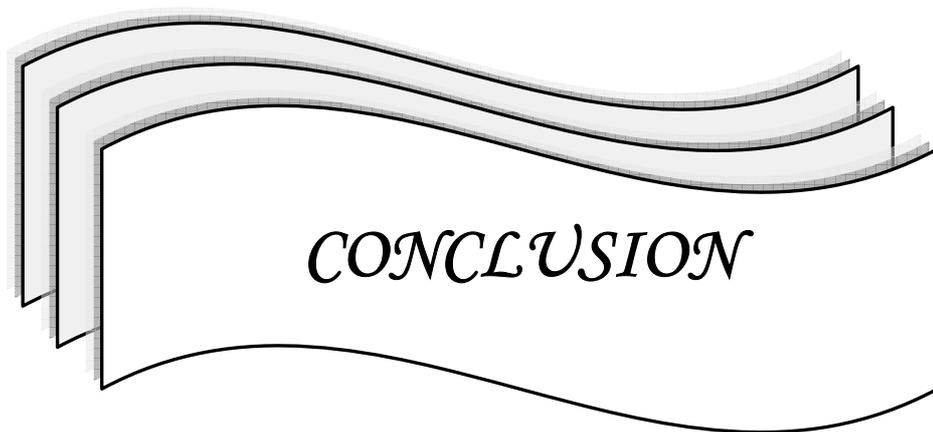
En résumé, cette technique simple et efficace impose une surveillance en milieu de soins intensifs en postopératoire et sa durée d'action est inférieure à celle de la douleur postopératoire. Elle pourrait s'avérer extrêmement intéressante après une chirurgie de l'aorte réalisée par mini-laparotomie ou par laparoscopie.

e-Obstacles à l'utilisation des techniques d'analgésie locorégionale (ALR)

Un des éléments qui conduit de plus en plus à l'abandon de l'anesthésie péridurale thoracique est la crainte de la survenue d'hématome péridural lié à l'administration conjointe d'un anticoagulant. Bien que cette complication soit extrêmement rare (moins de 1/100 000), les conséquences en sont suffisamment sérieuses pour inviter à une certaine prudence. Parmi les facteurs de risque de survenue d'un hématome péridural, l'analyse des cas publiés permet de retenir, en plus de l'utilisation des anticoagulants : une ponction répétée et/ou traumatique et la présence d'un cathéter [104]. Ces éléments peuvent être réunis lors de la réalisation d'une analgésie péridurale thoracique qui est probablement plus difficile à réaliser (notamment dans la région thoracique basse) qu'une anesthésie péridurale lombaire. Le risque estimé à partir des données de pharmacovigilance est cependant variable. Il se situe aux environs 1/40 000 avec une rachianesthésie et de 1/3 100 avec maintien du cathéter péridural postopératoire et anticoagulation postopératoire.

L'association antiagrégant plaquettaire et anticoagulant majore le risque d'hématome péri-médullaire.

La conférence d'experts sur « agents antiplaquettaires et période périopératoire » organisée par la Sfar en 2001 a conclu que « l'aspirine ne contre-indique pas une ALR-rachidienne au cas par cas si l'on considère que le bénéfice de l'ALR-rachidienne est supérieur au très faible risque d'hématome médullaire, à la condition que le patient n'est reçu aucun traitement anticoagulant avant la ponction ».



Les complications respiratoires de la chirurgie de l'aorte abdominale : Incidence et facteurs de risque

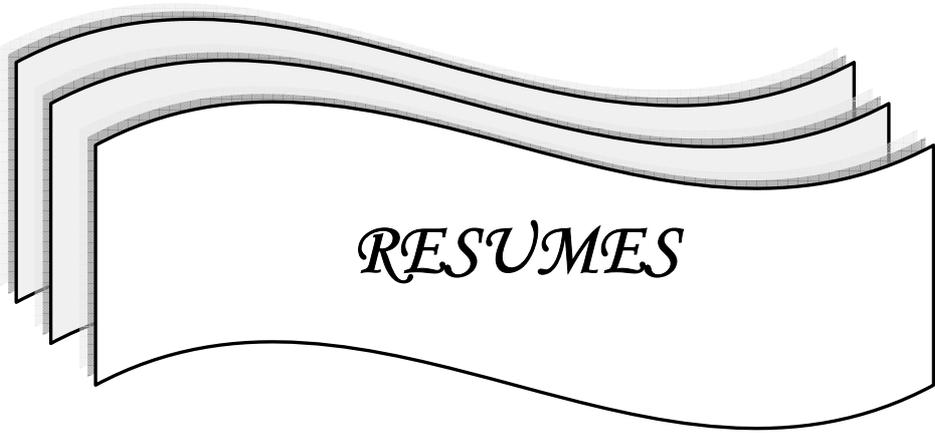
Les complications respiratoires de la chirurgie de l'aorte abdominale sont fréquentes et potentiellement graves.

Elles constituent une des principales complications majeures de cette chirurgie, et sont responsable d'environ le tiers de la mortalité globale.

Leur genèse provient de la nature de la chirurgie très délabrante et du terrain de tabagisme et de BPCO.

Leur prise en compte doit intégrer une stratégie globale de prévention débutant en préopératoire, continuant en peropératoire et se prolongeant en postopératoire.

Cette stratégie s'articule sur une bonne évaluation et une bonne préparation préopératoire, des techniques de monitoring adaptées en peropératoires et une kinésithérapie active en postopératoire, facilitée par une analgésie efficace.



RESUMES

Résumé

La chirurgie de l'aorte abdominale est grevée d'une morbi-mortalité encore élevée. La plupart des études mettent l'accent sur le risque cardio-vasculaire. Les complications respiratoires, quoique peu documentées, sont aussi fréquentes, pouvant revêtir un caractère de gravité. Le but de notre étude est de déterminer l'incidence et les facteurs de risque de ses complications. C'est une étude rétrospective sur 42 mois, portant sur 125 patients opérés pour anévrisme de l'aorte abdominale ou pour une lésion occlusive aortoiliaque. Trente paramètres étaient analysés puis comparés entre le groupe des patients qui ont développé une complication respiratoire postopératoire sévère (C) et le groupe control (T). L'âge moyen était de $58,6 \pm 11,5$ ans. 90,4% étaient tabagiques, et classés ASA II ou III dans 55,2%. 80,9% étaient opérés pour lésion occlusive aortoiliaque, au stade III ou IV dans 83%. 17,6% ont développé une complication respiratoire postopératoire grave, 5,6% une ischémie myocardique et 13,5% une insuffisance rénale. La mortalité globale était de 16%. En analyse univariée, l'âge, la présence d'une dyspnée stade 3 ou 4, la présence d'une anomalie à l'exploration fonctionnelle respiratoire préopératoire ou d'un stade avancé (III ou IV) de la lésion occlusive aortoiliaque et la nécessité d'une reprise chirurgicale étaient statistiquement associés à un risque plus élevé de survenue d'une complication respiratoire postopératoire ($p < 0,05$). Le séjour en réanimation était plus élevé dans le groupe C. En analyse multivariée, seule une anomalie à l'exploration fonctionnel respiratoire préopératoire (quelque soit son importance) constitue un facteur de risque de complication respiratoire postopératoire.

Mots-clés complication respiratoire postopératoire-chirurgie aortique.

ملخص

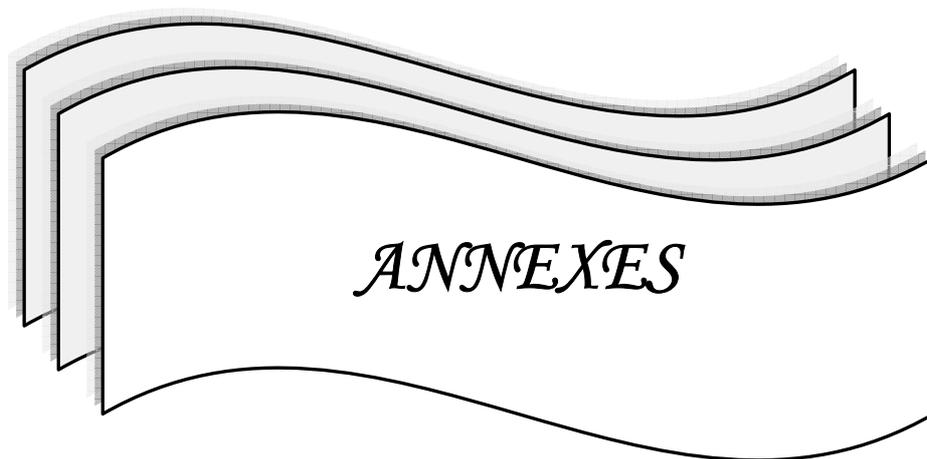
ركزت معظم الدراسات التي اجريت على جراحة الشريان الأبهري البطني على مضاعفات جهاز القلب والشرايين، و التي تجعل معدلات الاعتلال والوفيات مرتفعة، لكن المضاعفات التنفسية و على قلة توثيقها تبقى نسبها مرتفعة وتكتسي طابع الخطورة. يتعلق الأمر بدراسة استعادية، تهدف إلى تحديد مدى انتشار، وعوامل خطر هذه المضاعفات، أجريت خلال 42 شهرا ، خضع خلالها 125 مريضا لجراحة انتفاخ أو انسداد الشريان الأبهري البطني، حيث تم تحليل ومقارنة 30 معلما بين المجموعة (س) للمرضى اللذين ظهرت عليهم مضاعفات تنفسية حادة و المجموعة (ت) التي لم تطرأ عليها هذه المضاعفات. كان متوسط العمر $58,6 \pm 11,5$ سنة، 90,4% منهم مدخنون، 55,2% مصنفيين من الدرجة الثانية أو الثالثة حسب تصنيف الجمعية الأمريكية للتخدير، 80,9% يعانون من انسداد الشريان الأبهري في مرحلته الثانية أو الثالثة، 17,6% ظهرت عليهم مضاعفات تنفسية حادة، كما أن 5,6% منهم نقصت لديهم تروية عضلة القلب، أما القصور الكلوي فظهر عند 13,5% منهم، و وصلت نسبة الوفيات إلى 16%. في تحليل وحيد المتغير، لوحظ زيادة نسبة المضاعفات التنفسية مع العمر ، مع وجود ضيق في التنفس أو اختلال في الكشف الوظيفي للتنفس، مع وجود مرحلة متقدمة (3 أو 4) في انسداد الشريان ومع إعادة العملية الجراحية ($P < 0,05$). أما في التحليل المتعدد المتغيرات لوحظ أن عامل الخطر الوحيد لهذه المضاعفات يكمن في وجود اختلال في الكشف الوظيفي للتنفس قبل الجراحة.

الكلمات الأساسية: مضاعفات التنفس بعد الجراحة - جراحة الشريان الأبهري .

Abstract

The surgery of the abdominal aorta is burdened by a very high morbimortality. Most of studies focus on cardiovascular risk. The respiratory complications, although little documented, are also frequent, and could take a serious nature. The purpose of our study is to determine the incidence and risk factors for these complications. It is a retrospective study over 42 months, on 125 patients operated for aneurysm of the abdominal aorta or aorto-iliac occlusive disease. Thirty parameters were analyzed and compared between the group of patients who developed severe postoperative respiratory complications (C) and the control group (T). The average of age was 58.6 ± 11.5 years. 90.4% were smoking, And classified ASA II or III in 55.2%. 80.9% were made to AIOD, at stage III or IV in 83%. 17.6% developed severe postoperative respiratory complications, 5.6% myocardial ischemia and 13.5% renal insufficiency. Overall mortality was 16%. In univariate analysis, age, presence of dyspnea grade 3 or 4, the presence of an abnormality on preoperative lung function or advanced stage (III or IV) of AIOD and the need for revision surgery were statistically associated with a higher risk of occurrence of postoperative respiratory complications ($p < 0.05$). The stay in ICU was higher in group C. In multivariate analysis, only an abnormality in the preoperative lung function (whatever its size) is a risk factor for postoperative respiratory complications.

Key words postoperative respiratory complications – aorta surgery.



ATCD :

Tabac HTA Diabète
 Cardiopathie ischémique Insuffisance cardiaque
 Lésion athéromateuse carotidienne
 IResp préop :

EX. PREOPERATOIRE :

Dyspnée Bronchorrhée Spasticité

PREPARATION:

Kinésithérapie Bronchodilatateurs Corticoïdes

PARACLINIQUE :

Rx poumon :

EFR: Syndrome.....
(CV=..... VEMS=..... VEMS/CV=..... DEM=.....)

ECG :

Echo cœur :

Echo Dobu :

PER OPERATOIRE:

Anesthésie : AG ALR (raché)

Durée de la chirurgie :heures

Estimation saignement (en ml) :ml

Apports liquidiennes per op :ml

POST OPERATOIRE :

ANALGESIE :

Pénidurale
 Morphine

COMPLICATIONS RESPIRATOIRES

Difficulté sevrage
 VNI
 Réintubation
 Pneumopathies
 Hypoxémie
 Bronchorrhée
 Atelectasies

COMPLICATIONS CARDIOVASCULAIRES

IDM Ischémie d'un (deux) membre (s)

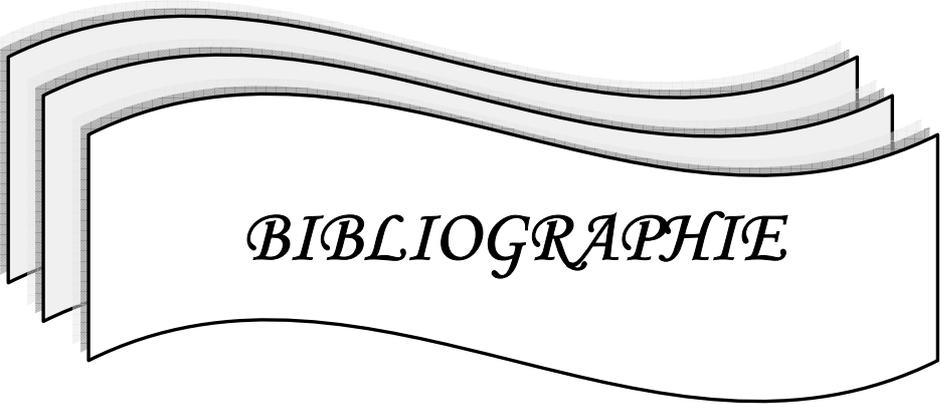
SYNDROME ISCHEMIE REPERFUSION

Sd de loges
 Insuff. Rénale
 HCO₃ < 20

COMPLICATIONS DIGESTIVES

Ischémie mésentérique

REINTERVENTION CHIRURGICALE



BIBLIOGRAPHIE

1- Marret E, Lembert N, Bonnet F.

Anesthésie et réanimation pour chirurgie réglée de l'anévrisme de l'aorte abdominale.
Annales françaises d'anesthésie et de réanimation 2006 ; 25 :158-179.

2- Fleisher LA, Eagle KA, Shaffer T, Anderson GF.

Perioperative and long term mortality rates after major vascular surgery: the relationship to preoperative testing in the medicare population.
Anesth analg 1999; 89:849-55.

3- Steyerberg EW, akaievit J, de Mol van otterloo JC, van Bockel JH, Eijikemans MJ, Habbema JD.

Perioperative mortality of elective abdominal aortic anevrysm surgery. A clinical prediction rule based on literature and individual patient data.
arch intern Med 1995 ;155:1998-2004

4- Marret E, Lembert N, Bonnet F.

La chirurgie endovasculaire de l'anévrisme de l'aorte abdominale sous rénale améliore le risque opératoire : mythe ou réalité ?
Annales françaises d'anesthésie et de réanimation 2004 ; 23 : 1198-1201

5- Younis LT, Anguirre F, Byers S et al.

perioperative and long-term prognostic value of intravenous dipyridamol thalium scintigraphy in patients with peripheral vascular disease.
Am Heart J 1990; 119: 1287-92

6- Eyraud D, Bertrand M, Fleron Mh et al.

Facteurs de risqué de mortalité après chirurgie de l'aorte abdominal.
Ann Fr Anesth reanim. 2000 ; 19 :452-8.

7- Eagle KA, Brundage BH, Chaitman BR et al.

Guidelines for perioperative cardiovascular evaluation for non cardiac surgery. Report of the American college of cardiology/American Heart Assocaition Task Force on Practice Guidelines (committee on perioperative Cardiovascular Evaluation for Nocardiac Surgery).
J Am Coll cardiol. 1996; 27: 910-48.

8- Laurent Chiche.

Aorte abdominal et coronaries: revue de la littérature. In Kieffer (ed). le polyvalvulaire athéromateux.
Paris, AERCV 2000 : 27-59.

9- Huber TS, TR, Flynn TC, Albright JL, Seeger JM.

Operative mortality rates after elective infrarenel aortic reconstructions.
Anesthesiology 2000; 93: 129-40.

10– Sprung J, Abdelmalak B, Gottlieb A et al.

Analysis of risk factors for myocardial infarction and cardiac mortality after major vascular surgery.

Anesthesiology 2000; 93: 129–40.

11– Hertzner NR, Beven EG, Young JR et al.

coronary artery disease in peripheral vascular patients. A classification of 1000 coronary angiograms and results of surgical management.

Ann Surg 1984; 199: 223–33.

12– Young JR, Hertzner NR, Beven EG et al.

Les lésions coronariennes chez les malades porteurs d'un anévrisme de l'aorte : classification de 302 coronarographies et résultats du traitement chirurgical.

Ann Vasc surg 1986 ;1 : 36_42.

13– Davila– Roman VG, Waggoner Ad et al.

Dobutamine stress echocardiography predicts surgical outcome in patients with an aortic aneurysm and peripheral vascular disease.

J Am Coll Cardiol. 1993;21: 957–63.

14– Poldermans D, Rambaldi R, Fioretti PM.

Improved cardiac risk stratification in major vascular surgery with dobutamine– atropine stress echocardiography.

J Am Coll Cardiol. 1995; 26: 648–53.

15– Valentine RJ, Hagino RT, Jackson MR et al.

Gastrointestinal complications after abdominal aortic surgery.

J Vasc surg 1998 ;28 :404–12.

16– Hagihara PF, Ernst CB, Griffen WO Jr.

Incidence of ischemic colitis following abdominal aortic reconstruction.

Surg Gynecol Obstet. 1979;149: 571–3.

17– Van Damme H, Creemmers E, Limet R.

Ischaemic colitis following aortoiliac surgery.

Acta Chir Belg 2000;100:21–7.

18– Bjorck M, Bergqvist D, Troeng T.

Incidence and clinical presentation of bowel ischemia after aortoiliac surgery–2930 operations from a population– based registry in Sweden.

Eur J Vasc Endovasc surg 1996;12:139–4.

19- Longo WE, Lee TC, Barnett MG et al.

ischemic colitis complicating abdominal aortic aneurysm surgery in the U.S. veteran.
J Surg Res 1996;60:351-4.

20- Bjorck M, Troeng T, Bergqvist D.

Risk factors for intestinal ischemia after aortoiliac surgery : a combined cohort and case-control study of 2824 operations.
Eur J Vasc Endovasc Sur 1997; 13 :531-9.

21- Kaiser MM, Wenk H, Sassen R, Muller G, Bruch HP.

Ischemic colitis after vascular surgery reconstruction of an abdominal aortic aneurysm.
chirurg 1996;67: 380-6.

22- Killen DA, Reed WA, Gorton ME et al.

Is routine postaneurysmectomy hemodynamic assessment of the inferior mesenteric artery circulation helpful.
Ann Vasc Surg 1999;13:533-8.

23- Schroder T, Christoffersen JK, Andersen J et al.

Ischemic colitis complicating reconstruction of the abdominal aorta.
Surg Gynecol obstet 1985;160:299-303.

24- Smetana GW, Lawrence VA, Cornell JE.

Preoperative pulmonary risk stratification for noncardiothoracic surgery: systematic review for the American College of Physicians.
Ann Inter Med. 2006; 144: 581-95.

25- Welborn MB 3rd, Douglas WG, Abouhamzae Z et al.

Visceral ischemia-reperfusion injury promotes tumor necrosis factor (TNF) and interleukin-1(IL-1) dependent organ injury in the mouse.
Shock. 1996;6:171-6.

26- Farkas JC, Calvo-Verjat N, Laurian C et al.

Acute colorectal ischemia after aortic surgery : pathophysiology and prognostic criteria. Ann Vasc repair.
Eur J Vasc Endovasc surg .1992;6:111-8.

27- Swartbol P, Truedsson L, Norgren L.

the inflammatory response and its consequence for the clinical outcome following aortic aneurysm repair. Eur J Vasc Endovasc Surg 2001;21:393-400.

28- Hertzner N.R.

Fatal myocardial infarction following lower extremity revascularization two hundred seventy three patients followed six to eleven post operative years.

Ann surg. 1981.193.pp: 492-498.

29- svensson L.G, coselli J .S, safih.h , hess K.R, crawford E.S .

Appraisal of adjuncts to prevent acute renal failure after surgery on the thoracic or thoraco-abdominal aorta-J.Vas.

surg.1989.10.pp:230-239.

30- Bergovitz HD, Sherty S.

Renin release and renal cortical ischemic following aortic cross clamping.

Arch Surg 1974; 109 p: 612-77.

31- Dureuil B, Viires N, Cantineau JP, et al.

Diaphragmatic contractility after upper abdominal surgery.

J Appl Physiol 1986 ; 61 : 1775-80.

32- Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM, et al.

Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac

Surgery. Circulation 1999 ; 100 : 1043-9.

33- Boersma E, Poldermans D, Bax JJ, et al.

Predictors of cardiac events after major vascular surgery: Role of clinical characteristics, dobutamine echocardiography, and beta-blocker therapy.

Jama 2001 ; 285 : 1865-73.

34- Kellen M, Aronson S, Roizen MF, et al.

Predictive and diagnostic tests of renal failure: a review. Anesth Analg 1994 ; 78 : 134-42.

Presse Med 2009; 38(4):652-60.

35- Heart RG, Easton JD.

Management of cervical bruits and carotid stenosis in preoperative patients stroke 1982; 14: 290-7.

36- Alexandrova NA, Gibson WC, Noriis JW, Magginason OR.

Carotid artery stenosis in peripheral vascular disease.

J vasc surg 1996; 23: 645-9.

37- Piecher JM, Danaher J, Khaw KT.

The prevalence of asymptomatic carotid artery disease in patients with peripheral vascular disease.

Clin Radiol 2000; 55: 56-61.

38- Cahan MA, Killewich LA, Kolodner L et coll.

The prevalence of carotid artery stenosis in patients undergoing aortic reconstruction.

Ann J surg 1999; 178: 194-6.

39- Harris EJ Jr, Moneta GL, Yeager RA et coll.

Neurologique deficits following non carotid vascular surgery.

Ann surg 1992; 163: 537-40.

40- Coull BM, Beamer N, De Garmo P et coll.

Chronic blood hyperviscosity in subjects with acute stroke, transient ischemic attack, and risk factors for stroke.

1991; 22: 162-8.

41- Crawford E.S, Saleh S.A, Babb J.W, Vaccano P.S, Silvers S.A.

Infra-renal abdominal aortic aneurysm. Ann surg. 1981-193, pp: 669-709.

42- Kieffere.

Les lésions occlusives aorto-iliaques chroniques. Actualités de chirurgie vasculaire p :181-188.

43- Akkersdijk GJ, van der Graaf Y, Moll FL, et al.

Complications of standard elective abdominal aortic aneurysm repair.

Eur J Vasc Endovasc Surg 1998 ; 15 : 505-10.

44- Calligaro KD, Azurin DJ, Dougherty MJ, et al.

Pulmonary risk factors of elective abdominal aortic surgery.

J Vasc Surg 1993 ; 18 : 914-20.

45- Park WY, Thompson JS, Lee KK.

Effect of epidural anesthesia and analgesia on perioperative outcome: a randomized, controlled Veterans Affairs cooperative study.

Ann Surg 2001 ; 234 : 560-9 ; discussion 569-71.

46- Brooks-Brunn JA.

Predictors of postoperative pulmonary complications following abdominal surgery.

Chest 1997 ; 111 : 564-71.

47- Arozullah AM, Khuri SF, Henderson WG, Daley J.

Development and validation of a multifactorial risk index for predicting postoperative pneumonia after major non-cardiac surgery.

Ann Intern Med 2001; 135: 847-5.

48- Segers B, Lemaitre J, Bosschaerts T, Guntz E, Roman A, Jozsa B, Hazane E, Horn D, Pastijn I, Barroy JP.

Totally retroperitoneal laparoscopic aortobifemoral bypass.

Acta Chi Belg. 2007; 107: 548-50.

49- Bertrand M, Godet G, Koskas F et al.

Endovascular of abdominal aortic aneurysms: is there a benefit regarding outcome?

Eur J Anesthesiol 2001; 18: 245-50.

50- Teufelsbauer H, Prusa AM, Wolff K, et al.

Endovascular stent grafting versus open surgical operation in patients with infrarenal aortic : a propensity score adjusted analysis.

Circulation 2002; 106: 782-7.

51- Eyraud D, Bertrand M, Fleron MH, Godet G, Riou B, Kieffer E, et al.

Facteurs de risque de mortalité après chirurgie de l'aorte abdominale.

Ann Fr Réanim 2000 ; 19 : 452-8.

52- Wolters U, Mannheim S, Wassmer G, Brunkwall J.

What is the value of available risk scores in predicting postoperative complications after aorto-iliac surgery? A prospective non randomized study.

J Cardiovasc Surg. 2006;47: 177-58.

53- McAlister FA, Bertsch K, Maan J, Bradley J, Jacka M.

Incidence of and risk factors for pulmonary complications after nonthoracic surgery.

Am J Respir Crit Care Med 2005; 171 : 514-7

54- Vemuri C, Wainess RM, Dimick JB, Cowan JA Jr, Henke PK, Stanley JC, Upchurch GR Jr.

Effect of increasing patient age on complication rates following intact abdominal aortic aneurysm repair in the United States.

J Surg Res. 2004; 118: 26- 31.

55- Svensson LG, Hess KR, Coselli JS, Safi HJ, Crawford ES.

A prospective study of respiratory failure after high-risk surgery on the thoracoabdominal aorta.

J Vasc Surg 1991; 14: 271-82.

56- Brooks-Brunn JA.

Predictors of postoperative pulmonary complications following abdominal surgery.
Chest 1997;111:564-71.

57- Gerald w . Smetana ,md ; Valerie a . Lawrence , md ; and john e . cornell , phd

Annas of international medicine Preoperative pulmonary risk stratification for noncardiothoracic surgery.

58- Barisione G, Rovida S, Gazzaniga GM, Fontana L.

Upper abdominal surgery: does a lung function test exist to predict early severe postoperative respiratory complications
Eur Respir J 1997 ; 10 : 1301-8.

59- Arozullah AM, Khuri SF, Henderson WG, et al.

Development and validation of a multifactorial risk index for predicting postoperative pneumonia after major noncardiac surgery.
Ann Intern Med 2001 ; 135 : 847-57.

60- Arozullah AM, Daley J, Henderson WG, et al.

Multifactorial risk index for predicting postoperative respiratory failure in men after major noncardiac surgery. The National Veterans Administration Surgical Quality Improvement Program.
Ann Surg 2000 ; 232 : 242-53.

61- Dawson J, Vig S, Choke E, Blundell J, Horne G, Loftus I, Thompson MM.

Medical optimization can reduce morbidity and mortality associated with elective aortic aneurysm repair
Eur J Vasc Endovasc Surg. 2007; 33 : 100-4.; discussion 233-5.

62- Bluman LG, Mosca L, Newman N, Simon DG.

Preoperative smoking habits and postoperative pulmonary complications.
Chest 1998 ; 113 : 883-9.

63- Martin LF, Atnip RG, Holmes PA, et al.

Prediction of postoperative complications after elective aortic surgery using stepwise logistic regression analysis.
Am Surg 1994 ; 60 : 163-8.

64- Bluman LG, Mosca L, Newman N, Simon DG.

Preoperative smoking habits and postoperative pulmonary complications.
Chest 1998; 113: 883-9.

65- C.Paugam, Burtz.

Complications respiratoires postopératoires, conférences d'actualisation de la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation 2009.

66- Smetana GW.

A 68-year-old man with COPD contemplating colon cancer surgery.
Jama, 2007 ; 297 : 2121-30.

67- 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 .

68- Bohner H, Kindgen-Milles D, Grust A et al.

Prophylactic nasal continuous positive airway pressure after major vascular surgery : results of a prospective randomized trial.
Langenbecks Arch Surg, 2002 ; 387 : 21-6.

69- Neumann P, Rothen HU, Berglund JE et al.

Positive end-expiratory pressure prevents atelectasis during general anaesthesia even in the presence of a high inspired oxygen concentration.
Acta Anaesthesiol Scand, 1999 ; 43 : 295-301.

70- Pelosi P, Ravagnan I, Giurati G et al.

Positive end-expiratory pressure improves respiratory function in obese but not in normal subjects during anesthesia and paralysis.
Anesthesiology, 1999 ; 91 : 1221-31.

71- Posner KL, Van Norman GA, Chan V.

Adverse cardiac outcomes after noncardiac surgery in patients with prior percutaneous transluminal coronary angioplasty.
Anesth Analg 1999 ; 89 : 553-60.

72- Berg H, Roed J, Viby-Mogensen J et al.

Residual neuromuscular block is a risk factor for postoperative pulmonary complications. A prospective, randomised, and blinded study of postoperative pulmonary complications after atracurium, vecuronium and pancuronium.
Acta Anaesthesiol Scand, 1997; 41:1095-1103.

73- Kellen M, Aronson S, Roizen MF, et al.

Predictive and diagnostic tests of renal failure: a review.
Anesth Analg 1994 ; 78 : 134-42

74- Bois S, Couture P, Boudreault D, et al.

Epidural analgesia and intravenous patient-controlled analgesia result in similar rates of postoperative myocardial ischemia after aortic surgery.

Anesth Analg 1997 ; 85 : 1233-9.

75- Ballantyne JC, Carr DB, deFerranti S, et al.

The comparative effects of postoperative analgesic therapies on pulmonary outcome: cumulative meta-analyses of randomized, controlled trials.

Anesth Analg 1998 ; 86 : 598-612.

76- Norris EJ, Beattie C, Perler BA, et al.

Double-masked randomized trial comparing alternate combinations of intraoperative anesthesia and postoperative analgesia in abdominal aortic surgery.

Anesthesiology 2001 ; 95 : 1054-67.

77- Ballantyne JC, Carr DB, Chalmers TC, et al.

Postoperative patient-controlled analgesia: meta-analyses of initial randomized control trials.

J Clin Anesth 1993 ; 5 : 182-93.

78- Wheatley RG, Madej TH, Jackson IJ, et al.

The first year's experience of an acute pain service.

Br J Anaesth 1991 ; 67 : 353-9.

79- Rigg JR, Jamrozik K, Myles PS, et al.

Epidural anaesthesia and analgesia and outcome of major surgery: a randomised trial.

Lancet 2002 ; 359 : 1276-82.

80- Peduto VA, Ballabio M, Stefanini S.

Efficacy of propacetamol in the treatment of postoperative pain. Morphine-sparing effect in orthopedic surgery. Italian Collaborative Group on Propacetamol.

Acta Anaesthesiol Scand 1998 ; 42 : 293-8.

81- Hernandez-Palazon J, Tortosa JA, Martinez-Lage JF, et al.

Intravenous administration of propacetamol reduces morphine consumption after spinal fusion surgery.

Anesth Analg 2001 ; 92 : 1473-6.

82- Hans P, Brichant JF, Bonhomme V, et al.

Analgesic efficiency of propacetamol hydrochlorid after lumbar disc surgery.

Acta Anaesthesiol Belg 1993 ; 44 : 129-33.

83- Aubrun F, Kalfon F, Mottet P, et al.

Adjunctive analgesia with intravenous propacetamol does not reduce morphine-related adverse effects.

Br J Anaesth 2003 ; 90 : 314-9.

84- Fletcher D, Negre I, Barbin C, et al.

Postoperative analgesia with i.v. propacetamol and ketoprofen combination after disc surgery.

Can J Anaesth 1997 ; 44 : 479-85.

85- Fletcher D, Benoist JM, Gautron M, et al.

Isobolographic analysis of interactions between intravenous morphine, propacetamol, and diclofenac in carrageenin-injected rats.

Anesthesiology 1997 ; 87 : 317-26.

86- De Kock MF, Pichon G, Scholtes JL.

Intraoperative clonidine enhances postoperative morphine patient-controlled analgesia.

Can J Anaesth 1992 ; 39 : 537-44.

87- Nishina K, Mikawa K, Uesugi T, et al.

Efficacy of clonidine for prevention of perioperative myocardial ischemia: a critical appraisal and meta-analysis of the literature.

Anesthesiology 2002 ; 96 : 323-9.

88- Simonneau G, Vivien A, Sartene R, et al.

Diaphragm dysfunction induced by upper abdominal surgery. Role of postoperative pain.

Am Rev Respir Dis 1983 ; 128 : 899-903.

89- Dureuil B, Viires N, Cantineau JP, et al.

Diaphragmatic contractility after upper abdominal surgery.

J Appl Physiol 1986 ; 61 : 1775-80.

90- Becquemin JP, Piquet J, Becquemin MH, et al.

Pulmonary function after transverse or midline incision in patients with obstructive pulmonary disease.

Intensive Care Med 1985 ; 11 : 247-51.

91- Manikian B, Cantineau JP, Bertrand M, et al.

Improvement of diaphragmatic function by a thoracic extradural block after upper abdominal surgery.

Anesthesiology 1988 ; 68 : 379-86.

92– Pansard JL, Mankikian B, Bertrand M, et al.

Effects of thoracic extradural block on diaphragmatic electrical activity and contractility after upper abdominal surgery.

Anesthesiology 1993 ; 78 : 63–71.

93– Ballantyne JC, Carr DB, deFerranti S, et al.

The comparative effects of postoperative analgesic therapies on pulmonary outcome: cumulative meta-analyses of randomized, controlled trials.

Anesth Analg 1998 ; 86 : 598–612.

94– Boylan JF, Katz J, Kavanagh BP, et al.

Epidural bupivacaine–morphine analgesia versus patient–controlled analgesia following abdominal aortic surgery: analgesic, respiratory, and myocardial effects.

Anesthesiology 1998 ; 89 : 585–93.

95– Peyton PJ, Myles PS, Silbert BS, et al.

Perioperative epidural analgesia and outcome after major abdominal surgery in high–risk patients.

Anesth Analg 2003 ; 96 : 548–54.

96– Garnett RL, MacIntyre A, Lindsay P, et al.

Perioperative ischaemia in aortic surgery: combined epidural/general anaesthesia and epidural analgesia vs general anaesthesia and i.v. analgesia.

Can J Anaesth 1996 ; 43 : 769–77.

97– Samii K, Feret J, Harari A, et al.

Selective spinal analgesia. Lancet 1979 ;1:1142.

98– Samii K, Chauvin M, Viars P.

Postoperative spinal analgesia with morphine. Br J Anaesth 1981 ; 53 : 817–20.

99– Fisher AP, Hanna M, Rhodes SP.

Spinal level analgesia after morphine overdose, Lancet 1987 ; 1 : 573.

100– Mason N, Gondret R, Junca A, et al.

Intrathecal sufentanil and morphine for post–thoracotomy pain relief.

Br J Anaesth 2001 ; 86 : 236–40

101– Liu N, Kuhlman G, Dalibon N, et al.

A randomized, double–blinded comparison of intrathecal morphine, sufentanil and their combination versus IV morphine patient–controlled analgesia for postthoracotomy pain.

Anesth Analg 2001 ; 92 : 31–6.

102– Mangano DT, Siliciano D, Hollenberg M, et al.

Postoperative myocardial ischemia. Therapeutic trials using intensive analgesia following surgery. The Study of Perioperative Ischemia (SPI) Research Group.

Anesthesiology 1992 ; 76 : 342–53.

103– Kehlet H, Wilmore DW.

Multimodal strategies to improve surgical outcome.

Am J Surg 2002 ; 183 : 630–41.

104– Vandermeulen EP, Van Aken H, Vermeylen J.

Anticoagulants and spinal-epidural anesthesia.

Anesth Analg 1994 ; 79 : 1165–77.