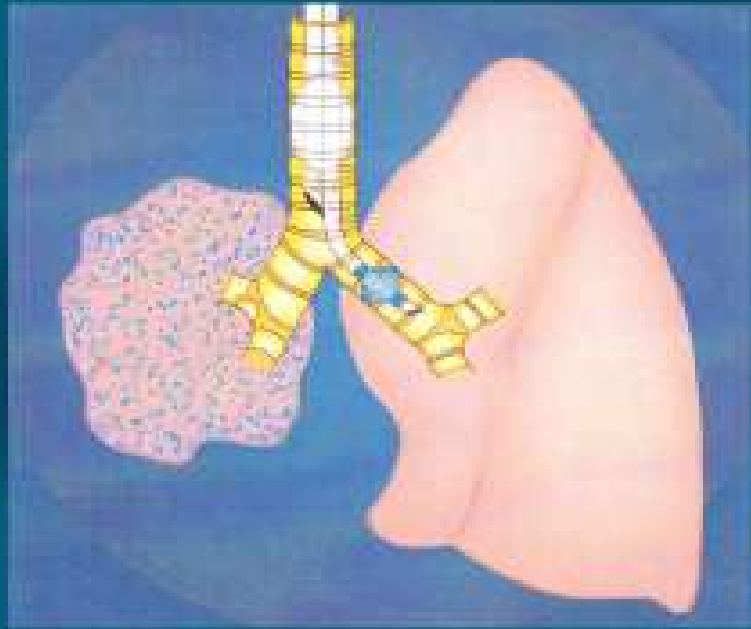


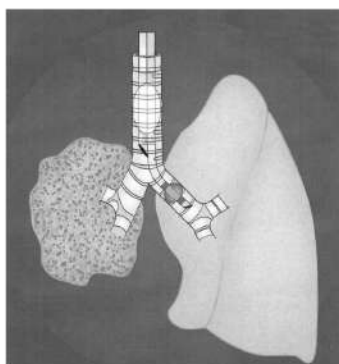


A N E S T H É S I E

Anesthésie-réanimation en chirurgie thoracique

Jean BUSSIÈRES
Marc LEONE

Préfacé par Marc FISCHLER



A N E S T H É S I E

Anesthésie-réanimation en chirurgie thoracique

Jean BUSSIÈRES

Marc LEONE

Arnette

Éditions Arnette

Editions John Libbey Eurotext

127, avenue de la République

92120 Montrouge

e-mail : contact@jle.com

<http://www.jle.com>

John Libbey Eurotext Limited

42-46 High Street
Esher KT109QY
United Kingdom

© John Libbey Eurotext, Paris, 2017

ISBN 978-2-7184-1478-2

Toute reproduction ou représentation intégrale ou partielle, par quelque procédé que ce soit, des pages publiées dans le présent ouvrage, faite sans l'autorisation de l'éditeur est illicite et constitue une contrefaçon. Seules sont autorisées, d'une part, les reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective et, d'autre part, les analyses et courtes citations justifiées par le caractère scientifique ou d'information de l'œuvre dans laquelle elles sont incorporées (loi du 11 mars 1957 - art. 40 et 41 et Code pénal art. 425).

Toutefois, des photocopies peuvent être réalisées avec l'autorisation de l'éditeur. Celle-ci pourra être obtenue auprès du Centre français du copyright, 20, rue des Grands-Augustins - 75006 Paris, auquel l'éditeur a donné mandat pour le représenter auprès des utilisateurs.



•AUTEURS

Dominique Allegrini

Département d'anesthésie, Centre hospitalier Victor Dupouy, 69, rue du Lieutenant-Colonel Prudhon, 95100 Argenteuil, France

Sonia Alvarado

Servicio de anestesia y reanimación, Hospital Universitario de la Coruña, As Xubias, 84, 15006 A Coruña, Espagne

Alex Arame

Service de chirurgie thoracique et transplantation pulmonaire, Université Paris Descartes, Hôpital Européen Georges Pompidou, 20, rue Leblanc, 75015 Paris, France

Jalal Assouad

Service de chirurgie thoracique, Université Pierre et Marie Curie, AP-HP, Hôpital Tenon, 4, rue de la Chine, 75020 Paris, France

Benjamin Assouline

Service d'anesthésie, département APSI, Hôpital cantonal de Genève, 1205 Genève, Suisse

Alain Badia

Service de chirurgie thoracique et transplantation pulmonaire, Université Paris Descartes, AP-HP, Hôpital Européen Georges Pompidou, 20, rue Leblanc, 75015 Paris, France

Patrick Bagan

Service de chirurgie thoracique et vasculaire, Centre hospitalier Victor Dupouy, 69, rue du Lieutenant-Colonel Prudhon, 95100 Argenteuil, France

Fabrice Barlesi

Service d'oncologie multidisciplinaire et innovations thérapeutiques,
Aix-Marseille Université, AP-HM, Hôpital Nord, chemin des Bourrelly,
13015 Marseille, France

Jean-Michel Bartoli

Service de radiologie, AP-HM, Hôpital de la Timone, 264, rue Saint-
Pierre, 13005 Marseille, France

Pierre Beaulieu

Département d'anesthésiologie, CHUM et faculté de médecine, 3840,
rue Saint-Urbain, Montréal, QC H2W 1T7, Canada

Mickael Benjoar

Service de radiologie, Université Pierre et Marie Curie, AP-HP,
Hôpital Tenon, 4, rue de la Chine, 75020 Paris, France

Jean Berjaud

Service de chirurgie thoracique, CHU Larrey, 24, chemin de
Pouvourville, 31059 Toulouse cedex 9, France

Pascal Berna

Service de chirurgie thoracique et des maladies de l'œsophage, CHU
Amiens, Site Sud, 80054 Amiens cedex 1, France

Javad Bidgoli

Département d'anesthésie-réanimation, CHU Brugmann, Université
libre de Bruxelles, 4, place Van Gehuchten, 1020 Bruxelles, Belgique

Chloé Blanchard

Service de chirurgie thoracique et des maladies de l'œsophage, CHU
Amiens, Site Sud, 80054 Amiens cedex 1, France

Nicolas Boisvert

Département d'anesthésiologie, CIUSSS de l'Estrie, CHUS Hôpital
Sherbrooke, 580, rue Bowen Sud, Sherbrooke, J1G 2E8, Québec,
Canada

Francis Bonnet

Service d'anesthésie-réanimation, Université Pierre et Marie Curie,
AP-HP, Hôpital Tenon, 4, rue de la Chine, 75020 Paris, France

César Bonome

Servicio de anestesia y reanimación, Hospital Universitario de la Coruña, As Xubias, 84, 15006 A Coruña, Espagne

Jean-Claude Boucherie

Département d'anesthésie-réanimation, Université Paris Descartes, AP-HP, Hôpital Européen Georges Pompidou, 20, rue Leblanc, 75015 Paris, France

Vincent Boustière

Service d'anesthésie-réanimation, AP-HM, CHU Nord, chemin des Bourrely, 13015 Marseille, France

David Bourru

Unité d'endoscopie thoracique, pôle cardiovasculaire et thoracique, AP-HM, CHU Nord, chemin des Bourrely, 13015 Marseille, France

Geoffrey Brioude

Service de chirurgie thoracique, AP-HM, CHU Nord, chemin des Bourrely, 13015 Marseille, France

Laurent Brouchet

Service de chirurgie thoracique, CHU Larrey, 24, chemin de Pouvourville, 31059 Toulouse cedex 9, France

Jean S. Bussièrès

Département d'anesthésiologie, Université Laval, Institut universitaire de cardiologie et de pneumologie de Québec, 2725, chemin Sainte-Foy, Ville de Québec, QC G1V 4G5, Canada

Marie-France Carette

Service de radiologie, Université Pierre et Marie Curie, AP-HP, Hôpital Tenon, 4, rue de la Chine, 75020 Paris, France

Mathilde Cazaux

Service de chirurgie thoracique, CHU Larrey, 24, chemin de Pouvourville, 31059 Toulouse cedex 9, France

Aude Charvet

Service d'anesthésie-réanimation, AP-HM, CHU Nord, chemin des Bourrely, 13915, Marseille, France

Joséphine Chenesseau

Service de chirurgie thoracique et des maladies de l'œsophage, AP-HM, CHU Nord, chemin des Bourrely, 13015 Marseille, France

Bernard Cholley

Département d'anesthésie-réanimation, Université Paris Descartes, AP-HP, Hôpital Européen Georges Pompidou, 20, rue Leblanc, 75015 Paris, France

Evelien Cools

Service d'anesthésie, département APSI, Hôpital cantonal de Genève, 1205 Genève, Suisse

Catherine Cournoyer

Département d'anesthésiologie, Université Laval, Institut universitaire de cardiologie et de pneumologie de Québec, 2725, chemin Sainte-Foy, Ville de Québec, QC G1V 4G5, Canada

Étienne J. Couture

Département d'anesthésiologie, Université Laval, Institut universitaire de cardiologie et de pneumologie de Québec, 2725, chemin Sainte-Foy, Ville de Québec, QC G1V 4G5, Canada

Marcel Dahan

Service de chirurgie thoracique, CHU Larrey, 24, chemin de Pouvoirville, 31059 Toulouse cedex 9, France

Bassel Dakhil

Service de chirurgie thoracique et vasculaire, Centre hospitalier Victor Dupouy, 69, rue du Lieutenant-Colonel Prudhon, 95100 Argenteuil, France

Guilherme Dal Agnol

Service de chirurgie thoracique, Américas Medical City, 550, avenue Jorge Curi, 22793-334, Rio de Janeiro, Brésil

Florence De Dominicis

Service de chirurgie thoracique et des maladies de l'œsophage, CHU Amiens, Site Sud, 80054 Amiens cedex 1, France

Auréli Dehaene

Service de radiologie, AP-HM, CHU Nord, Hôpital de la Timone, 264, rue Saint-Pierre, 13005 Marseille, France



Henri de Lesquen

Service de chirurgie thoracique et des maladies de l'œsophage, AP-HM, CHU Nord, chemin des Bourrely, 13915 Marseille, France

André Y. Denault

Département d'anesthésiologie et service de soins intensifs, Institut de cardiologie de Montréal, Centre hospitalier de l'Université de Montréal et Faculté de médecine, 5000 Bélanger, Montréal, QC H1T 1C8, Canada

Jean Deslauriers

Professeur émérite, Université Laval, Québec, 6364, chemin Royal, Saint-Laurent-Ile d'Orléans, Québec, G0A3Z0, Canada

Jean-Luc Dielh

Service de réanimation médicale, Université Paris Descartes, AP-HP, Hôpital Européen Georges Pompidou, 20, rue Leblanc, 75015 Paris, France

Stéphanie Dizier

Service d'anesthésie-réanimation, AP-HM, CHU Nord, chemin des Bourrely, 13015 Marseille, France

Xavier Benoît D'Journo

Service de chirurgie thoracique et des maladies de l'œsophage, AP-HM, CHU Nord, chemin des Bourrely, 13015 Marseille, France

Christophe Doddoli

Service de chirurgie thoracique et des maladies de l'œsophage, AP-HM, CHU Nord, chemin des Bourrely, 13015 Marseille, France

Gabrielle Drevet

Service de chirurgie thoracique, Hôpital cardiologique et pneumologique de Lyon, 28, avenue du Doyen Lépine, 69500 Bron, France

Virginie Dumans-Nizard

Service d'anesthésie, Hôpital Foch, 40, rue Worth, 92151 Suresnes, France

Hervé Dutau

Unité d'endoscopie thoracique, pôle cardiovasculaire et thoracique, AP-HM, CHU Nord, chemin des Bourrely, 13015 Marseille, France



Medhi El Hafiani

Service d'anesthésie-réanimation, Université Pierre et Marie Curie, AP-HP, Hôpital Tenon, 4, rue de la Chine, 75020 Paris, France

Claire Falque

Service de radiologie, AP-HM, CHU Nord, Hôpital de la Timone, 264, rue Saint-Pierre, 13005 Marseille, France

Muriel Fartoukh

Service de réanimation médicochirurgicale, Université Pierre et Marie Curie, AP-HP, Hôpital Tenon, 4, rue de la Chine, 75020 Paris, France

Marie-Louise Felten

Service d'anesthésie, Hôpital Foch, 40, rue Worth, 92151 Suresnes, France

Julien Fessler

Service d'anesthésie, Hôpital Foch, 40, rue Worth, 92151 Suresnes, France

Marc Fischler

Service d'anesthésie, Hôpital Foch, 40, rue Worth, 92151 Suresnes, France

Patrice Forget

Service d'anesthésiologie et de médecine péri-opératoire, Universitair Ziekenhuis Brussel (UZ Brussel), Vrije Universiteit Brussel (VUB), laarbeeklan 101, 1090 Bruxelles, Belgique

Alex Fourdrain

Service de chirurgie thoracique et des maladies de l'œsophage, CHU Amiens, Site Sud, 80054 Amiens cedex 1, et Laboratoire d'anatomie et d'organogénèse, Université de Picardie Jules Verne, 80036 Amiens cedex 1, France

Clothilde Fournier

Service d'oncologie multidisciplinaire et innovations thérapeutiques, Aix-Marseille Université, AP-HM, Hôpital Nord, chemin des Bourrelly, 13015 Marseille, France

Sébastien Garneau



Département d'anesthésiologie, CHUM et faculté de médecine, 3840, rue Saint-Urbain, Montréal, QC H2W 1T7, Canada

Jean-Yves Gaubert

Service de radiologie, AP-HM, CHU Nord, Hôpital de la Timone, 264, rue Saint-Pierre, 13005 Marseille, France

François Girard

Département d'anesthésiologie, CHUM et faculté de médecine, 3840, rue Saint-Urbain, Montréal, QC H2W 1T7, Canada

Martin Girard

Département d'anesthésiologie et service de soins intensifs, Centre hospitalier de l'Université de Montréal, 1000, rue Saint-Denis, Montréal, QC 2X 3J4, Canada

Diego Gonzalez-Rivas

Servicio de cirugía torácica, Hospital Universitario de la Coruña, As Xubias, 84, 15006 A Coruña, Espagne

Laurent Greillier

Service d'oncologie multidisciplinaire et innovations thérapeutiques, Aix-Marseille Université, AP-HM, Hôpital Nord, chemin des Bourrelly, 13015 Marseille, France

Lucile Gust

Service de chirurgie thoracique, AP-HM, CHU Nord, chemin des Bourrelly, 13015 Marseille, France

Samuel Haddad

Service de radiologie, Université Pierre et Marie Curie, AP-HP, Hôpital Tenon, 4, rue de la Chine, 75020 Paris, France

Eric Havet

Laboratoire d'anatomie et d'organogénèse, Université de Picardie Jules Verne, 80036 Amiens cedex 1, France

Anne Hernigou

Service de radiologie, Université Paris Descartes, AP-HP, Hôpital Européen Georges Pompidou, 20, rue Leblanc, 75015 Paris, France

Jean Izaaryene



Service de radiologie, AP-HM, CHU Nord, Hôpital de la Timone, 264, rue Saint-Pierre, 13005 Marseille, France

Marie Jaspard

Service des maladies infectieuses, Université Pierre et Marie Curie, AP-HP, Hôpital Pitié-Salpêtrière, 47-83, boulevard de l'Hôpital, 75013 Paris, France

Jacques Jougon

Service de chirurgie thoracique et cervicale, transplantation pulmonaire et chirurgie de l'œsophage, Université de Bordeaux, CHU de Bordeaux, avenue de Magellan, 33604 Pessac, France

Didier Journois

Département d'anesthésie-réanimation, Université Paris Descartes, AP-HP, Hôpital Européen Georges Pompidou, 20, rue Leblanc, 75015 Paris, France

Jean-Gabriel Landry

Département d'anesthésiologie, Université Laval, Institut universitaire de cardiologie et de pneumologie de Québec, 2725, chemin Sainte-Foy, Ville de Québec, QC G1V 4G5, Canada

Antoine Legras

Service de chirurgie thoracique et transplantation pulmonaire, AP-HP, Hôpital Européen Georges Pompidou, 20, rue Leblanc, 75015 Paris, France

Morgan Le Guen

Service d'anesthésie, Hôpital Foch, 40, rue Worth, 92150 Suresnes, France

Marc Leone

Service d'anesthésie-réanimation, AP-HM, CHU Nord, chemin des Bourrely, 13915, Marseille, France

Françoise Le Pimpec-Barthes

Service de chirurgie thoracique et transplantation pulmonaire, Université Paris Descartes, AP-HP, Hôpital Européen Georges Pompidou, 20, rue Leblanc, 75015 Paris, France

Marc Licker



Service d'anesthésie, département APSI, Hôpital cantonal de Genève, 1205 Genève, Suisse

Jean Mantz

Département d'anesthésie-réanimation, Université Paris Descartes, AP-HP, Hôpital Européen Georges Pompidou, 20, rue Leblanc, 75015 Paris, France

Jean-Yves Marandon

Service d'anesthésie, Hôpital Foch, 40, rue Worth, 92151 Suresnes, France

Céline Mascaux

Service d'oncologie multidisciplinaire et innovations thérapeutiques, Aix-Marseille Université, AP-HM, Hôpital Nord, chemin des Bourrelly, 13015 Marseille, France

Hicham Masmoudi

Service de chirurgie thoracique, Université Pierre et Marie Curie, AP-HP, Hôpital Tenon, 4, rue de la Chine, 75020 Paris, France

Olaf Mercier

Service de chirurgie thoracique et vasculaire et transplantation cardiopulmonaire, Université Paris-Sud, Hôpital Marie Lannelongue, 133, avenue de la Résistance, 92350 Le Plessis-Robinson, France

Delphine Mitilian

Service de chirurgie thoracique et vasculaire et transplantation cardiopulmonaire, Université Paris-Sud, Hôpital Marie Lannelongue, 133, avenue de la Résistance, 92350 Le Plessis-Robinson, France

Serge Molliex

Département d'anesthésie-réanimation, CHU Saint-Etienne, Site Hôpital Nord, 42055 Saint-Etienne cedex, France

Bastien Orsini

Service de chirurgie thoracique, Institut Méditerranéen de chirurgie thoracique, Hôpital Privé Clairval, 317, boulevard du Redon, 13009 Marseille, France

Jean-Charles Palao



Département d'anesthésie-réanimation, CHU Saint-Etienne, Site
Hôpital Nord, 42055 Saint-Etienne cedex 2, France

Antoine Parrot

Service de réanimation médicochirurgicale, Université Pierre et Marie
Curie, AP-HP, Hôpital Tenon, 4, rue de la Chine, 75020 Paris,
France

Johann Peltier

Laboratoire d'anatomie et d'organogenèse, Université de Picardie
Jules Verne, 80036 Amiens cedex 1, France

Benjamin Planquette

Unité de soins intensifs de chirurgie thoracique, Université Paris
Descartes, AP-HP, Hôpital Européen Georges Pompidou, 20, rue
Leblanc, 75015 Paris, France

Ciprian Pricopi

Service de chirurgie thoracique et transplantation pulmonaire,
Université Paris Descartes, AP-HP, Hôpital Européen Georges
Pompidou, 20, rue Leblanc, 75015 Paris, France

Christophe Quesnel

Service d'anesthésie-réanimation, Université Pierre et Marie Curie,
AP-HP, Hôpital Tenon, 4, rue de la Chine, 75020 Paris, France

Pierre Rabinel

Service de chirurgie thoracique, CHU Larrey, 24, chemin de
Pouvourville, 31059 Toulouse cedex 9, France

George Rakovich

Département de chirurgie thoracique, CIUSSS de l'Est-de-l'île-de-
Montréal, Hôpital Maisonneuve-Rosemont, Centre Universitaire affilié
à l'Université de Montréal, 5415, boulevard de l'Assomption,
Montréal, QC H1T 2M4, Canada

Claire Renaud

Service de chirurgie thoracique, CHU Larrey, 24, chemin de
Pouvourville, 31059 Toulouse cedex 9, France

Annie Rousseau



Département d'anesthésiologie, Université Laval, Institut universitaire de cardiologie et de pneumologie de Québec, 2725, chemin Sainte-Foy, Ville de Québec, QC G1V 4G5, Canada

Arnaud Roussel

Service de chirurgie thoracique et transplantation pulmonaire, Université Paris Descartes, AP-HP, Hôpital Européen Georges Pompidou, 20, rue Leblanc, 75015 Paris, France

Hadrien Rozé

Service d'anesthésiste-réanimation 2, CHU de Bordeaux, Hôpital du Haut-Lévêque, avenue Magellan, 33604 Pessac, France

Raoul Schorer

Service d'anesthésie, département APSI, Hôpital cantonal de Genève, 1205 Genève, Suisse

Véronique Secq

Service d'anatomopathologie, AP-HM, CHU Nord, chemin des Bourrely, 13015 Marseille, France

Danielle Shafiepour

Département d'anesthésie, McGill University, Montreal General Hospital, 1650, Cedar Avenue, Montreal, QC H3G 1A4, Canada

Mathieu Simon

Département de soins intensifs, Université Laval, Institut universitaire de cardiologie et de pneumologie de Québec, 2725, chemin Sainte-Foy, Ville de Québec, QC G1V 4G5, Canada

Peter Slinger

Département d'anesthésie, Université de Toronto, Toronto General Hospital, 200, Elizabeth St, Toronto, ON M5G 2C4, Canada

Laurence Solovei

Service de chirurgie thoracique, CHU Larrey, 24, chemin de Pourville, 31059 Toulouse cedex 9, France

Olga Szymkiewicz

Service d'anesthésie-réanimation, Université Pierre et Marie Curie, AP-HP, Hôpital Tenon, 4, rue de la Chine, 75020 Paris, France

Clémentine Taconnet



Service de réanimation médicochirurgicale, Université Pierre et Marie Curie, AP-HP, Hôpital Tenon, 4, rue de la Chine, 75020 Paris, France

Issam Tanoubi

Département de chirurgie thoracique, CIUSSS de l'Est-de-l'île-de-Montréal, Hôpital Maisonneuve-Rosemont, Centre Universitaire affilié à l'Université de Montréal, 5415, boulevard de l'Assomption, Montréal, QC H1T 2M4, Canada

Rachid Tazi-Mezalek

Unité d'endoscopie thoracique, pôle cardiovasculaire et thoracique, AP-HM, CHU Nord, chemin des Bourrelly, 13015 Marseille, France

Pascal A. Thomas

Service de chirurgie thoracique, AP-HM, CHU Nord, chemin des Bourrelly, 13015 Marseille, France

Pascale Tomasini

Service d'oncologie multidisciplinaire et innovations thérapeutiques, Aix-Marseille Université, AP-HM, Hôpital Nord, chemin des Bourrelly, 13015 Marseille, France

François Tronc

Service de chirurgie thoracique, Hôpital cardiologique et pneumologique de Lyon, 28, avenue du Doyen Lépine, 69500 Bron, France

Delphine Trousse

Service de chirurgie thoracique, AP-HM, CHU Nord, chemin des Bourrelly, 13015 Marseille, France

Mireille Turcotte

Département d'anesthésiologie et de soins intensifs, Université Laval, 1050, avenue de la Médecine, Ville de Québec, QC G1V 0A6, Canada

Paula Ugalde

Service de chirurgie thoracique, Université Laval, Institut universitaire de cardiologie et de pneumologie de Québec, 2725, chemin Sainte-Foy, Ville de Québec, QC G1V 4G5, Canada



Philippe Van der Linden

Département d'anesthésie-réanimation, CHU Brugmann, Université libre de Bruxelles, 4, place Van Gehuchten, 1020 Bruxelles, Belgique

Marjolaine Vincent

Service de pneumologie et oncologie thoracique, CHU Saint-Etienne, Site Hôpital Nord, 42055 Saint-Etienne cedex 2, France

Guillaume Voiriot

Service de réanimation médicochirurgicale, Université Pierre et Marie Curie, AP-HP, Hôpital Tenon, 4, rue de la Chine, 75020 Paris, France

Yacine Ynineb

Service d'anesthésie-réanimation, Université Pierre et Marie Curie, AP-HP, Hôpital Tenon, 4, rue de la Chine, 75020 Paris, France

Rym Zaimi

Service de chirurgie thoracique et vasculaire, Centre hospitalier Victor Dupouy, 69, rue du Lieutenant-Colonel Prudhon, 95100 Argenteuil, France



•PRÉFACE

Vingt ans ont passé... En 1998, j'ai coordonné un ouvrage sur l'anesthésie en chirurgie pulmonaire publié dans la collection « d'anesthésiologie et de réanimation » des éditions Masson. J'en garde un souvenir ému, ou plutôt j'en ai tiré une conclusion : plus jamais ça ! Alors, j'ai refusé de m'associer à Jean Bussièrès et à Marc Leone pour coordonner avec eux un nouvel ouvrage sur le sujet, mais j'ai concédé une préface...

L'anesthésie en chirurgie s'est considérablement transformée, passant de « l'obscurité à la lumière ».

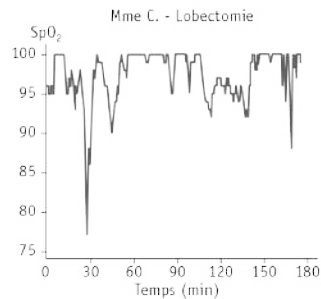
Pourquoi l'obscurité ? Dans les années 1980, à mes débuts auprès du Professeur Guy Vourc'h, expert français de l'anesthésie en chirurgie pulmonaire, tout se résumait à la coloration du patient et à celle de son sang. En effet, le patient était soit rose (« tout va bien »), soit blanc (« il manque des globules rouges »), soit bleu (« ça ne va pas »). Cette échelle de coloration était confirmée ou infirmée par le chirurgien qui prononçait parfois la phrase fatale : « le sang est noir ». C'était le début d'une chasse au diagnostic : la ventilation ? La tension ? Le saignement ?

Pourquoi la lumière ?

- La capnographie : les capnographes existaient avant mon « entrée » en chirurgie thoracique, mais ils étaient réservés au diagnostic d'embolie gazeuse lors des interventions de neurochirurgie réalisées en position assise. En faire un outil de dépistage de l'intubation œsophagienne et de contrôle de la qualité de la ventilation ne s'est fait qu'à l'occasion de complications, encore présentes dans mon esprit. La première d'entre elles était une intubation œsophagienne qui a été reconnue par l'opérateur après avoir ouvert le thorax. Il a constaté que le poumon n'était pas ventilé et que la sonde

d'intubation était positionnée dans l'œsophage ; une réintubation, patient en décubitus latéral, a sauvé le patient et... ma « carrière ».

- La mesure de la saturation artérielle en oxygène (SpO_2) : avec l'oxymétrie de poul, la « coloration du sang » est passée par pertes et profits. La figure ci-dessous montre le profil de saturation de la première patiente qui a bénéficié de ce monitoring. Cette première observation nous a appris :
 - que l'intubation est un moment qui peut être « difficile » avec une saturation qui atteint 77 % ;
 - que la ventilation unipulmonaire s'accompagne d'une chute de la saturation artérielle en oxygène.



L'introduction du monitoring de la SpO_2 a « tout changé » : introduction de la préoxygénation, reventilation au masque en cas de difficulté d'intubation, prise en considération du risque d'hypoxémie lors de la ventilation unipulmonaire et de ses traitements, simples le plus souvent mais nécessitant dans des cas très rares un vasoconstricteur artériel pulmonaire [1].

- L'intubation et la fibroscopie : assurer l'anesthésie d'un patient en chirurgie thoracique se résumait à mettre en place un tube de Carlens (médecin suédois qui avait mis au point ce tube à double lumière gauche avec ergot pour la pratique de la bronchospirométrie). Cet examen consistait à réaliser une anesthésie locale de la glotte, puis à intuber le patient avec un tube de Carlens connecté à un spiromètre en circuit fermé. Il permettait ainsi de mesurer la participation respective de chacun des poumons à la perfusion pulmonaire. Quelle « cruauté » ! Mais cela m'avait donné l'occasion d'écrire mon premier papier dans le domaine, qui cherchait

à prédire, par cet examen, le degré d'hypoxémie lors de la ventilation unipulmonaire [2]. Que de dents, que de lèvres, que de bronches [3], que de... ont souffert de l'obligation de mettre en place un tube de Carlens, quoi qu'il en coûte. L'épidémie de la vache folle a bouleversé la pratique puisque les dispositifs restérilisables (ou plutôt décontaminables) ont disparu au profit de matériels à usage unique. Ce tournant « historique » a conduit à la pratique systématique du contrôle de la position des tubes à double lumière. Dès lors, l'intubation est passée d'un geste « brutal » à un geste « élégant », et les phrases suivantes ont disparu, ou presque : « le tube n'est pas en place », « ça ventile toujours ». L'obligation de « la Carlens » a laissé la place à un choix large entre tube à double lumière et bloqueur [4, 5] et un jour, peut-être, à une évaluation préopératoire du « bon tube » adapté à chaque patient, grâce à l'analyse de l'imagerie 3D [6].

- L'analgésie : une salle de réveil existait à l'hôpital Foch depuis « toujours ». Deux populations de patients étaient facilement identifiées : les « genoux » qui « hurlaient » mais étaient « roses », et les « thoraciques » qui « hurlaient » mais étaient « bleus ». La morphine leur était contre-indiquée pour qu'ils respirent... Il a fallu attendre de longues années avant son « autorisation », notamment avec l'introduction de son auto-administration (PCA IV). La révolution de l'analgésie s'est faite en deux temps : introduction de l'injection intrathécale de morphine [7], qui permet d'obtenir une analgésie parfaite pendant près de 24 heures, puis celle de l'analgésie péridurale thoracique, qui est devenue rapidement la technique de référence, avec un suivi biquotidien par les « infirmières douleur ». L'intérêt se porte de plus en plus sur la prévention des douleurs chroniques post-thoracotomie et leur traitement.
- La transplantation pulmonaire : elle a commencé à l'hôpital Foch à la fin des années 1980 avec l'introduction très rapide de la transplantation bipulmonaire sans circulation extracorporelle [8, 9]. Cette avancée médicale était aussi une aventure médicale, où chirurgiens, pneumologues, réanimateurs et anesthésistes-réanimateurs avaient uni leurs compétences ; cette cohésion reste



toujours d'actualité près de 30 ans après ses débuts. Ce que nous avons appris lors des transplantations pulmonaires a servi à de très nombreux patients « de tous les jours ». Nous avons appris à ventiler des poumons pathologiques (emphysème majeur, fibrose, mucoviscidose), à comprendre l'hémodynamique pulmonaire (notamment lors du clampage de l'artère pulmonaire), à utiliser l'échographie transœsophagienne pour le contrôle des anastomoses [10], à innover avec l'emploi de l'échographie épicardique [11], à remplacer la circulation extracorporelle par l'ECMO... Enfin, la dernière « révolution » a été la possibilité d'extuber un patient sur deux sans accroître le risque postopératoire [12].

- La récupération rapide : après la pratique du *fast-track* en chirurgie digestive, nous avons mis en place un programme similaire en chirurgie thoracique, mais les fameuses « bornes basses »¹ ont freiné ce programme [13].

En conclusion : que de progrès ! Ils n'ont été rendus possibles que parce que tous, médecins anesthésistes-réanimateurs et chirurgiens thoraciques, ont été volontaires pour « avancer ». Que reste-t-il à faire ? Accompagner les progrès de la chirurgie avec l'introduction de la robotique, simplifier les procédures, notamment l'analgésie postopératoire, du fait de la modification de la technique chirurgicale, s'intéresser à la chirurgie sans intubation... L'avenir sera radieux !

Professeur Marc Fischler Service d'anesthésie, Hôpital Foch, Suresnes

Références

- [1] Dalibon N, Moutafis M, Liu N, Law-Koune JD, Monsel S, Fischler M. Treatment of hypoxemia during one-lung ventilation using intravenous almitrine. *Anesth Analg* 2004 ; 98 : 590-4.
- [2] Fischler M, Seigneur F, Bellier M, Lechien J, Vourc'h G. Relation entre la chute de PaO₂ lors de la ventilation du poumon inférieur en chirurgie pulmonaire et la répartition préopératoire de la fonction respiratoire. *Ann Fr Anesth Reanim* 1988 ; 7 : 365-9.
- [3] Brusset A, Bonnette P, Saint-Marc T, Fischler M. Rupture bronchique droite lors d'une intubation par sonde de Carlens. *Ann Fr Anesth Reanim*



1996 ; 15 : 387-8.

- [4] Dumans-Nizard V, Liu N, Laloe PA, Fischler M. A comparison of the deflecting-tip bronchial blocker with a wire-guided blocker or left-sided double-lumen tube. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2009 ; 23 : 501-5.
- [5] Massot J, Dumand-Nizard V, Fischler M, Le Guen M. Evaluation of the Double-Lumen Tube Vivasight-DL (DLT-ETView): A Prospective Single-Center Study. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2015 ; 29 : 1544-9.
- [6] Olivier P, Hayon-Sonsino D, Convard JP, Laloe PA, Fischler M. Measurement of left mainstem bronchus using multiplane CT reconstructions and relationship between patient characteristics or tracheal diameters and left bronchial diameters. *Chest* 2006 ; 130 : 101-7.
- [7] Liu N, Kuhlman G, Dalibon N, Moutafis M, Levron JC, Fischler M. A randomized, double-blinded comparison of intrathecal morphine, sufentanil and their combination versus IV morphine patient-controlled analgesia for postthoracotomy pain. *Anesth Analg* 2001 ; (1) : 31-6.
- [8] Moutafis M, Raffin L, Bonnette P, Bisson A, Fischler M. Anesthésie lors des transplantations pulmonaires unilatérales. *Ann Fr Anesth Reanim* 1991 ; 10 : 235-41.
- [9] Raffin L, Michel-Cherqui M, Sperandio M, Bonnette P, Bisson A, Loirat P *et al.* Anesthesia for bilateral lung transplantation without cardiopulmonary bypass: initial experience and review of intraoperative problems. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1992 ; 6 : 409-17.
- [10] Michel-Cherqui M, Brusset A, Liu N, Raffin L, Schlumberger S, Ceddaha A *et al.* Intraoperative transesophageal echocardiographic assessment of vascular anastomoses in lung transplantation. A report on 18 cases. *Chest* 1997 ; 111 : 1229-35.
- [11] Felten ML, Michel-Cherqui M, Sage E, Fischler M. Transesophageal and contact ultrasound echographic assessments of pulmonary vessels in bilateral lung transplantation. *Ann Thorac Surg* 2012 ; 93 : 1094-100.
- [12] Felten ML, Moyer JD, Dreyfus JF, Marandon JY, Sage E, Roux A *et al.* Immediate postoperative extubation in bilateral lung transplantation: predictive factors and outcomes. *Br J Anaesth* 2016 ; 116 : 847-54.
- [13] Dumans-Nizard V, Guezennec J, Parquin F, Puyo P, Sage E, Abdat R *et al.* Feasibility and results of a fast-track protocol in thoracic surgery. *Minerva Anesthesiol* 2016 ; 82 : 15-21.

1 Particularité française qui diminue la rémunération de l'hôpital perçue pour un patient, si ce dernier sort trop rapidement.



Relation chirurgien-anesthésiologiste

F. Tronc, G. Drevet, J. Deslauriers

Les développements spectaculaires de la chirurgie thoracique au cours du dernier siècle n'auraient pu se matérialiser sans la compétence grandissante de l'anesthésie et surtout l'amélioration des relations de travail entre anesthésiologistes et chirurgiens.

Lorsqu'il était interne en 1968, l'un des auteurs de ce chapitre (J. Deslauriers) a été témoin d'un cas illustrant le manque de bonnes relations chirurgien-anesthésiologiste qui était souvent la norme à cette époque. Il s'agissait d'un malade qui avait subi un remplacement valvulaire mitral et chez qui on ne parvenait pas à discontinuer la circulation extracorporelle (CEC). L'anesthésiologiste était d'avis que le malade manquait de potassium et qu'on devrait lui en infuser, alors qu'au contraire le chirurgien argumentait que le malade avait un surplus de potassium et qu'on devrait lui en enlever ! Après environ 45 minutes de discussion musclée de part et d'autre, il a été décidé de faire venir en salle d'opération le directeur de département de chirurgie, un chirurgien général n'ayant aucune expérience en chirurgie cardiaque mais possédant un excellent jugement. Après avoir pris connaissance de la situation, le directeur du département a demandé qu'on administre une transfusion sanguine et, par la suite, la CEC a pu être discontinuée avec succès !

Les relations chirurgien-anesthésiologiste sont plus difficiles dans certaines autres spécialités chirurgicales comme l'orthopédie où la force physique semble être un atout important, tel qu'énoncé dans quelques publications ayant pour titre : « Are orthopaedic surgeons really gorillas ? » [1, 2]. Pour répondre aux doutes soulevés à la lecture de ces publications, un groupe de chirurgiens britanniques a



mené une étude multicentrique dans trois hôpitaux de Grande-Bretagne. Lassés d'entendre leurs collègues anesthésiologistes répéter sans cesse des commentaires tels que « Typical orthopaedic surgeon: as strong as an ox but half as bright », ces chirurgiens ont comparé de façon prospective la force de serrement du poing de la main dominante et l'intelligence d'un groupe de 36 orthopédistes *versus* 40 anesthésiologistes, tous de sexe masculin. Comme anticipé, la force développée par les orthopédistes (évaluée par dynamomètre) était plus importante que celle des anesthésiologistes mais curieusement, le quotient intellectuel des chirurgiens était aussi légèrement supérieur à celui des anesthésiologistes, ceci malgré un entraînement supposément plus intensif de ces derniers avec mots croisés et Sudoku ! [3].

Dans ce chapitre d'introduction, nous aimerions faire une réflexion sur l'importance des bonnes relations entre chirurgiens et anesthésiologistes, incluant le respect mutuel, qui doivent prévaloir dans toutes les facettes de la chirurgie thoracique contemporaine.

◀ Perspectives historiques

Au cours des ^{xviii}e et ^{xix}e siècles, la violation chirurgicale de l'espace pleural était considérée comme dangereuse parce qu'associée à des perturbations importantes et généralement fatales de la ventilation et de la circulation. En 1904, Ernst Ferdinand Sauerbruch (1875-1951), l'un des fleurons de la chirurgie thoracique germanique des débuts du ^{xx}e siècle, proposait de transformer la salle d'opération en un « espace pleural élargi » à l'aide d'un système de vacuum (chambre à pression négative). Avec ce système, la tête du malade était à l'extérieur de la « salle d'opération » et exposée à la pression atmosphérique ambiante alors que le reste de son corps était à l'intérieur et exposé à des pressions négatives de l'ordre de – 8 à – 10 mmHg ([fig. 1](#)). Un des problèmes liés à l'utilisation de cette chambre était que l'anesthésiologiste devait travailler à l'extérieur de la chambre sans aucune possibilité de communiquer avec le chirurgien ([fig. 2](#)). Sauerbruch disait d'ailleurs au sujet de l'anesthésie

[4] : « I refuse to acknowledge that anesthesia might develop into a sub-specialty in its own right. »

Toujours en 1904, Ludolf Brauer proposait une solution complètement différente soit celle d'une chambre à pression positive, la tête du malade étant à l'intérieur de la chambre et le reste du corps à l'extérieur (**fig. 3**). L'inconvénient de cette technique était que le malade devait respirer de façon spontanée et que l'anesthésiologiste n'avait que peu, ou pas, d'accès aux voies aériennes [5, 6].

Les premières tentatives d'intubation pour interventions thoraciques remontent à la fin des années 1920 [7]. La ventilation unipulmonaire avec tube endotrachéal à ballonnet inséré dans la bronche controlatérale [8], ou avec l'utilisation de bloqueurs endobronchiques [9, 10], a pris naissance au début des années 1930. Cette période aura marqué les débuts d'une collaboration plus étroite entre anesthésiologistes et chirurgiens thoraciques, et Edward Archibald (Montréal, 1872-1945), lui-même un pionnier de la chirurgie thoracique, écrivait en 1934 [10] : « The anesthetic is certainly a matter of the greatest importance. »

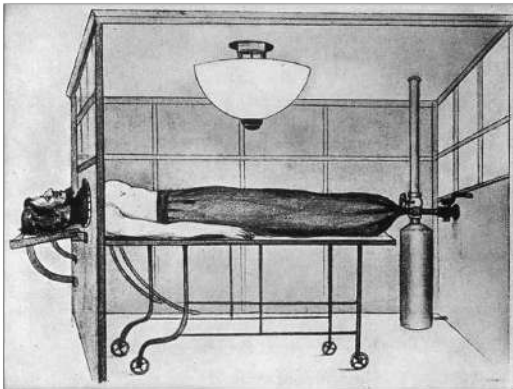


Figure 1/ Photographie de la chambre à pression négative utilisée dans le service de von Micklewitz à l'hôpital universitaire de Breslau.

Noter que le cou du malade est scellé de façon hermétique.



Figure 2/ Photographies historiques.

a : vue intérieure de la chambre à pression négative utilisée par Sauerbruch à l'hôpital universitaire de Munich. **b :** vue extérieure montrant l'anesthésiologiste à l'extérieur de la chambre.

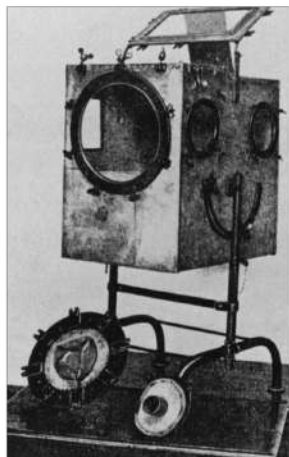


Figure 3/ Photographie historique du cabinet à pression positive de Ludolf Brauer.

Une autre technique anesthésique, très populaire au milieu des années 1930, était celle de garder le malade éveillé durant l'intervention en utilisant une anesthésie dite « spinale ou régionale ». Cette technique, surtout utilisée lors de thoracoplasties, avait l'avantage de préserver le réflexe de toux durant la chirurgie minimisant ainsi les risques de contamination contralatérale [11].

En 1949, Björk et Carlens, ce dernier un bronchologue de Stockholm, introduisaient les tubes à double ballonnet et double lumière qui permettaient une ventilation unipulmonaire plus sécuritaire [12]. En 1990, Peter D. Slinger, un éminent anesthésiologue de Toronto, écrivait au sujet de la ventilation unipulmonaire [13] : « La ventilation unipulmonaire peut faciliter la résection pulmonaire, et la décision de l'utiliser devrait être le fruit d'un consensus entre anesthésiste et chirurgien en ce qui concerne les risques et bénéfices. »

Ces quelques clichés historiques permettent de constater que les relations entre chirurgiens thoraciques et anesthésiologistes se sont grandement améliorées au cours du xx^e siècle et début du xxi^e siècle.

◆ Relations chirurgien-anesthésiologue en chirurgie contemporaine

Pour être sécuritaire, il est maintenant bien accepté que l'anesthésie thoracique doit être administrée par des anesthésiologistes possédant une bonne formation et expérience dans le domaine. Ils (elles) doivent



aussi être en mesure de pouvoir travailler harmonieusement avec le chirurgien avec qui ils (elles) partagent les voies aériennes durant les interventions.

Cet effort de coopération a été formalisé il y a quelques années par l'instauration de la *check-list* préopératoire, une initiative mise à l'avant par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) en 2004 sous la rubrique : « L'alliance mondiale pour la sécurité des patients : une chirurgie sûre sauve des vies. »

L'utilisation routinière d'une *check-list* préopératoire optimise la sécurité du malade, en plus de valoriser l'importance d'une bonne communication entre les équipes avec vérification ultime et croisée entre chirurgiens et anesthésiologistes avant de procéder à l'incision. En 2008, Lingard *et al.* objectivaient une baisse significative des problèmes de communication suite à l'utilisation de cette *check-list*, de même qu'une amélioration dans l'identification de problèmes éventuels, dans la prise de décisions et dans la qualité du suivi postopératoire [14]. En 2009, une étude prospective « avant et après l'utilisation d'une *check-list* » menée dans huit pays, permettait d'objectiver une réduction significative de la morbidité (11 % à 7 %) et de la mortalité (1,5 % à 0,8 %) opératoires [15].

Chirurgie pulmonaire

Lors d'une chirurgie pulmonaire, la conduite de la ventilation unipulmonaire, le contrôle intra-opératoire de la balance liquidienne et l'émergence rapide de l'anesthésie à la fin de l'intervention nécessitent un bon niveau de communication entre le chirurgien et l'anesthésiologiste.

La ventilation unipulmonaire est maintenant de routine lors des résections pulmonaires puisqu'elle permet une meilleure exposition du champ opératoire et minimise les rétractions excessives du poumon pouvant être à l'origine de contusions parenchymateuses. Cette considération est encore plus importante lors de la chirurgie thoracoscopique alors que le chirurgien ne peut utiliser ni rétracteur pulmonaire ni rétraction manuelle. Récemment, Bussières *et al.* de Québec démontraient qu'on obtenait une meilleure qualité de



ventilation unipulmonaire en chirurgie thoracoscopique par l'utilisation de bloqueurs endobronchiques plutôt que de tubes à double lumière gauche [16]. Cet essai clinique randomisé est assez unique puisqu'il a été réalisé en collaboration avec les chirurgiens, illustrant l'importance des bonnes relations chirurgiens-anesthésiologistes qui doivent prévaloir au cours de toute chirurgie pulmonaire.

Depuis plusieurs années, le maintien d'une balance liquidienne intra-opératoire négative semble être la norme lors d'une chirurgie pulmonaire (surtout lors de pneumonectomie) [17], même s'il y a peu, ou pas, d'évidences ayant démontré que cette stratégie est la meilleure. En 1993, Mathru et Blakeman écrivaient une phrase devenue célèbre dans les annales de l'anesthésie [18] : « ... moderation in fluid therapy and even fluid restriction should be the norm in patients undergoing lung resection so that we do not drown the down lung. »

Dans la même veine, Zeldin *et al.*, tous des chirurgiens thoraciques de San Diego (États-Unis), mentionnaient au sujet de la prophylaxie de l'œdème post-pneumonectomie [19] : « ... the anesthesiologists must not boldly load the patient up with fluids prior to induction ».

Depuis ce temps, plusieurs études ont cependant bien démontré que d'autres facteurs, tels le dommage endothélial avec augmentation de perméabilité capillaire, le volotrauma secondaire à la surdistention du poumon restant, ou l'interruption lymphatique, pouvaient être à l'origine de l'œdème post-pneumonectomie. Dans ce contexte, plusieurs chirurgiens pensent maintenant que le malade doit être gardé euvolémique plutôt qu'hypovolémique en cours d'intervention [20]. En raison de ces divergences d'opinions, il est donc important que les anesthésiologistes et chirurgiens discutent entre eux et s'entendent sur la conduite à suivre concernant cet aspect des soins en cours d'interventions pulmonaires.

L'émergence rapide de l'anesthésie et l'extubation précoce en fin d'intervention sont d'autres considérations qui nécessitent un bon niveau de communication entre l'anesthésiologiste et le chirurgien. Pour le chirurgien, l'extubation précoce permet d'éviter le « stress » d'une pression positive prolongée sur les lignes de sutures



bronchiques et sur le parenchyme pulmonaire, stress pouvant être à l'origine de fistules bronchopleurales et/ou pertes d'air prolongées, surtout chez le malade emphysémateux. Cette considération peut paraître évidente pour les équipes expérimentées et professionnelles mais n'est pas si évidente pour les équipes d'amateurs souvent impliquées dans ce genre de chirurgie sur base occasionnelle.

La forme la plus aboutie de la bonne coopération qui doit prévaloir entre anesthésiologistes et chirurgiens thoraciques lors d'une chirurgie pulmonaire s'est concrétisée lors de l'introduction des programmes de réhabilitation précoce (*fast-track*), un concept initialement mis en avant au début des années 1990 dans le secteur de la chirurgie générale [21]. Globalement, les objectifs principaux du *fast-track* sont ceux de favoriser une récupération rapide des capacités physiques du malade, de réduire la morbidité de la chirurgie et de diminuer la durée de l'hospitalisation, donc des coûts. Cette prise en charge globale nécessite une éducation et une participation active du malade qui devient, en quelque sorte, l'acteur principal de ses propres soins. L'élaboration du programme se fait *via* une coopération étroite entre anesthésiologistes et chirurgiens et implique également nutritionnistes, physiothérapeutes et autres. En préopératoire, les éléments clés impliquent l'arrêt du tabac, l'optimisation de la nutrition, la réhabilitation respiratoire et souvent l'éducation du malade et de ses proches [22]. Durant la chirurgie, l'anesthésiologiste doit favoriser les agents anesthésiques ayant une courte durée d'action, l'utilisation d'une ventilation protectrice, la limite de l'apport hydrique et la maintenance d'une analgésie efficace [23]. Pour le chirurgien, le succès du programme repose sur l'utilisation des techniques de chirurgie minimalement invasives (vidéothoracoscopie) qui permettent de diminuer la morbidité postopératoire ainsi que les durées d'hospitalisation [24]. Durant la période postopératoire, les éléments prioritaires incluent la mobilisation précoce, l'utilisation de systèmes de drainage avec inspiration intégrée, le retrait rapide du ou des drains thoraciques (préférentiellement un seul drain a été utilisé), la physiothérapie respiratoire précoce et intensive et la limitation dans l'utilisation des opiacés.



Comme on peut le constater, les succès de la chirurgie pulmonaire sont basés sur un travail multidisciplinaire durant chacune des étapes des soins du malade.

Chirurgie des voies aériennes

Les débuts de la chirurgie des voies aériennes ont fait suite à l'apparition de sténoses trachéales consécutive à l'introduction de la ventilation mécanique lors de l'épidémie de poliomyélite en 1952. En 1950, Ronald Belsey, un éminent chirurgien de Bristol au Royaume-Uni, écrivait [25] : « The intrathoracic portion of the trachea is the last unpaired organ in the body to fall to the surgeon, and the successful solution of the problem of its reconstruction may mark the end of the "expansionist" epoch in the development of surgery... The advance of modern anesthesia and the introduction of bronchial intubation has gone far towards the solution of the problem. »

En 1960, il était accepté que les chirurgiens ne puissent pas enlever plus de 2 centimètres de trachée (2-3 anneaux trachéaux) et rétablir une continuité par anastomose primaire. De nos jours, les chirurgiens peuvent, cependant, enlever de façon sécuritaire plus de la moitié de la longueur trachéale. Dans ce genre de chirurgie, les relations entre l'anesthésiologiste et le chirurgien se doivent d'être très étroites parce que l'anesthésiologiste doit simultanément contrôler les voies aériennes, maintenir des échanges gazeux satisfaisants et s'assurer que le chirurgien a une bonne exposition chirurgicale [26].

Les techniques de ventilation au travers du champ opératoire et l'utilisation possible de deux appareils d'anesthésie, par exemple, demandent une grande coordination entre l'anesthésiologiste et le chirurgien. Il en est de même pour l'induction qui doit souvent être faite en respiration spontanée et le réveil qui doit s'effectuer avec le cou en hyperflexion. Dans ce genre de chirurgie, le besoin anticipé d'une ventilation mécanique postopératoire est pratiquement une contre-indication à la chirurgie [27], puisque la présence d'un ballonnet près d'une ligne de suture trachéale est une garantie presque certaine de déhiscence. Cette considération doit faire l'objet



d'une discussion préopératoire entre le chirurgien et l'anesthésiologiste.

Chirurgie pour masses médiastinales

En général, les problèmes potentiels reliés à l'anesthésie des malades ayant à subir une chirurgie pour tumeur médiastinale (biopsie ou excision) sont liés à un effet de compression sur les structures du médiastin par la masse. Lorsque le malade est en décubitus dorsal, il y a diminution des dimensions et du volume de la cage thoracique pouvant occasionner une compression des voies aériennes, du cœur et du système veineux cave, compression souvent non présente ou non symptomatique lorsque le malade est éveillé et en position debout. La probabilité que de tels problèmes surviennent est intimement liée à la grosseur de la masse ainsi qu'à sa localisation [28]. Un thymome envahissant la veine cave supérieure, ou une tumeur germinale, ou un lymphome obstruant les voies aériennes, par exemple, doivent alerter le chirurgien et l'anesthésiologiste sur les possibilités de complications potentiellement fatales pouvant survenir à l'induction ou en cours de chirurgie.

Chez les malades à risque pour de telles complications, la décision de procéder à une chirurgie doit être prise à la suite de consultations impliquant anesthésiologistes, chirurgiens thoraciques et même oncologues médicaux. La planification de la chirurgie doit aussi faire l'objet de discussions entre le chirurgien et l'anesthésiologiste.

Analgesie postopératoire

Les causes de douleurs post-thoracotomie sont nombreuses et incluent l'incision elle-même, les traumatismes costaux ou ceux de l'espace intercostal, la réaction inflammatoire de la plèvre pariétale, le positionnement en décubitus latéral (douleurs à l'épaule), les douleurs liées aux drains thoraciques et autres. Les fractures de côtes sont particulièrement douloureuses parce que les segments de côtes fracturées sont en mouvement avec chaque respiration et particulièrement lors de la toux. Dans ce contexte, les douleurs



peuvent être importantes et contribuer à une dysfonction pulmonaire postopératoire [29, 30].

Une analgésie postopératoire optimale est donc primordiale considérant qu'un malade non soulagé de ses douleurs sera incapable d'avoir une toux efficace et productive, alors qu'un malade trop bien soulagé mais somnolent ne voudra pas tousser ni ne pourra respirer profondément. Dans les deux cas, le résultat final sera le même soit une augmentation des risques de rétention de sécrétions, atélectasie et pneumonie. Lorsqu'on sélectionne une méthode d'analgésie, il est important d'évaluer les circonstances cliniques (thoracoscopie ou chirurgie ouverte), l'expérience de l'équipe avec la technique et la disponibilité d'un environnement propice pour son administration (soins intermédiaires ou soins intensifs).

Depuis plusieurs années maintenant, les anesthésiologistes sont en charge de l'analgésie après chirurgie thoracique, du moins durant les premiers jours postopératoires, et la plupart d'entre eux préconisent une analgésie balancée et multimodale [31]. Cette approche inclut une analgésie préemptive, une analgésie postopératoire avec technique épidurale thoracique et, lorsque la douleur est moindre, des opioïdes administrés par voie systémique.

Le maintien d'une analgésie postopératoire optimale démontre encore une fois que les bonnes relations et communications entre anesthésiologistes et chirurgiens thoraciques sont importantes non seulement durant l'intervention mais qu'elles doivent se poursuivre même après la chirurgie.

◆ Conclusion

Dans un contexte de soins intensifs, il a été bien démontré que la plupart des conflits entre chirurgiens et intensivistes surviennent entre des spécialistes ayant moins de dix années d'expérience par rapport à ceux qui ont plus de trente années d'expérience [32]. Cette observation suggère que la gestion des conflits et l'apprentissage du maintien de bonnes relations s'améliorent avec l'âge et l'expérience. Nous pensons que le même phénomène pourrait se retrouver dans



les relations entre chirurgiens thoraciques et anesthésiologistes. En termes de prophylaxie, l'anesthésiologiste doit faire un effort pour consulter le chirurgien dans certaines facettes des interventions telle la balance liquidienne, alors que le chirurgien doit éviter d'avoir une attitude dictatoriale et/ou militaire.

Souvent les tensions sont cumulatives suggérant que les équipes sont bien intentionnées au départ mais qu'à un certain moment, elles traversent un seuil invisible où la qualité des relations devient à risque [33]. Une fois ce seuil franchi, certains événements qui normalement se régleraient de façon amicale deviennent soudainement problématiques et sources de tension. En bout de ligne, les conséquences sont une mauvaise pratique et une augmentation des erreurs médicales. Dans ce contexte, tous doivent apprendre à contrôler leurs émotions et tenter de trouver des solutions aux problèmes (*problem solving*) plutôt que de perdre le contrôle et risquer d'aggraver la situation.

Références

- [1] Barrett DS. Are orthopaedic surgeons gorillas? BMJ 1988 ; 297 : 1638-9.
- [2] Fox JS, Bell GR, Sweeney PJ. Are orthopaedic surgeons really gorillas? BMJ 1990 ; 301 : 1425-6.
- [3] Subramanian P, Kantharuban S, Subramanian P, Willis-Owen SAG, Willis-Owen CA. Orthopaedic surgeons: as strong as an ox and almost twice as clever? Multicentre prospective comparative study. BMJ 2011 ; 343 : d7506.
- [4] Nissen R, Wilson RHL. The problem of actual thoracotomy. Pages in the history of chest surgery. Springfield (IL) : Charles C. Thomas, 1960.
- [5] Brodsky JB, Lemmens HJ. The history of anesthesia for thoracic surgery. Minerva Anesthesiol 2007 ; 73 : 513-24.
- [6] Meyer JA. Unterdruck and Uberdruck, 1904. Ann Thorac Surg 1989 ; 47 : 933-8.
- [7] Guedel AE, Waters RM. A new intratracheal catheter. Anesth Analg 1928 ; 7 : 238-9.
- [8] Gale JW, Waters RM. Closed endobronchial anesthesia in thoracic surgery. J Thorac Surgery 1931 ; 1 : 432-7.
- [9] Magill IW. Anesthesia in thoracic surgery with special reference to lobectomy. Proc R Soc Med 1936 ; 29 : 643-53.



- [10] Archibald EW. The technic of unilateral pneumonectomy. *Ann Surg* 1934 ; 100 : 796-811.
- [11] Gurd FB, Vineberg AM, Bourne W. Further experience in the use of spinal anaesthesia for thoracoplasty. *Ann Surg* 1939 ; 110 : 872-7.
- [12] Björk VO, Carlens E. The Prevention of spread during pulmonary resection by the use of a double-lumen catheter. *J Thorac Surg* 1950 ; 20 : 151-7.
- [13] Slinger PD. Anesthésie pour résection pulmonaire. *Can J Anaesth* 1990 ; 37 : s25-s32.
- [14] Lingard L, Regehr G, Orser B, Reznick R, Baker GR, Doran D *et al.* Evaluation of a preoperative checklist and team briefing among surgeons, nurses, and anesthesiologists to reduce failures in communication. *Arch Surg* 2008 ; 143 : 12-7.
- [15] Haynes A, Weiser T, Berry W, Lipsitz SR, Breizat AH, Dellinger EP *et al.* Safe surgery saves lives study group. *N Engl J Med* 2009 ; 360 : 491-9.
- [16] Bussi res JS, Somma J, Del Castillo JL, Lemieux J, Conti M, Ugalde PA *et al.* Bronchial blocker versus left double-lumen endotracheal tube in video-assisted thoracoscopic surgery: a randomized-controlled trial examining time and quality of lung deflation. *Can J Anaesth* 2016 ; 63 : 818-27.
- [17] Brodsky JE. Thoracic Anesthesia. *Sem Resp Crit Care Med* 1999 ; 20 : 419-27.
- [18] Mathru M, Blakeman BP. Don't drown the "down lung". *Chest* 1993 ; 103 : 1644-5.
- [19] Zeldin RA, Normandin D, Landtwing D, Peters RM. Postpneumonectomy pulmonary edema. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1984 ; 87 : 359-65.
- [20] Deslauriers J, Aucoin A, Grégoire J. Postpneumonectomy pulmonary edema. *Chest Surg Clin N Am* 1998 ; 8 : 611-31.
- [21] Kehlet H, Wilmore DW. Evidence-based surgical care and the evolution of fast-track surgery. *Ann Surg* 2008 ; 248 : 189-98.
- [22] Choi H, Mazzone P. Preoperative evaluation of the patient with lung cancer being considered for lung resection. *Curr Opin Anaesthesiol* 2015 ; 28 : 18-25.
- [23] Loop T. Fast track in thoracic surgery and aesthesia: update of concepts. *Curr Opin Anaesthesiol* 2016 ; 29 : 20-5.
- [24] Falcoz PE, Puyraveau M, Thomas PA, Decaluwe H, H rtgen M, Petersen RH *et al.* Video-assisted thoracoscopic surgery versus open lobectomy for primary non small-cell lung cancer: a propensity-matched analysis outcome from the European Society of Thoracic Surgeon database. *Eur J Cardiothorac Surg* 2016 ; 49 : 602-9.



- [25] Belsey R. Resection and reconstruction of the intrathoracic trachea. *Br J Surg* 1950 ; 38 : 200-5.
- [26] Deslauriers J, Beaulieu M, Bénazéra A, McClish A. Sleeve Pneumonectomy for Bronchogenic Carcinoma. *Ann Thorac Surg* 1979 ; 28 : 465-74.
- [27] Geffin B, Bland J, Grillo HC. Anesthetic management of tracheal resection and reconstruction. *Anesth Analg* 1969 ; 48 : 884-90.
- [28] Bussi res J. Anesthesia for the patient with an anterior mediastinal mass. *In* : Deslauriers J, Mehran R, eds. *Handbook of perioperative care in general thoracic surgery*. Philadelphia : Elsevier Mosby, 2005 : 168-78.
- [29] Kavanagh BP, Katz J, Sandler AN. Pain control after thoracic surgery. A review of current techniques. *Anesthesiology* 1994 ; 81 : 737-59.
- [30] Shulman M, Sandler AN, Bradley JW, Young PS, Brebner J. Postthoracotomy pain and pulmonary function following epidural and systemic morphine. *Anesthesiology* 1984 ; 61 : 569-75.
- [31] Bussi res J. Pain Control. *In* : Deslauriers J, Mehran R, eds. *Handbook of perioperative care in general thoracic surgery*. Philadelphia : Elsevier Mosby, 2005 : 273-83.
- [32] Olson TJP, Brasel KJ, Redmann AJ, Alexander GC, Schwarze ML. Surgeon-reported conflict with intensivists about postoperative goals of care. *JAMA Surg* 2013 ; 148 : 29-35.
- [33] Lingard L, Garwood S, Poenaru D. Tensions influencing operating room team function: does institutional context make a difference. *Med Educ* 2004 ; 38 : 691-9.



Partie 1 Notions de base



Chapitre 1/ Anatomie

P. Berna, A. Fourdrain, C. Blanchard, F. De Dominicis, E. Havet, J. Peltier

Ce chapitre d'introduction de morphologie thoracique est axé autour de l'anatomie pulmonaire et de ses rapports, dont la compréhension est essentielle dans la prise en charge des pathologies pulmonaires, afin de favoriser la compréhension et d'optimiser la prise en charge anesthésique et réanimatoire des patients en chirurgie thoracique.

La cage thoracique est une région cylindrique verticale, ouverte en haut par l'orifice supérieur du thorax, limitée latéralement par une paroi ostéomusculaire et fermée en bas par le diaphragme. Divisé en deux régions, le thorax comprend un compartiment central appelé le médiastin, zone de traversée de la filière aérodigestive et comprenant le cœur et ses gros vaisseaux, ainsi que deux régions latérales correspondant aux aires pleuropulmonaires.

Il existe un rapport contenu/contenant au sein du thorax permettant la transmission de la mécanique ventilatoire pariétale aux deux espaces pleuropulmonaires responsables de l'hématose, expliquant notamment l'impact des processus douloureux postopératoire sur la fonction respiratoire [1, 2]. Le poumon est donc à considérer comme un organe possédant un parenchyme fonctionnel, doté d'une systématisation qui lui est propre, bénéficiant d'une triple vascularisation et d'un riche drainage lymphatique issus du médiastin. Ses rapports nerveux sont constamment impliqués en pratique courante et sa fonction ventilatoire est indissociable de la paroi thoracique.

Contenu

Morphologie pulmonaire

Morphologie externe

Le poumon est un organe pair, latéralisé, de forme pyramidale, avec un sommet ou apex dépassant l'orifice supérieur du thorax, c'est le dôme pleural. Il possède trois faces : une base diaphragmatique, une face médiastinale et une face pariétale. Le poumon droit est constitué de trois lobes (supérieur, moyen et inférieur) séparés par une grande scissure et une petite scissure. Le poumon gauche est lui constitué de deux lobes (supérieur et inférieur) séparés par une grande scissure. Chaque lobe est ensuite divisé en plusieurs segments. Les lobes représentent des entités visibles anatomiques, séparés parfois de manière incomplète par les scissures, au contraire des segments qui représentent des entités fonctionnelles, sans séparation anatomique nette, bien que l'existence de scissures accessoires soit fréquente (**fig. 1**) [3, 4].

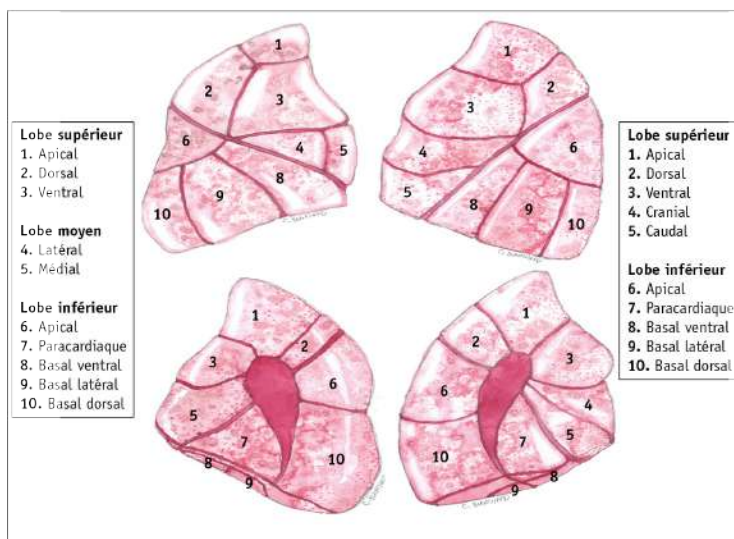


Figure 1/ Morphologie pulmonaire externe.

Morphologie interne

L'hématose se produit au sein de l'alvéole, qui correspond à une dilatation sacciforme terminale des voies respiratoires, à travers une

fine paroi alvéolaire (0,2 μ m), entourées d'une riche vascularisation capillaire. La surface d'échange alvéolaire totale est estimée à 100 m².

Arbre trachéobronchique

La trachée représente la filière aérienne cervicothoracique. Elle est constituée de 16 à 20 anneaux cartilagineux arciformes, concaves vers l'arrière, fermés par une paroi postérieure membraneuse et son muscle trachéal, permettant une rigidité latérale et une flexibilité longitudinale. Elle mesure 100 mm de longueur entre larynx et carène, pour un diamètre transverse de 26 mm et un diamètre antéro-postérieur de 21 mm [5]. La trachée se poursuit par les bronches souches au niveau de la carène formant un angle de 80 degrés. La bronche souche droite étant la plus verticale, ceci explique le cathétérisme plus volontiers à droite au décours de l'intubation. La bronche souche droite mesure 20 mm et se divise précocement en une bronche lobaire supérieure et un tronc intermédiaire d'une longueur moyenne de 30 mm, se divisant ensuite en bronche lobaire moyenne et bronche inférieure. La bronche souche gauche mesure 50 mm et se divise en bronche lobaire supérieure et lobaire inférieure. Les bronches lobaires se divisent ensuite en bronches segmentaires, puis sous-segmentaires, bronchioles et enfin alvéoles après 23 divisions en moyenne (fig. 2).

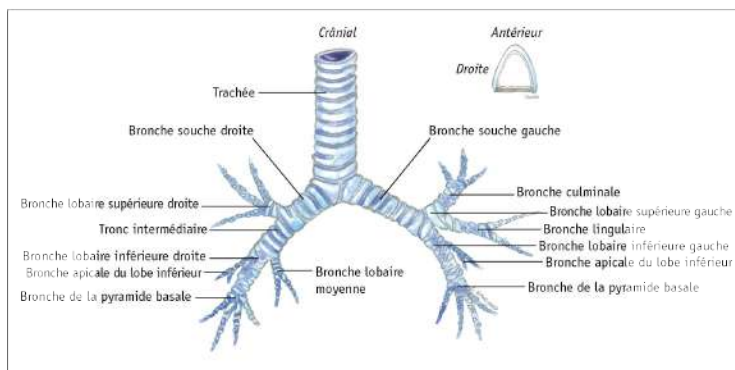


Figure 2/ Arbre trachéobronchique.

Vascularisation



La vascularisation du poumon est triple. Le sang appauvri en oxygène est distribué aux deux poumons par l'artère pulmonaire, possédant un tronc pulmonaire court, donnant une artère pulmonaire droite, possédant un long trajet médiastinal rétrocave et prébronchique, qui se divisera selon un mode étagé en artère médiastinale, associée à une artère scissurale postérieure pour le lobe supérieur droit [6, 7]. Elle donnera ensuite deux artères lobaires moyennes, puis une artère apicale du lobe inférieur et un tronc artériel pour la pyramide basale [8, 9]. L'artère pulmonaire gauche est plus courte du fait de la lévocardie, possède un trajet rétrobronchique et donne successivement plusieurs branches pour le culmen, une artère scissurale linguale, puis une artère apicale du lobe inférieur et un tronc artériel pour la pyramide basale [10-12]. Après l'hématose, les veines pulmonaires drainent le sang oxygéné vers les cavités cardiaques gauches. L'atrium gauche reçoit à droite une veine pulmonaire supérieure réunissant une racine lobaire supérieure et une racine lobaire moyenne, et une veine pulmonaire inférieure [13, 14]. À gauche, l'atrium reçoit une veine pulmonaire supérieure réunissant les racines lobaires culminale et linguale, et une veine pulmonaire inférieure [13, 14]. De nombreuses variations anatomiques concernant le nombre, l'origine et le trajet de ces vaisseaux veineux et artériels existent [15, 16]. L'étude des variations anatomiques préopératoire connaît un regain d'intérêt depuis la démocratisation des techniques de lobectomies et surtout segmentectomies mini-invasives. Il existe une vascularisation bronchique à but trophique, issue du réseau systémique par les artères trachéobronchiques, se drainant dans le système veineux azygos (**fig. 3**) [17].

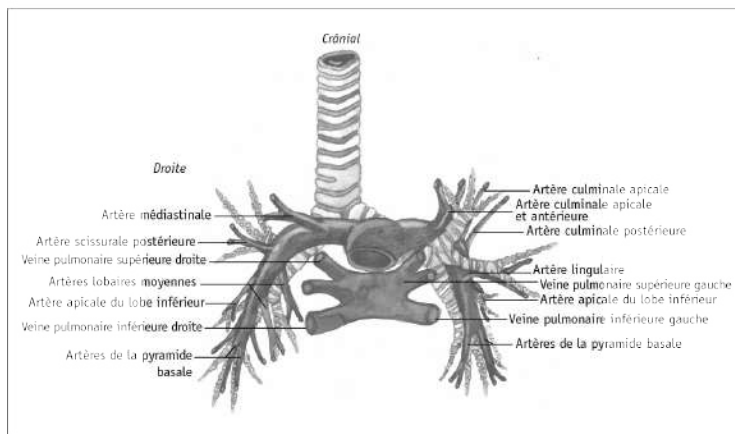


Figure 3/ Vascularisation pulmonaire artérielle et veineuse.

Drainage lymphatique

Le drainage lymphatique pulmonaire est très développé, expliquant l'important caractère lymphophile des tumeurs bronchiques. Il s'agit d'un système pulsatile et valvulé. Les réseaux lymphatiques pulmonaires sont complexes et peuvent s'anastomoser directement avec le médiastin voire avec le poumon controlatéral. Les chaînes ganglionnaires se drainent de façon ascendante pour rejoindre la circulation veineuse soit de manière directe, soit par le biais du canal thoracique [17]. Les ganglions sont regroupés en stations ou zones anatomiques comprenant deux grandes régions : une région intrapulmonaire comprenant les ganglions intralobaires, sous-segmentaires et segmentaires, lobaires, interlobaires et hilaires, et une région médiastinale comprenant les ganglions paratrachéaux droit et gauche, précaves, trachéo-œsophagiens, pré-aortocarotidiens, sous-carénaires, para-œsophagiens et les ganglions du ligament triangulaire (**fig. 4**) [18-20].

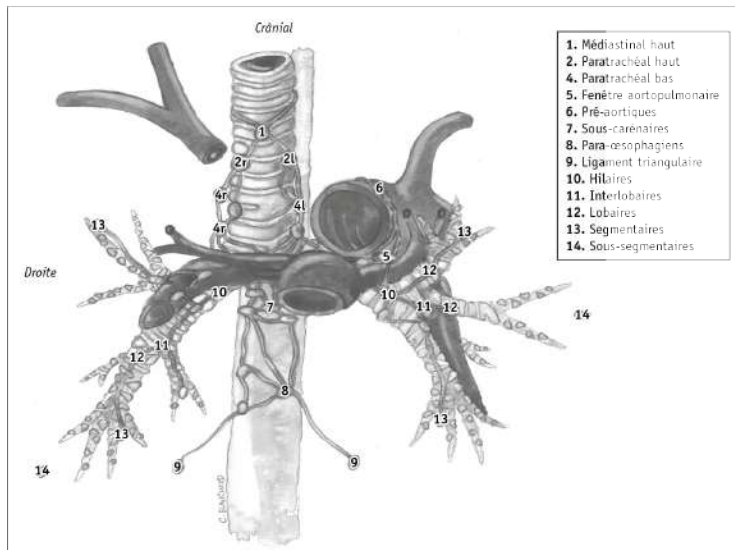


Figure 4/ Drainage lymphatique pulmonaire et médiastinal.

Innervation

Les nerfs vagues droit et gauche (dixième paire des nerfs crâniens) descendent du tronc cérébral et donnent plusieurs branches thoraciques dont les nerfs laryngés récurrents, naissant sous l'artère sous-clavière à droite, et sous la crosse aortique à gauche, des rameaux cardiaques, des rameaux bronchopulmonaires responsables de la bronchoconstriction et des rameaux œsophagiens, puis quittent le thorax par l'orifice hiatal [21].

Les nerfs phréniques sont issus du plexus cervical (racine C4 majoritairement), et cheminent dans le médiastin antérieur sur les faces latérales du péricarde pariétal en avant des hiles pulmonaires. Ses ramifications terminales sont responsables de l'innervation diaphragmatique [21].

Le tronc nerveux sympathique est en position latérovertébral en dehors du péricarde pariétal, situé au niveau des articulations costotransversaires et faisant suite au ganglion stellaire. Il donne des rameaux osseux, musculaires et vasculaires, ainsi que des rameaux viscéraux [21].

Médiastin

Le médiastin est l'espace situé entre les deux poumons. Sa limite supérieure est représentée par l'orifice supérieur du thorax et sa limite inférieure par le diaphragme. Il est divisé dans un plan frontal :

- en médiastin antérieur comprenant le cœur, l'aorte ascendante, le tronc artériel pulmonaire, la veine cave supérieure et la loge thymique ;
- en médiastin moyen avec la trachée, la crosse aortique et les vaisseaux pulmonaires ;
- en médiastin postérieur comprenant l'œsophage, le canal thoracique et l'aorte descendante.

◀ Contenant

Plèvre

La plèvre constitue la séreuse pulmonaire, possédant un feuillet viscéral et un feuillet pariétal qui permet au poumon la réalisation de mouvement respiratoire au sein d'une cavité virtuelle où règne une pression négative. Le feuillet viscéral est plaqué sur le parenchyme pulmonaire et vient s'invaginer dans celui-ci pour former les scissures, tandis que le feuillet pariétal double la paroi thoracique. Les deux feuillets de la plèvre se réunissent au niveau de zones de réflexion situées autour du hile pulmonaire, et sont condensés à sa partie inférieure formant le ligament triangulaire. La plèvre possède un rôle de sécrétion de liquide pleural, permettant notamment le transfert des forces entre la paroi thoracique et le poumon au cours du cycle respiratoire [22]. La résorption du liquide pleural s'effectue au niveau des stomates, situés à la partie inférieure et postérieure de la plèvre pariétale. Un excès pathologique de liquide pleural s'accumulera au niveau du récessus costodiaphragmatique et du récessus médiastinal.

Paroi

Paroi osseuse

La paroi thoracique comprend le sternum, 12 vertèbres thoraciques représentant une cyphose et 12 paires de côtes, dont 10 sont



articulées avec le sternum. Les 6 premières paires de côtes possèdent un cartilage costosternal propre, les 7^e à 10^e paires de côtes s'articulent avec le sternum par le biais d'un cartilage commun et les deux dernières côtes sont dites flottantes. Le caractère courbe des côtes permet un mouvement d'ampliation thoracique, augmentant le volume thoracique à l'inspiration.

Paroi non osseuse

La paroi thoracique comprend plusieurs plans de la superficie vers la profondeur. Après un tissu sous-cutané plus épais en postérieur qu'en antérieur, un premier plan musculaire est représenté par les muscles trapèze et grand dorsal en arrière, et le muscle grand pectoral en avant. Il s'ensuit un plan musculaire plus profond, composé des muscles rhomboïdes en arrière, séparés du muscle dentelé antérieur en avant par un fascia cellulograisieux serratorhomboïdien [23]. Le plan suivant est celui des muscles intercostaux : le muscle intercostal externe est inséré sur les deux tiers postérieurs de l'espace intercostal et se prolonge en avant par une couche membraneuse jusqu'au sternum ; le muscle intercostal interne est inséré dans les deux tiers antérieurs de l'espace intercostal, aussi prolongé par une membrane jusqu'au rachis ; le muscle intercostal intime est inséré sur les deux tiers moyens de l'espace intercostal. Le pédicule vasculonerveux intercostal chemine dans la gouttière costale entre les muscles intercostaux internes et intimes ([fig. 5](#)). L'espace intercostal est couvert en dedans par le fascia endothoracique sur lequel vient s'insérer le feuillet pariétal de la plèvre viscéral.

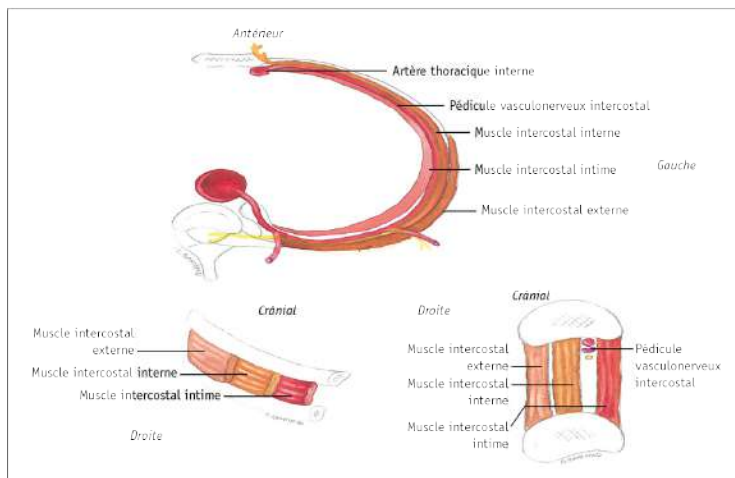


Figure 5/ Muscles intercostaux.

Diaphragme et muscles respiratoires accessoires

Le diaphragme sépare le thorax de la cavité abdominale et assure le rôle de muscle respiratoire principal. Il est formé d'un centre tendineux et de deux chefs musculaires formant les deux coupoles diaphragmatiques, la droite étant plus haute que la gauche. Les chefs musculaires s'insèrent par leurs piliers sur le rachis lombaire, délimitant le hiatus aortique à hauteur de Th12 et latéralement sur les côtes et le sternum en avant. L'œsophage traverse le diaphragme à hauteur de Th11 au sein d'un anneau formé par la réunion des piliers diaphragmatiques, et la veine cave inférieure traverse le centre tendineux à hauteur de Th9. Il existe d'autres hiatus en avant pour les vaisseaux thoraciques internes, et en arrière pour les vaisseaux azygos, réalisant une communication entre les cavités thoraciques et abdominales ([fig. 6](#)).

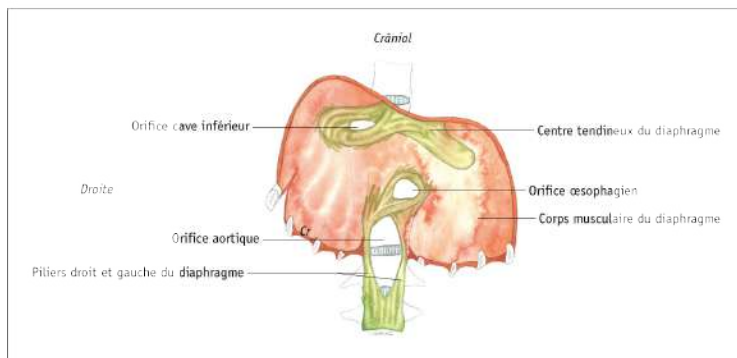


Figure 6/ Diaphragme.

Les muscles respiratoires accessoires permettent l'élévation des côtes en situation d'inspiration forcée. Ils comprennent les muscles sterno-cléido-mastoïdiens, les muscles scalènes, les muscles grands dorsaux, les muscles dentelés antérieurs, les muscles pectoraux et les muscles intercostaux externes ([fig. 7](#)).

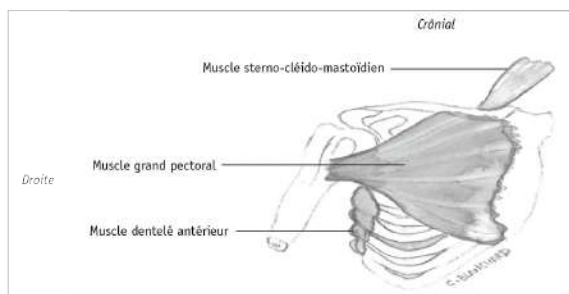


Figure 7/ Muscles respiratoires accessoires.

Conclusion

La connaissance de ces données anatomiques est fondamentale pour le praticien, et tout particulièrement pour l'anesthésiste-réanimateur en chirurgie thoracique. Associées à la compréhension de la physiologie respiratoire, ces notions permettront de mieux appréhender les pathologies thoraciques dans une perspective clinique.

Références

- [1] Barron DJ, Tolan MJ, Lea RE. A randomized controlled trial of continuous extra-pleural analgesia post-thoracotomy: efficacy and choice of local



anaesthetic. Eur J Anaesthesiol 1999 ; 16 : 236-45.

- [2] Ghafouri A, Movafegh A, Nasr-Esfahani M, Gholamrezanezhad A, Madhkhan S. Post-thoracotomy pain and pulmonary function-comparison of intermittent intercostal bupivacaine vs intravenous pethidine. Middle East J Anaesthesiol 2008 ; 19 : 767-80.
- [3] Heřmanová Z, Ctvrtlík F, Heřman M. Incomplete and accessory fissures of the lung evaluated by high-resolution computed tomography. Eur J Radiol 2014 ; 83 : 595-9.
- [4] Koenigkam-Santos M, de Paula WD, Owsijewitsch M, Wielpütz MO, Gompelmann D, Schlemmer HP *et al.* Incomplete pulmonary fissures evaluated by volumetric thin-section CT: semi-quantitative evaluation for small fissure gaps identification, description of prevalence and severity of fissural defects. Eur J Radiol 2013 ; 82 : 2365-70.
- [5] Kamel KS, Lau G, Stringer MD. In vivo and in vitro morphometry of the human trachea. Clin Anat 2009 ; 22 : 571-9.
- [6] Cordier G, Cabrol C. Artères du lobe supérieur du poumon droit. Arch Anat Pathol 1953 : 2-8.
- [7] Maciejewski R. Branches of the right pulmonary artery to the right upper lobe of the lung. Folia Morphol 1991 ; 50 : 179-86.
- [8] Maciejewski R. Branches of the right pulmonary artery to the middle lobe of the lung. Folia Morphol 1991 ; 50 : 187-92.
- [9] Maciejewski R. Branches of the right pulmonary artery supplying the basal segments of the lung. Acta Anat 1992 ; 145 : 244-7.
- [10] Cordier G, Cabrol C. Artères du lobe supérieur du poumon gauche. Arch Anat Pathol 1954 ; 30 : 7-10.
- [11] Maciejewski R, Kutnick B. Branches of the left pulmonary artery vascularising the left upper pulmonary lobe. Acta Anat 1990 ; 138 : 224-9.
- [12] Maciejewski R. Branches of the left pulmonary artery supplying the basal segments of the lung. Acta Anat 1991 ; 140 : 284-6.
- [13] Webb S, Kanani M, Anderson RH, Richardson MK, Brown NA. Development of the human pulmonary vein and its incorporation in the morphologically left atrium. Cardiol Young 2001 ; 11 : 632-42.
- [14] William L. Embryologie humaine, 2^e édition. Bruxelles : De Boeck, 2003 : 548 p.
- [15] Fourdrain A, De Dominicis F, Bensussan M, Iquille J, Lafitte S, Michel D *et al.* Three-dimensional CT angiography of the pulmonary veins and their anatomical variations: involvement in VATS-lobectomy for lung cancer. Folia Morphol (Warsz) 2016, dec 27.



- [16] Cory R, Valentine E. Varying patterns of the lobar branches of the pulmonary artery. *Thorax* 1959 ; 14 : 267.
- [17] Riquet M. Bronchial arteries and lymphatics of the lung. *Thorac Surg Clin* 2007 ; 17 : 619-38, viii.
- [18] Riquet M, Le Pimpec Barthes F. Curages ganglionnaires lors des exérèses pulmonaires pour cancer. Paris : Elsevier, 2010, EMC, Techniques chirurgicales - Thorax [42-250].
- [19] Mountain CF, Dresler CM. Regional lymph node classification for lung cancer staging *Chest* 1997 ; 111 : 1718-23.
- [20] Edge SB, Byrd DR, Compton CC, Fritz AG, Greene FL, Trotti A. American Joint Committee on Cancer (AJCC) cancer staging Handbook. From the AJCC Cancer Staging Manual. Chicago : Springer 2010 : 299-323.
- [21] Dumont P, Le Pimpec-Barthes F, Riquet M. Chirurgie des nerfs du thorax. Paris : Elsevier, 2010, EMC, Techniques chirurgicales - Thorax [42-190].
- [22] Lee KF, Olak J. Anatomy and physiology of the pleural space. *Chest Surg Clin N Am* 1994 ; 4 : 391-403.
- [23] Nguyen HV, Nguyen H. Anatomical basis of modern thoracotomies: the latissimus dorsi and the "serratus anterior-rhomboid" complex. *Surg Radiol Anat* 1987 ; 9 : 85-93.



Chapitre 2/ Physiologie

D. Shafiepour, A. Rousseau, P. Slinger

La physiologie respiratoire fait partie intégrante de l'anesthésie, particulièrement lors d'une chirurgie thoracique. La pathophysiologie respiratoire influence la façon dont nous planifions l'anesthésie. Inversement, l'anesthésie et la position du patient affectent la physiologie respiratoire. Ajoutons les changements dynamiques qui peuvent survenir avec les manipulations chirurgicales et il devient évident qu'une bonne compréhension de la physiologie respiratoire appliquée est essentielle pour quiconque pratique l'anesthésie thoracique.

Ce chapitre abordera les éléments de la physiologie respiratoire appliquée qui sont d'un intérêt particulier pour l'anesthésiologiste thoracique. Les mécanismes d'échanges gazeux au niveau cellulaire et la mécanique respiratoire de base ne seront pas détaillés. L'emphasis sera mise sur la distribution de la ventilation et de la perfusion, la physiologie en position latérale, la vasoconstriction pulmonaire hypoxique et la ventilation unipulmonaire.

◆ Ventilation

La distribution de la ventilation pulmonaire n'est pas homogène en position verticale et peut être influencée par une variété de facteurs qui entrent en ligne de compte lors de l'anesthésie thoracique. Un gradient vertical de la pression de distension pleurale (P_{PL}) est observé, plus négatif aux segments apicaux, et moins négatif dans les régions basales. Ce gradient résulte du poids du poumon, de son recul élastique intrinsèque et des contraintes imposées par le



confinement à l'intérieur de la cavité thoracique [1]. Puisque la pression des voies aériennes (P_{VA}) est constante dans tout le poumon, la pression de distension transpulmonaire ($P_{TP} = P_{VA} - P_{PL}$) varie en fonction de la hauteur. Les régions apicales sont donc plus aérées à la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) et ont moins de place pour se distendre avec la ventilation, alors que les segments basaux, qui sont relativement comprimés, se situent sur une partie plus compliante de leur courbe pression-volume et prendront plus d'expansion lors de la ventilation [2]. Lors de ventilation à plus haute fréquence, avec des vitesses de flot plus élevées, la résistance des voies aériennes peut jouer un rôle plus important dans la distribution des gaz inspirés, résultant en une distribution plus uniforme, puisque les régions plus distendues présentent moins de résistance [3].

Puisque la variation régionale de la ventilation est au moins en partie dépendante de la gravité, il s'ensuit logiquement que les régions recevant une plus grande proportion de ventilation sont en position dépendante. Des études utilisant l'inhalation du radionucléide Xe^{133} suivie de la mesure des émissions à l'aide d'un compteur à scintillation à différents niveaux confirment que, chez la personne éveillée en ventilation spontanée, les volumes régionaux à la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) diminuent linéairement en fonction de la distance verticale, les volumes les plus grands étant observés dans les zones non dépendantes chez la personne couchée, assise et en position latérale [4]. Durant l'inspiration chez la personne éveillée, la ventilation est progressivement distribuée préférentiellement vers les portions dépendantes dans les trois positions [4].

◀ Perfusion

Tout comme la ventilation, la perfusion sanguine au travers du réseau vasculaire pulmonaire est notoirement inhomogène. Cette distribution est déterminée par des variations de la pression de perfusion et des résistances vasculaires. Lors d'études initiales utilisant un radiotraceur chez la personne debout, un gradient de perfusion a été démontré, les régions dépendantes bénéficiant d'un flot sanguin dix fois supérieur



[5]. Ce gradient vertical a été démontré de façon durable en dépit des différences méthodologiques entre les études, en décubitus ventral, dorsal ou latéral [6]. Il est accepté depuis longtemps que la gravité soit responsable de cette distribution verticale de flot, les pressions hydrostatiques plus élevées contribuant aux pressions artérielles pulmonaires plus élevées à la base. Ce concept forme la base de la division du poumon en zones de West, où le flot est déterminé par la différence entre la pression pulmonaire artérielle en amont, et la plus haute valeur entre la pression alvéolaire ou la pression pulmonaire veineuse [7]. Une critique des techniques utilisées dans ces études est qu'elles mesuraient le flot moyen dans un plan horizontal et le comparaient avec d'autres plans horizontaux à différentes hauteurs. De nouvelles techniques employées lors d'études animales, utilisant des microsphères fluorescentes cartographiées à l'autopsie, ont démontré une variabilité de perfusion dans un même plan isogravitationnel, certaines régions de haute et de basse perfusion ne semblant pas être influencées par la position de façon appréciable [8, 9]. Cette hétérogénéité devient progressivement évidente au fur et à mesure que l'échelle d'observation rapetisse. L'hypothèse fractale propose que la base de cette hétérogénéité de perfusion repose sur la structure anatomique du lit vasculaire lui-même, la structure d'embranchement des vaisseaux jouant un rôle significatif, superposé à l'effet moindre de la gravité [9].

Le volume pulmonaire est aussi reconnu exercer une influence sur les résistances vasculaires pulmonaires, qui en retour affectent la distribution de la perfusion. Les études initiales utilisant des radiotraceurs mesuraient les variations régionales de la perfusion chez des patients souvent au-delà de la CRF. Quand on répète ces études au Xe^{133} chez les mêmes individus, cette distribution est altérée : lorsque le patient expire à partir de sa capacité pulmonaire totale (CPT), la base reçoit progressivement moins de perfusion, et l'apex en reçoit plus. Au volume résiduel (VR), la relation entre le flot et la hauteur dans le poumon est effectivement renversée [10]. Ceci est expliqué par des changements dans la pression interstitielle et la traction externe appliquée à des populations différentes de vaisseaux

à l'intérieur du poumon. Les petites artères du parenchyme sont soumises à une traction lorsque le poumon se dilate, ce qui diminue leurs résistances, expliquant que le flot soit augmenté à la base du poumon quand le volume pulmonaire est augmenté. Toutefois, les capillaires alvéolaires peuvent être comprimés à des volumes pulmonaires élevés, expliquant l'augmentation du flot apical quand le volume pulmonaire passe de la CPT au VR. L'équilibre entre les effets opposés de la pression alvéolaire sur les capillaires alvéolaires et la traction interstitielle sur les vaisseaux extra-alvéolaires explique que les résistances vasculaires pulmonaires (RVP) globales sont les plus basses à la CRF et augmentent aux extrêmes des volumes pulmonaires ([fig. 1](#)).

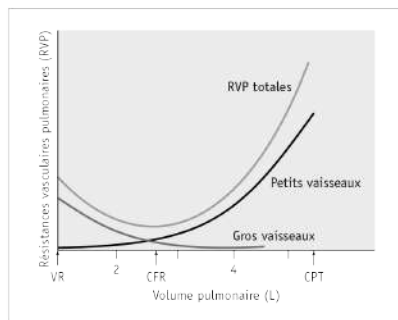


Figure 1/ Ce graphique illustre comment les résistances des différentes populations de vaisseaux pulmonaires sont influencées par le changement de volume pulmonaire. Les deux populations contribueront aux résistances vasculaires pulmonaires (RVP) totales, qui sont les plus basses à la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) comme illustré. (Figure reproduite avec l'autorisation de Elsevier, d'après [11].)

◆ Vasoconstriction pulmonaire hypoxique

En plus des facteurs passifs déterminant la distribution de la perfusion, la vascularisation pulmonaire elle-même y joue un rôle actif. Plusieurs médiateurs neuronaux et locaux ont été identifiés et impliqués dans le contrôle du tonus vasculaire pulmonaire. Le mécanisme de contrôle local le plus important cliniquement est sans contredit la vasoconstriction pulmonaire hypoxique (VPH), c'est-à-dire la réponse vasomotrice aux changements de la tension d'oxygène, ce qui distingue les vaisseaux pulmonaires de tous les autres vaisseaux du corps humain. Alors qu'il est connu depuis plus d'un siècle que la pression de l'artère pulmonaire (PAP) augmente lors de l'apnée, ce

n'est qu'en 1946 que Euler et Liljestrand ont démontré, chez le chat, que l'augmentation de la PAP résulte spécifiquement de l'hypoxie et plus modestement d'une augmentation de l'hypercarbie. Comme cette réponse persiste sur un poumon dénervé, ils conclurent que la réponse devait être médiée localement [12]. Dans le poumon, ce mécanisme sert à améliorer la concordance de la ventilation (V) et de la perfusion (Q), optimisant les échanges gazeux en réorientant le sang des bronchioles partiellement ou totalement occluses vers des zones mieux ventilées. Non seulement ceci minimise la participation des zones mal ventilées aux échanges gazeux globaux, mais la réduction locale du flot sanguin améliore elle aussi le ratio V/Q de cette région en augmentant la PO_2 du sang veineux qui la quitte (fig. 2).

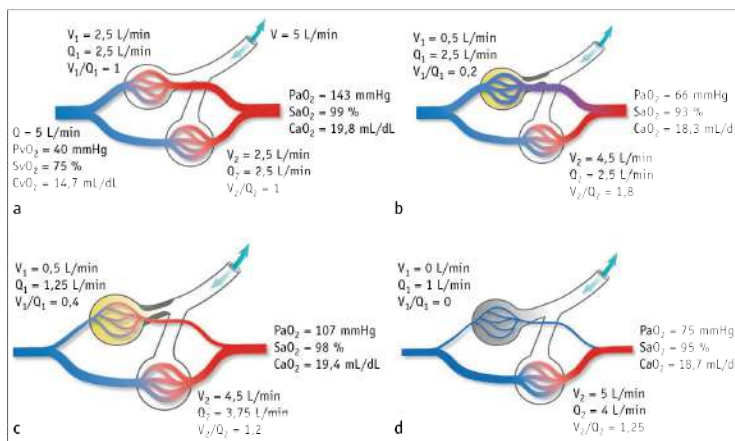


Figure 2/ Cette figure illustre comment la vasoconstriction pulmonaire hypoxique (VPH) peut optimiser l'oxygénation dans un contexte de discordance V/Q.

a : situation idéale avec un ratio de 1. PvO_2 = tension d'oxygène du sang veineux mêlé, SvO_2 = saturation en oxygène du sang veineux mêlé, CvO_2 = contenu en oxygène du sang veineux mêlé, PaO_2 = tension artérielle en oxygène, SaO_2 = saturation artérielle en oxygène, CaO_2 = contenu artériel en oxygène. **b** : discordance V/Q en absence de VPH. **c** : discordance V/Q avec VPH. La région recevant le moins de ventilation reçoit aussi moins de perfusion, ce qui augmente le ratio V/Q dans cette région, améliorant la saturation du sang quittant cette région et la saturation artérielle globale. **d** : comme le ratio V/Q se détériore, la VPH s'intensifie et la saturation artérielle demeure adéquate en dépit du sang retournant de cette région avec la même saturation que le sang veineux mêlé. (Figure reproduite avec autorisation, d'après [13].)

Le stimulus prépondérant pour cette réponse est la pression partielle alvéolaire en O_2 (P_{AO_2}), toutefois le contenu en oxygène du sang veineux mêlé (P_{VO_2}) qui est livré aux capillaires pulmonaires influence aussi la PO_2 tissulaire locale, particulièrement dans le poumon non



ventilé lors d'une ventilation unipulmonaire (VUP). L'importance de cet effet et sa relation avec le degré du stimulus hypoxique ont été investiguées par plusieurs études, mais avec des variations importantes des conditions expérimentales (humaines *versus* animales, poumons intacts ou isolés et perfusés). Dans ces études, la VPH semble culminer à une PO_2 de 37 mmHg et devient moins efficace sous 27 mmHg [14].

Le site précis de cette réponse demeure un sujet de débat, avec des réductions de flot sanguin démontrées chez l'animal à partir des petites artérioles pulmonaires jusqu'aux veinules. Quand des poumons isolés de rat sont ventilés avec un mélange hypoxique et perfusés à un flot sanguin constant, une perfusion rétrograde ou antégrade au travers du poumon résulte en une hausse de la pression en réponse à l'hypoxie [15]. La masse pulmonaire (représentant une accumulation d'eau) augmente toutefois lors d'une perfusion rétrograde, de façon constante, suggérant que le site de la VPH semble être situé du côté artériel du lit capillaire perméable [15]. La réponse à l'hypoxie survient aussi chez des cellules musculaires lisses isolées de la paroi artérielle pulmonaire, suggérant qu'elle ne dépend pas de signaux des cellules endothéliales ou de médiateurs sanguins. Plusieurs systèmes potentiels de détection d'oxygène, pouvant mener à l'augmentation du calcium intracellulaire requise pour une contraction musculaire, ont été identifiés. La réponse peut ensuite être modulée par des médiateurs relâchés par l'endothélium, tels l'oxyde nitrique (NO), la prostacycline PGI_2 et l'endothéline 1, ainsi que d'autres médiateurs humoraux telle l'angiotensine II [13].

La VPH est plus efficace lorsqu'il s'agit de redistribuer la perfusion entre de petites zones de tissu pulmonaire et devient moins efficace si la zone hypoxique englobe des segments entiers, voire un lobe. Une réponse optimale survient lorsque la taille totale de la zone avec un faible ratio V/Q représente 30 à 70 % du poumon disponible au total [16]. L'hypoxie globale résultera en une vasoconstriction diffuse, ce qui ne sera pas avantageux pour améliorer l'oxygénation puisqu'il n'y aura pas de segment bien oxygéné où redistribuer le flot sanguin. L'augmentation résultante des résistances pulmonaires contribue à



rediriger le flot au travers du foramen ovale et du canal artériel chez le fœtus, ou au fil du temps, chez l'adulte, mène au développement de l'hypertension pulmonaire.

La réponse temporelle chez l'humain semble être biphasique, débutant par une phase initiale de quelques secondes à minutes, plafonnant, suivie d'une seconde phase d'augmentation, qui débute après 45 minutes si l'hypoxie modérée est soutenue [17]. Le retour aux pressions de base survient en 5 minutes si le retour à la normoxie a lieu durant la première phase de la réponse. Toutefois, après 105 minutes d'hypoxie modérée (EtO_2 de 50 mmHg) chez l'humain, Talbot *et al.* ont montré que, bien que les pressions pulmonaires déclinent initialement, la valeur de base n'est toujours pas atteinte après 10 minutes de normoxie [17]. La présence d'un effet de préconditionnement demeure un sujet de débat dans la littérature, à savoir que la sensibilité de la réponse à l'hypoxie augmenterait au fil des expositions répétées. La disparité des résultats peut refléter les différences des conditions expérimentales, telles que la durée de l'hypoxie et l'intervalle avant la réexposition à l'hypoxie [18, 19].

Plusieurs autres paramètres physiologiques sont présumés modifier la VPH. L'acidose (respiratoire ou métabolique) cause une vasoconstriction *via* un mécanisme indépendant lié à la concentration extracellulaire des ions H^+ . Cette réponse a été observée chez l'humain, même à de modestes niveaux d'hypercapnie qui sont certainement rencontrés en clinique (PCO_2 : 52 mmHg) [20].

L'interaction entre l'acidose et la VPH est moins clairement définie. L'effet de l'hypercapnie en présence d'une VPH active peut dépendre de plusieurs facteurs tels que le tonus vasculaire sous-jacent ou l'espèce étudiée, des études animales suggérant même que l'hypercapnie dilate plutôt la vascularisation pulmonaire en présence d'une VPH intense [21]. Une hypoventilation intentionnelle peut aussi détériorer le ratio V/Q en augmentant préférentiellement le tonus des vaisseaux pulmonaires bien oxygénés et relativement plus dilatés [22]. En contrepartie, l'alcalose atténue systématiquement la VPH en induisant une vasodilatation pulmonaire [14]. Dans une étude animale, la température influençait la VPH sur un intervalle de valeurs



rencontrées fréquemment en clinique. Un seul lobe hypoxique a démontré une diminution de 50 % de la réponse VPH à 31 °C en comparaison à 40 °C [23]. L'hypothermie *per se* est un vasoconstricteur pulmonaire connu, et l'hypothèse de l'auteur est que la VPH dans un contexte d'hypothermie peut être atténuée parce que les vaisseaux déjà constrictees peuvent difficilement l'être davantage.

◀ Ratio V/Q

Le ratio V/Q global du poumon s'approche de 1, assumant une ventilation alvéolaire (V_A) et une perfusion de 5 L/min. Ceci ne reflète pas réellement le ratio V/Q en raison de l'inhomogénéité à la fois de la ventilation et de la perfusion. Un exemple extrême et totalement inefficace serait qu'un poumon reçoive toute la ventilation et l'autre poumon toute la perfusion. Même dans des poumons normaux, il existe une variation de zones relativement hypoventilées, correspondant à un ratio V/Q approchant de 0, et de zones sous-perfusées, avec un ratio V/Q approchant l'infini. Ces zones contribuent respectivement au « shunt physiologique » et à « l'espace mort physiologique ». En opposition aux shunts fixes anatomiques, ou véritables, et l'espace mort, par exemple les voies aériennes qui ne participent pas aux échanges gazeux, ces états sont en quelque sorte plus dynamiques et peuvent être influencés par les facteurs physiologiques qui déterminent la ventilation et la perfusion. Chez un individu sain éveillé en position debout, le ratio V/Q augmente de 0,63 à 3,3 de la base vers l'apex [24], en raison de la perfusion qui change relativement plus que la ventilation de la base à l'apex (fig. 3). Cette relation est altérée durant une chirurgie thoracique parce que l'anesthésie, la position du patient et la chirurgie ont tous un impact sur les déterminants du ratio V/Q.

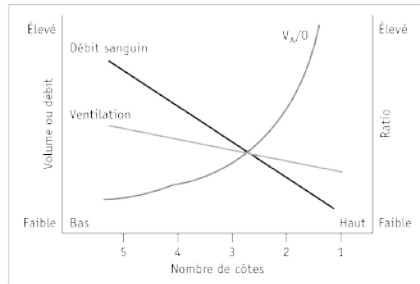


Figure 3/ Ce graphique illustre la relation entre la ventilation et la perfusion de la base vers l'apex chez un patient debout.

Alors que la ventilation et la perfusion progressivement diminuent toutes deux vers l'apex, le changement de la perfusion est plus significatif, résultant en un ratio V/Q qui augmente vers l'apex du poumon. [Figure reproduite avec l'autorisation de Springer, d'après [16].]

◆ Atélectasie sous anesthésie générale

Il a été noté par Nunn en 1964 que les échanges gazeux sont perturbés sous anesthésie générale, avec un apport plus important en sang veineux mêlé en post-capillaire [25]. Ultérieurement, il a été démontré à la tomодensitométrie (TDM) qu'aussi précocement que 5 minutes après l'induction de l'anesthésie, un certain degré d'atélectasie est observable dans les zones dépendantes [26]. Ceci explique en partie les besoins augmentés en O_2 , généralement d'au moins 35 % sous anesthésie générale, en raison de la disparité V/Q qui augmente l'apport en sang veineux mêlé et augmente le gradient alvéolo-artériel en oxygène. Trois mécanismes sont présumés contribuer au développement de cette atélectasie, estimée survenir chez 90 % des patients : la compression, l'absorption et la perte de surfactant [27]. L'atélectasie de compression résulte du changement dans la position et le mouvement du diaphragme, en raison de la perte de tonus musculaire sous anesthésie. En position déclive, le déplacement céphalique de la portion dépendante du diaphragme et la transmission de la pression intra-abdominale à la cavité thoracique causent une réduction de la pression transmurale distendant l'alvéole. Ce mécanisme explique les zones d'atélectasie vues au TDM rapidement après l'induction [27]. L'atélectasie d'absorption survient soit en raison d'une occlusion complète d'une voie aérienne, soit quand le ratio V/Q descend sous une valeur critique, où le taux d'absorption gazeuse excède celui du gaz entrant dans l'alvéole. Une FiO_2 élevée favorise ce processus. Finalement, une augmentation de



la tension de surface dans l'alvéole survient avec la réduction de l'activité du surfactant dans les alvéoles récemment affaissées, rendant cette région du poumon plus susceptible de s'affaisser de nouveau peu de temps après avoir été ouverte par des manœuvres de recrutement [27]. Chez le patient anesthésié en décubitus dorsal, la majeure partie de cette atélectasie survient près du diaphragme, peut toucher 10 % du parenchyme pulmonaire et durer jusqu'à 2 jours [27].

◀ **Concordance V/Q sous anesthésie**

Les sections précédentes ont souligné les concepts généraux de physiologie pertinents à l'anesthésie, peu importe la position. La chirurgie thoracique ajoute à la complexité du tableau, en raison de la position latérale, des manipulations chirurgicales et du besoin d'un champ opératoire immobile et d'une exposition chirurgicale adéquate, ce qui rend le collapsus pulmonaire capital. Les premières tentatives de thoracotomie étaient limitées par deux phénomènes qui entraînaient la détresse respiratoire et de piètres conditions chirurgicales [28]. Ces opérations étaient effectuées chez des patients en respiration spontanée, et si l'on considère l'ouverture de l'hémithorax et le bris de l'interface pleurale qui exposent la cavité pleurale aux pressions atmosphériques et préviennent la génération de pressions négatives intrathoraciques lors des efforts inspiratoires, on comprend aisément ces deux phénomènes. La pression négative sera toutefois générée dans le poumon dépendant lorsque le diaphragme se déplace vers le bas. Ceci entraînera l'air dans le poumon non opéré à partir de la trachée tout comme du poumon opéré. Durant l'expiration, la pression positive générée expulsera l'air vers la trachée et le poumon opéré, causant une réexpansion paradoxale de ce poumon. Ce va-et-vient gazeux, connu sous le nom de « Pendel-luft », contribue à la détresse respiratoire en raison de l'inefficacité de la ventilation. De plus, la pression négative générée dans l'hémithorax non opéré attire le médiastin loin du champ opératoire lors de l'inspiration, et l'y repousse en expiration. Ce déplacement médiastinal rapide contribue à la mauvaise exposition



chirurgicale. L'introduction de méthodes de ventilation mécanique sélective a fourni un moyen de contourner ces difficultés. L'hypoxie était initialement un problème fréquent, mais survient maintenant plus rarement en raison de meilleures méthodes d'isolement pulmonaire et d'une meilleure compréhension de la physiologie.

◀ Position latérale

Patient éveillé

Chez le patient en position latérale, la distribution de la ventilation suit les mêmes principes que ceux discutés plus tôt dans ce chapitre. Les alvéoles dépendantes, qui sont maintenant dans le poumon dépendant, par opposition aux deux bases dans la position debout, sont plus petites et plus compliantes, et par conséquent reçoivent la majorité de la ventilation. Ceci est amplifié par le déplacement céphalique du diaphragme en raison de la pression du contenu abdominal, qui améliore la contraction diaphragmatique, contribuant à la ventilation préférentielle du poumon dépendant [29]. Pareillement, la distribution de la perfusion, dépendante de la gravité, favorise le débit sanguin vers le poumon dépendant. En décubitus latéral droit, environ 70 % du flot sanguin va au poumon dépendant, alors qu'en décubitus latéral gauche ce n'est que 60 %, la différence relative de taille des deux poumons expliquant les différences dans la perfusion de base en orthostation [29].

Comme la ventilation et la perfusion sont toutes deux plus importantes dans le poumon dépendant, la concordance V/Q est préservée chez le patient éveillé en position latérale. Comme le gradient vertical est plus petit qu'en position debout, ceci génère moins de zone de West 1 (où P_A excède P_a) et plus de zones 2 et 3 [16].

Patient sous anesthésie générale

La diminution du tonus musculaire du diaphragme et des muscles intercostaux qui accompagne l'induction de l'anesthésie produit une diminution de la CRF de 15-20 % dans chacun des poumons. Cette diminution de volume pulmonaire déplace chaque poumon vers le bas

sur la courbe en S de la compliance pulmonaire, le poumon non dépendant passant de la partie supérieure plane vers la partie abrupte et le poumon dépendant de la partie abrupte vers la partie plane inférieure moins compliant (fig. 4). Quand le patient anesthésié respire spontanément, le poumon non dépendant initialement moins compliant sera maintenant celui ventilé préférentiellement. L'induction de l'anesthésie ne produisant pas les mêmes changements dans la perfusion, il s'ensuit une perturbation du ratio V/Q , le poumon dépendant demeurant le plus perfusé.

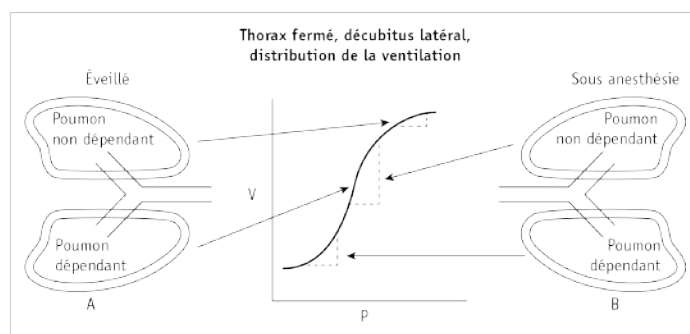


Figure 4/ Cette figure illustre les changements de compliance qui ont lieu dans chaque poumon lors de l'induction de l'anesthésie et la perte de volume qui l'accompagne. (Figure reproduite avec l'autorisation de Springer, d'après [16].)

Cette discordance est exagérée par l'ajout de bloqueurs neuromusculaires. Durant la ventilation spontanée, le mouvement du diaphragme dans la région du poumon dépendant est optimisé en raison de la position plus céphalique du diaphragme, repoussé par le contenu abdominal, rendant la contraction plus efficace. En perdant le tonus musculaire du thorax et de l'abdomen, cet effet disparaît et le poumon dépendant devient comprimé par le contenu abdominal poussant vers le haut et le poids du médiastin poussant vers le bas. Ceci diminue encore davantage la compliance du poumon dépendant et par conséquent la ventilation reçue. L'application de PEEP peut mitiger en partie cette discordance, en déplaçant chaque poumon vers le haut de la courbe de pression-volume et améliorant la compliance du poumon dépendant, améliorant sa ventilation relative [30]. La ventilation en pression positive a une influence sur la perfusion en augmentant P_A , augmentant la zone de West 1 ($P_A > P_{pa}$) et 2

($P_A > P_V$), ce qui diminue le flot sanguin au poumon non dépendant où P_{pa} et P_V sont déjà plus basses.

Thorax ouvert

La perte de la pression négative observée dans l'hémithorax non dépendant lors de l'ouverture du thorax augmente le poids du médiastin sur le poumon dépendant, empirant sa compliance. Lors de la ventilation à deux poumons, le poumon non dépendant n'est plus restreint par la paroi thoracique et peut faire hernie au travers de l'incision chirurgicale s'il continue d'être ventilé en pression positive (**fig. 5**). Cette discordance V/Q additionnelle sera dramatiquement améliorée par l'isolement pulmonaire, ce qui est heureux puisque la majorité des chirurgies thoraciques sont faites sous anesthésie générale, en décubitus latéral, chez un patient paralysé en ventilation mécanique unipulmonaire. Ceci permet au poumon non dépendant de s'effondrer loin de la paroi thoracique lors de l'exposition de la cavité thoracique aux pressions atmosphériques, et la ventilation est dirigée entièrement au poumon dépendant bien perfusé. Cette amélioration du ratio V/Q a toutefois un prix : le poumon non dépendant devient maintenant un shunt vrai, étant perfusé mais non ventilé.

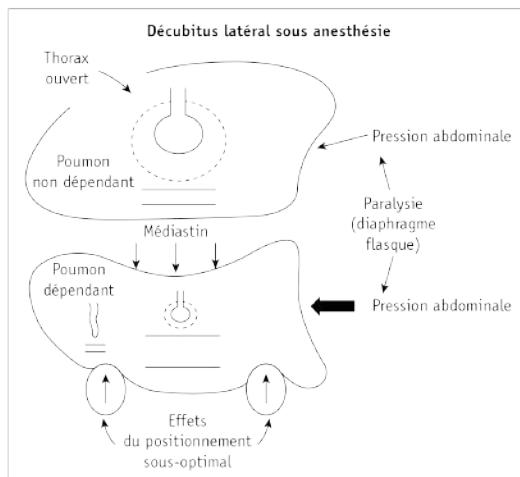


Figure 5/ Cette figure illustre les facteurs qui influencent les changements de compliance du poumon chez le patient sous anesthésie générale, en décubitus latéral, le thorax ouvert.

[Figure reproduite avec l'autorisation de Springer, d'après [16].]

◆ Facteurs affectant le ratio V/Q et la ventilation durant la VUP

L'ensemble des différents concepts décrits précédemment dans ce chapitre met en évidence les défis auxquels fait face l'anesthésiologiste thoracique et permet de les aborder avec une meilleure compréhension. Un ratio V/Q optimal durant la VUP dépend de la réduction du shunt dans le poumon non dépendant. Pour ce faire, on doit maximiser la perfusion dans le poumon dépendant et les RVP dans le poumon non dépendant. Plusieurs facteurs sont en jeu pour déterminer la proportion de la perfusion pulmonaire au poumon non dépendant durant la VUP, dont certains peuvent être influencés par l'anesthésiologiste ([fig. 6](#)). Tel que discuté, le volume pulmonaire influence les RVP de façon hyperbolique. Aux extrêmes des volumes pulmonaires, les RVP augmentent, alors qu'elles sont au plus bas à la CRF, ce qui est idéal pour le poumon dépendant. Pour les raisons décrites plus tôt, durant l'anesthésie, l'atélectasie tend à se développer dans le poumon dépendant. Ceci est aggravé par la pratique de la préoxygénation avant l'intubation et une FiO_2 de 1,0 avant le début de la VUP. Le volume en fin d'expiration du poumon dépendant tend donc vers le volume résiduel (VR) en absence de pression positive pour contrebalancer le développement d'atélectasie. Les objectifs de l'anesthésiologiste sont de permettre le développement de l'atélectasie dans le poumon non ventilé pour améliorer l'exposition chirurgicale et augmenter les RVP dans ce poumon, tout en évitant l'atélectasie ou l'hyperinflation du poumon dépendant pour minimiser les RVP.

D'autres facteurs peuvent aussi influencer le degré de shunt ([fig. 6](#)). Une augmentation du débit cardiaque à des valeurs supranormales peut augmenter la PAP et contrer la VPH, augmentant le shunt durant la VUP. Toutefois, si la consommation d'oxygène demeure constante, l'augmentation du débit cardiaque mènera à une augmentation de la SVO_2 , ce qui mitigera mais n'annulera pas complètement l'effet négatif de l'augmentation du shunt sur la PaO_2 globale. Une diminution du débit cardiaque sous la normale peut contribuer à une

petite diminution du shunt mais surtout à une diminution significative de la SVO_2 , en présence d'un shunt persistant au niveau du poumon non ventilé, ce qui amènera une diminution de la PaO_2 (**fig. 7**). Le maintien d'un débit cardiaque normal durant la VUP est souhaitable et important.

Finalement, les manipulations chirurgicales en soi peuvent influencer la distribution du flot pulmonaire sanguin. Tandis que les médiateurs vasoactifs relâchés localement peuvent opposer la VPH, la rétraction et l'interférence mécanique au flot sanguin peuvent diminuer la perfusion. La VPH joue un rôle majeur dans l'augmentation des RVP dans le poumon non ventilé. Idéalement, tout ce qui oppose la VPH dans le poumon non ventilé devrait être évité en vue de maximiser ses effets bénéfiques.

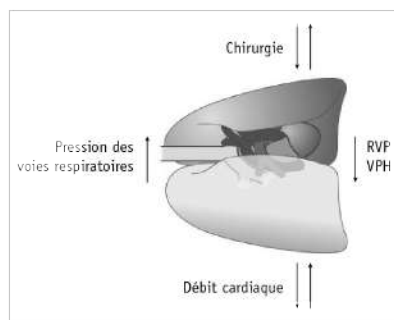


Figure 6/ Les facteurs qui influencent la distribution de la perfusion entre le poumon dépendant et le poumon non dépendant durant la chirurgie thoracique.

RVP = résistances vasculaires pulmonaires, VPH = vasoconstriction pulmonaire hypoxique.

[Figure reproduite avec l'autorisation de Elsevier, d'après [11].]

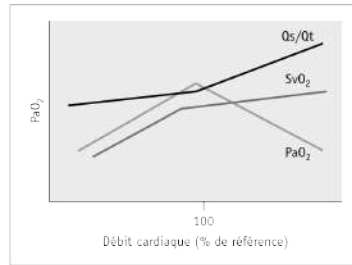


Figure 7/ Ce graphique illustre les effets du changement de débit cardiaque durant la ventilation unipulmonaire sur la fraction de shunt (Q_s/Q_t) et la tension d'oxygène du sang veineux mêlé (SvO_2), et l'effet net sur la tension artérielle en oxygène (PaO_2).
(Figure reproduite avec l'autorisation de Elsevier, d'après [11].)

◀ Modificateurs pharmacologiques de la VPH durant l'anesthésie

La VPH est critique dans l'optimisation du ratio V/Q et pour éviter l'hypoxie en VUP. Naturellement, la présence de n'importe quel agent pharmacologique empêchant les vaisseaux pulmonaires de se contracter en réponse à l'hypoxie est indésirable dans le contexte d'hypoxie sous VUP. Des études *in vitro* animales ont suggéré que les volatiles plus anciens (halothane, enflurane, isoflurane) diminuent la réponse vasoconstrictrice à l'hypoxie selon une courbe dose-dépendante, avec une diminution de 50 % à 0,5 MAC [31]. Des études *in vivo* avec l'isoflurane montrent un effet moindre, 1 MAC réduisant de la VPH de 21 % [32]. Ces études diffèrent des scénarios cliniques en VUP, où l'agent volatile atteint uniquement le poumon non ventilé (hypoxique) *via* le flot artériel pulmonaire et non par inspiration dans l'alvéole, et ceci pourrait minimiser encore plus l'effet. De surcroît, alors que ces études mesurent directement l'effet sur la vasoconstriction, l'effet d'un agent pharmacologique sur l'oxygénation totale *in vivo* doit prendre en compte les effets de l'agent sur d'autres facteurs importants, tels que les variables hémodynamiques du débit cardiaque, qui influencent la variable d'intérêt, la PaO_2 . Chez l'humain, l'isoflurane et les volatiles plus récents (desflurane et sévoflurane) sont des inhibiteurs faibles équipotents de la VPH jusqu'à 1 MAC [33, 34], et en comparant les volatiles à 1 MAC *versus* les agents utilisés en anesthésie totale intraveineuse, qui ne sont pas



supposés jouer un rôle significatif sur la VPH, on ne réussit pas à démontrer une différence dans l'oxygénation [35, 36].

Les effets de l'anesthésie thoracique épidurale (ATE) sur l'oxygénation durant la VUP sont plus probablement liés aux effets hémodynamiques, une diminution du débit cardiaque détériorant potentiellement l'oxygénation *via* un effet sur la saturation du sang veineux mêlé plus que par un effet direct sur les mécanismes locaux de VPH. Malgré quelques résultats contradictoires, quand les variables hémodynamiques sont contrôlées, la plupart des études n'ont pas démontré d'effet global de l'ATE sur l'oxygénation durant la VUP [37, 38]. Curieusement, une étude chez le rat examinant les dommages pulmonaires en pancréatite a démontré une abolition de la VPH, qui a été partiellement restaurée avec l'ATE [39].

Plusieurs autres agents pharmacologiques ont été identifiés en tant que modificateurs des RVP et ayant potentiellement une influence sur la VPH. Bien que des études pharmacologiques rigoureuses n'aient pas été entreprises sur ces molécules pour quantifier leur effet, il est utile de connaître leurs effets potentiels. Généralement, les vasodilatateurs puissants comme la nitroglycérine et le nitroprussiate de sodium et les médicaments pris par le patient en préopératoire, tels que les IECA et les ARA, peuvent réduire la VPH et potentiellement détériorer la PaO_2 [40, 41].

La connaissance des interactions des agents pharmacologiques et des vaisseaux pulmonaires a conduit à l'idée que la VPH peut être optimisée pharmacologiquement lorsqu'un patient en VUP devient hypoxique. L'administration sélective au poumon ventilé de vasodilatateurs pulmonaires, comme l'oxyde nitrique inhalé, a été tentée. Alors que l'oxyde nitrique inhalé a échoué à montrer un bénéfice consistant pour l'oxygénation lorsqu'utilisé seul pour cet objectif [42], sa combinaison avec l'almitrene intraveineux, un vasoconstricteur, améliore l'oxygénation durant la VUP chez l'humain [43]. La contribution relative de chaque drogue n'a pas été démontrée et il a été suggéré que la perfusion seule d'almitrene pourrait être responsable de cet effet bénéfique [44], mais ceci demeure d'un intérêt purement théorique, puisque l'almitrene n'est plus



commercialisé en Amérique du Nord. La combinaison de prostaglandine I₂ inhalée et de phényléphrine intraveineuse a été décrite dans une étude de cas [45] comme améliorant l'oxygénation durant la VUP et est actuellement en investigation pour cet objectif. Les avantages proposés incluent de permettre à des patients ayant une fonction pulmonaire marginale de subir une VUP avec plus de sécurité et d'essayer d'éviter le recours à une circulation extracorporelle chez les receveurs de greffe pulmonaire.

◆ Conclusion

Les changements physiologiques du système respiratoire lors de l'anesthésie thoracique et la ventilation unipulmonaire sont complexes. La position latérale, la vasoconstriction pulmonaire hypoxique et le débit cardiaque sont parmi les variables qui interagissent pour déterminer les échanges gazeux. Les responsabilités de l'anesthésiologiste sont de comprendre et de gérer ces variables pour optimiser la sécurité du patient.

Références

- [1] Hubmayr RD. Perspective on lung injury and recruitment: a skeptical look at the opening and collapse story. Am J Respir Crit Care Med 2002 ; 165 : 1647-53.
- [2] Milic-Emili J, Henderson JA, Dolovich MB, Trop D, Kaneko K. Regional distribution of inspired gas in the lung. J Appl Physiol 1966 ; 21 : 749-59.
- [3] Bake B, Wood L, Murphy B, Macklem PT, Milic-Emili J. Effect of inspiratory flow rate on regional distribution of inspired gas. J Appl Physiol 1974 ; 37 : 8-17.
- [4] Rehder K, Sessler AD, Rodarte JR. Regional intrapulmonary gas distribution in awake and anesthetized-paralyzed man. J Appl Physiol 1977 ; 42 : 391-401.
- [5] West JB, Dollery CT. Distribution of blood flow and ventilation-perfusion ratio in the lung measured with radioactive CO₂. J Appl Physiol 1960 ; 15 : 405-10.
- [6] Landmark SJ, Knopp TJ, Rehder K, Sessler AD. Regional pulmonary perfusion and V/Q in awake and anesthetized-paralyzed man. J Appl



Physiol Respir Environ Exerc Physiol 1977 ; 43 : 993-1000.

- [7] West JB, Dollery CT, Naimark A. Distribution of blood flow in isolated lung; relation to vascular and alveolar pressures. J Appl Physiol 1964 ; 19 : 713-24.
- [8] Robertson HT, Hlastala MP. Microsphere maps of regional blood flow and regional ventilation. J Appl Physiol 2007 ; 102 : 1265-72.
- [9] Glenny RW, Lamm WJ, Bernard SL, An D, Chornuk M, Pool SL *et al.* Selected contribution: redistribution of pulmonary perfusion during weightlessness and increased gravity. J Appl Physiol 2000 ; 89 : 1239-48.
- [10] Hughes JMB, Glazier JB, Maloney JE, West JB. Effect of lung volume on the distribution of pulmonary blood flow in man. Respir Physiol 1968 ; 4 : 58-72.
- [11] Miller RD, Eriksson LI, Fleisher LA, Wiener-Kronish JP, Cohen NH, Young WL. Miller's Anesthesia, 8^e édition. Philadelphie : Elsevier, 2015.
- [12] von Euler US, Liljestrand G. Observations on the pulmonary arterial blood pressure of the cat. Acta Physiol Scand 1946 ; 12 : 301-20.
- [13] Lumb A, Slinger P. Hypoxic pulmonary vasoconstriction, physiology and anesthetic considerations. Anesthesiology 2015 ; 122 : 932-46.
- [14] Sylvester JT, Shimoda LA, Aaronson PI, Ward JP. Hypoxic pulmonary vasoconstriction. Physiol Rev 2012 ; 92 : 367-520.
- [15] Aarseth P, Bjertnaes L, Karlsen J. Changes in blood volume and extravascular water content in isolated perfused rat lungs during ventilation hypoxia. Acta Physiol Scand 1980 ; 109 : 61-7.
- [16] Lohser J, Ishikawa S. Physiology of the lateral decubitus position, open chest and one-lung ventilation. In : Slinger P, ed. Principles and practice of anesthesia for thoracic surgery. New York : Springer, 2011 : 71-82.
- [17] Talbot NP, Balanos GM, Dorrington KL, Robbins PA. Two temporal components within the human pulmonary vascular response to ~2h of isocapnic hypoxia. J Appl Physiol 2005 ; 98 : 1125-39.
- [18] Bindeslev L, Jolin A, Hedenstierna G, Baehrendtz S, Santesson J. Hypoxic pulmonary vasoconstriction in the human lung: effect of repeated hypoxic challenges during anesthesia. Anesthesiology 1985 ; 62 : 621-5.
- [19] Dorrington KL, Clar C, Young JD, Jonas M, Tansley JG, Robbins PA. Time course of the human vascular response to 8 hours of isocapnic hypoxia, Am J Physiol Heart Circ Physiol 1997 ; 273 : H1126-34.
- [20] Kiely DG, Cargill RI, Lipworth BJ. Effects of hypercapnia on hemodynamic, inotropic, lusitropic, and electrophysiologic indices in humans. Chest 1996 ; 109 : 1215-21.



- [21] Chuang IC, Dong HP, Yang RC, Wang TH, Tsai JH, Yang PH *et al.* Effect of carbon dioxide on pulmonary vascular tone at various pulmonary arterial pressure levels induced by endothelin-1. *Lung* 2010 ; 188 : 199-207.
- [22] Loepply JA, Scotto P, Riedel CE, Roach RC, Chick TW. Effects of acid-base status on acute hypoxic pulmonary vasoconstriction and gas exchange. *J Appl Physiol* 1992 ; 72 : 1787-97.
- [23] Benumof JL, Wahrenbrock EA. Dependency of hypoxic pulmonary vasoconstriction on temperature. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol* 1977 ; 42 : 56-8.
- [24] West JB. Regional differences in gas exchange in the lung of erect man. *J Appl Physiol* 1962 ; 17 : 893-8.
- [25] Nunn JF. Factors influencing the arterial oxygen tension during halothane anaesthesia with spontaneous respiration. *Br J Anaesth* 1964 ; 36 : 327-41.
- [26] Brismar B, Hedenstierna G, Lundquist H, Strandberg A, Svensson L, Tokics L. Pulmonary densities during anesthesia with muscular relaxation -- a proposal of atelectasis. *Anesthesiology* 1985 ; 62 : 422-8.
- [27] Magnusson L, Spahn DR. New concepts of atelectasis during general anaesthesia. *Br J Anaesth* 2003 ; 91 : 61-72.
- [28] Maloney Jr JV, Schmutzer KJ, Raschke E. Paradoxical respiration and "pendelluft". *J Thorac Cardiovasc Surg* 1961 ; 41 : 291-8.
- [29] Wulff KE, Aulin I. The regional lung function in the lateral decubitus position during anesthesia and operation. *Acta Anaesthesiol Scand* 1972 ; 16 : 195-205.
- [30] Rehder K, Wenthe FM, Sessler AD. Function of each lung during mechanical ventilation with ZEEP and with PEEP in man anesthetized with thiopental-meperidine, *Anesthesiology* 1973 ; 39 : 597-606.
- [31] Marshall C, Lindgren L, Marshall BE. Effects of halothane, enflurane, and isoflurane on hypoxic pulmonary vasoconstriction in rat lungs in vitro. *Anesthesiology* 1984 ; 60 : 304-8.
- [32] Domino KB, Borowec L, Alexander CM, Williams JJ, Chen L, Marshall C *et al.* Influence of isoflurane on hypoxic pulmonary vasoconstriction in dogs. *Anesthesiology* 1986 ; 64 : 423-9.
- [33] Wang JY, Russel GN, Page RD, Jackson M, Pennefather SH. Comparison of the effects of sevoflurane and isoflurane on arterial oxygenation during one lung anesthesia. *Br J Anesth* 2000 ; 81 : 850-3.
- [34] Wang JY, Russel GN, Page RD, Oo A, Pennefather SH. A comparison of the effects of desflurane and isoflurane on arterial oxygenation during one-lung ventilation. *Anaesthesia* 2000 ; 55 : 167-73.



- [35] Reid CW, Slinger PD, Lenis S. A comparison of the effects of propofol-alfentanil versus isoflurane anesthesia on arterial oxygenation during one-lung ventilation. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1996 ; 10 : 860-3.
- [36] Pruszkowski O, Dalibon N, Moutafis M, Jugan E, Law-Koune JD, Laloë PA *et al.* Effects of propofol vs sevoflurane on arterial oxygenation during one-lung ventilation. *Br J Anaesth* 2007 ; 98 : 539-44.
- [37] Casati A, Mascotto G, Iemi K, Nzepa-Batonga J, De Luca M. Epidural block does not worsen oxygenation during one-lung ventilation for lung resections under isoflurane/nitrous oxide anaesthesia. *Eur J Anaesthesiol* 2005 ; 22 : 363-8.
- [38] Ozcan PE, Senturk M, Sungur Ulke Z, Toker A, Dilege S, Ozden E *et al.* Effects of thoracic epidural anaesthesia on pulmonary venous admixture and oxygenation during one-lung ventilation. *Acta Anaesthesiol Scand* 2007 ; 51 : 1117-22.
- [39] Lauer S, Hendrik F, Fischer LG, Singbartl K, Aken H, Lerch M *et al.* The role of thoracic epidural analgesia in receptor-dependent and receptor-independent pulmonary vasoconstriction in experimental pancreatitis. *Anesth Analg* 2007 ; 105 : 453-9.
- [40] Parsons GH, Leventhal JP, Hansen MM, Goldstein JD. Effect of sodium nitroprusside on hypoxic vasoconstriction in the dog. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol* 1981 ; 51 : 288-92.
- [41] Kiely DG, Cargill RI, Lipworth BJ. Angiotensin II receptor blockade and effects on pulmonary hemodynamics and hypoxic pulmonary vasoconstriction in humans. *Chest* 1996 ; 110 : 698-703.
- [42] Schwarzkopf K, Klein U, Schreiber T, Preussetaler NP, Bloos F, Helfritsch H *et al.* Oxygenation during one-lung ventilation: the effects of inhaled nitric oxide and increasing levels of inspired fraction of oxygen. *Anesth Analg* 2001 ; 92 : 842-7.
- [43] Silva-Costa-Gomes T, Gallart L, Vallès J, Trillo L, Minguella J, Puig MM. Low- vs high-dose almitrine combined with nitric oxide to prevent hypoxia during open-chest one-lung ventilation, *Br J Anaesth* 2005 ; 95 : 410-6.
- [44] Moutafis M, Dalibon N, Liu N, Kuhlman G, Fischler M. The effects of intravenous almitrine on oxygenation and hemodynamics during one-lung ventilation. *Anesth Analg* 2002 ; 94 : 830-4.
- [45] Raghunathan K, Connelly NR, Robbins LD, Ganim R, Hochheiser G, DiCampli R. Inhaled epoprostenol during one-lung ventilation. *Ann Thorac Surg* 2010 ; 89 : 981-3.



Chapitre 3/ Radiologie interventionnelle

J.-Y. Gaubert, J. Izaaryene, A. Dehaene, C. Falque, J.-M. Bartoli

En cas de tumeur pulmonaire primitive non à petites cellules (NAPC) de stade I, le traitement de référence reste l'intervention chirurgicale, associant une exérèse anatomique lobaire ou pulmonaire et un curage ganglionnaire radical. Cependant de nombreux patients sont porteurs de comorbidités significatives, cardiovasculaires ou respiratoires, d'antécédents de résection - pulmonaire préalable, qui contre-indiquent le recours à la chirurgie. Dans ce cadre, les techniques de destruction tumorale percutanée (DTP), dénomination qu'il faut préférer à celle d'ablation percutanée, ont démontré leur rôle d'option thérapeutique mini-invasive, avec une morbidité réduite et une épargne parenchymateuse permettant de préserver la fonction respiratoire, tout en garantissant, dans des indications rigoureusement sélectionnées, une efficacité thérapeutique locale satisfaisante [1]. Par ailleurs, la radiofréquence pulmonaire est aujourd'hui une option validée pour le traitement des métastases pulmonaires [2]. Même si la conduite d'une telle intervention percutanée sous sédation consciente demeure possible, la plupart des équipes de radiologie interventionnelle investies dans ces techniques les réalisent sous anesthésie générale.

La prise en charge anesthésique de ces interventions comprend certaines spécificités, liées d'une part aux patients concernés (il peut donc souvent s'agir de patients qui ne sont pas éligibles à une chirurgie), et d'autre part aux contraintes de lieu dues à l'appareillage encombrant des salles de scanner.

◆ **Techniques de DTP : apport et particularités en oncologie thoracique**

Le développement des indications des techniques de DTP au cours des dernières années s'explique par les progrès continus et conjoints des dispositifs de radiologie interventionnelle et des méthodes de guidage par l'imagerie.

Le parenchyme pulmonaire fournit à ce titre des conditions « anatomiques » favorables à la mise en œuvre d'une DTP. En effet, la large prévalence de l'air dans l'environnement tumoral génère une isolation à la fois thermique et électrique qui favorise la concentration de l'énergie thermique délivrée (destruction tissulaire par hyperthermie) sur la cible lésionnelle. En outre, le contraste naturel optimal entre la lésion cible, l'air adjacent, les vaisseaux ou les bronches à proximité crée les conditions d'un positionnement optimal du dispositif d'ablation thermique à l'aide du guidage par le scanner, ses images natives et les techniques de reconstruction multiplanaires.

Le guidage est aussi possible grâce aux systèmes d'angiographie rotationnelle [3]. La DTP en pathologie tumorale pulmonaire repose sur des techniques thermiques. La lésion visée est soumise à une élévation thermique ($> 60^{\circ}\text{C}$, grâce à la radiofréquence ou aux micro-ondes) ou à une congélation (-40°C , cryothérapie), qui génèrent des dommages entraînant la mort cellulaire par nécrose de coagulation (hyperthermie) ou la destruction définitive des parois cellulaires (congélation).

◆ **Radiofréquence pulmonaire**

La radiofréquence pulmonaire (RF) est la mieux connue des méthodes mises en œuvre pour des interventions de DTP pulmonaire. Son principe technique d'action est lié à l'action d'un courant électrique sinusoïdal de haute fréquence (400 à 500 Hz) qui crée des phénomènes d'agitation ionique et génère ainsi une élévation thermique. L'environnement aérien dans lequel se développent les tumeurs pulmonaires favorise l'action de la radiofréquence : l'air au



contact intime de la lésion, en raison de sa faible inertie thermique, présente une élévation thermique bien plus rapide que celle de la tumeur, limitant les déperditions caloriques (« effet four »). Grâce à son rôle d'isolant « électrique » de la cible, le même environnement aérique permet au courant induit de rester confiné au volume tissulaire tumoral.

Pour une même puissance délivrée, les volumes d'ablation obtenus dans le tissu pulmonaire sont ainsi nettement supérieurs à ceux créés dans les mêmes conditions au sein d'autres tissus, dont les organes (foie ou rein), qui sont exposés aux déperditions caloriques liées aux phénomènes de conduction, d'une part (parenchyme « plein »), et, d'autre part, à la présence de vaisseaux alimentés à haut débit et haute pression (circulation systémique), plus ou moins proches de la cible traitée, en dehors de toute interposition aérique. La pertinence des applications pulmonaires de la RF s'appuie en outre sur la possibilité d'utiliser des aiguilles à électrodes déployables ([fig. 1](#)), constituées de fils métalliques fins. Peu traumatiques pour le tissu pulmonaire dans leur mise en place, une fois déployées, elles garantissent la stabilité du positionnement de l'aiguille de RF au sein de la tumeur cible, malgré les mouvements respiratoires ou les variations de la distance tumeur-paroi thoracique (survenue d'un pneumothorax).

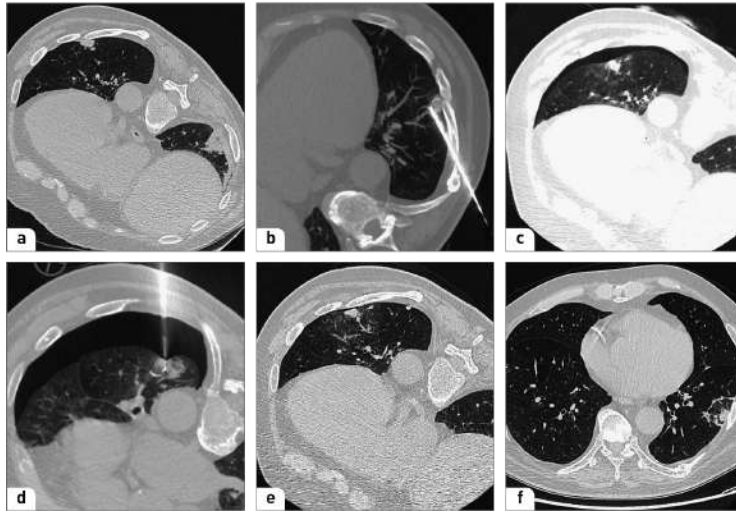


Figure 1/ Ce patient présente une évolution tumorale bifocale du lobe inférieur gauche 2 ans après le traitement d'un cancer bronchique primitif du lobe supérieur droit par chimiothérapie et radiothérapie. Patient inopérable en raison de comorbidités cardiovasculaires et respiratoires (comme pour la lésion initiale du lobe supérieur droit). Diagnostic histologique de certitude obtenu par biopsie transpariétale. Bilan d'extension thoracique et extrathoracique complet : pas de métastase. Insuffisance rénale chronique limitant les possibilités de traitement systémique adapté. Décision de RCP : traitement local par RF des deux lésions du lobe inférieur gauche.

a : installation du patient en décubitus latéral droit « accentué ». Repérage de la lésion et validation de la voie d'abord intercostale ; **b :** mise en place de l'aiguille de RF et déploiement de ses électrodes ; **c :** contrôle après la première DTP : discret verre dépoli entourant intégralement la lésion traitée et la débordant (marges de sécurité de la DTP) ; pneumothorax partiel bien toléré ; **d :** mise en place du dispositif de RF au sein de la deuxième lésion ; majoration du pneumothorax mais tolérance clinique toujours satisfaisante ; décision de le respecter et de traiter la deuxième lésion ; **e :** contrôle en fin d'intervention après drainage du pneumothorax ; **f :** contrôle à la fin du 1^{er} mois : aspect typique d'une cicatrice précoce après DTP adéquate.

Indications

Dans le cadre des traitements oncologiques percutanés thoraciques, la RF reste la technique de référence. C'est la plus ancienne des techniques utilisées. La robustesse et la reproductibilité de ses résultats s'appuient sur de nombreuses études au cours de la dernière décennie dont des travaux récents.

Dans le traitement des tumeurs pulmonaires primitives NAPC localisées de stade I, la place de la RF est donc restreinte à la prise en charge des patients inopérables ou refusant la chirurgie, qui reste le traitement de référence. Elle ne peut être proposée qu'après une évaluation ambitieuse du statut ganglionnaire locorégional comportant scanner, TEP et documentation de tous les sites lymphatiques positifs ou douteux en imagerie par échoendoscopie, voire médiastinoscopie. Des séries ont montré dans ce cadre strict une réelle efficacité [4].



Dans une série récente multicentrique de 51 patients inopérables de stade IA, de 76 ans d'âge médian, traités par RF, Dupuy *et al.* rapportent une survie de 70 % à 2 ans, d'autant plus probante qu'on doit l'analyser en tenant compte de l'âge et du statut inopérable des patients [5]. Par ailleurs, la RF est une option précieuse en cas de récurrence après chirurgie ou radiothérapie quand l'état fonctionnel respiratoire contre-indique une nouvelle chirurgie, dont les conditions techniques s'accompagnent souvent d'une morbidité plus élevée que celle de l'exérèse initiale [6]. C'est aussi, pour les mêmes raisons, le cas des tumeurs métachrones localisées chez les patients déjà opérés.

La RF a démontré son efficacité et sa reproductibilité dans le traitement des métastases pulmonaires de moins de 3 cm de diamètre, avec des résultats à 4 ans (89 % de contrôle local dans une série multicentrique française récente de 566 patients consécutifs porteurs de 1 037 métastases) comparables à ceux des résections pulmonaires chirurgicales infralobaires [2]. Plusieurs lésions peuvent être traitées dans le même temps opératoire (avec un maximum de 4 en pratique).

La RF est efficace pour des tumeurs de taille réduite (diamètre inférieur à 3 cm). Elle permet de préserver la fonction pulmonaire [5], et sa morbidité est réduite, principalement représentée par un faible taux d'hémoptyses (inférieur à 10 %), régulièrement de faible abondance et spontanément résolutive, et par des pneumothorax survenant chez environ 50 % des patients [2, 7]. Parmi ces derniers, la moitié est traitée par drainage pleural, pour une période courte, habituellement limitée à 24 heures, qui s'intègre, sans la modifier, à la durée réduite (48 heures) de la surveillance hospitalière [8, 9]. Les complications qui nécessitent un traitement spécifique sont les rares hémorragies sévères, le plus souvent liées à la lésion d'une artère pariétale (intercostale), avec pour conséquence un hémithorax. On aura recours à une embolisation sélective de l'artère causale, éventuellement associée à une toilette pleurale chirurgicale en fonction de l'évolution de l'hémithorax sous l'action du drainage concomitant.

Ses limites tiennent à ses résultats moins satisfaisants pour les tumeurs de plus de 3 cm, et à son efficacité limitée pour les lésions situées à proximité d'une structure vasculaire de plus de 3 mm de diamètre (*heat-sink effect*, ou perte de chaleur induite), qui peut entraîner un refroidissement, par convection, du site anatomique traité au contact du vaisseau.

◆ **Déroulement et spécificités anesthésiques liées à la radiofréquence percutanée**

Évaluation préopératoire

Bien qu'il ait été démontré qu'il n'existait pas de dégradation du VEMS ou de la capacité vitale à moyen et long terme après radiofréquence pulmonaire [1, 5], l'évaluation clinique est en général systématiquement complétée par la réalisation d'une épreuve fonctionnelle respiratoire avec gazométrie artérielle, moins souvent d'une épreuve d'effort destinée à évaluer la consommation d'oxygène maximale (VO_2 max). L'absence d'impact négatif sur la fonction respiratoire fait des techniques de DTP une alternative de choix pour les patients contre-indiqués à la chirurgie, du fait d'un terrain précaire respiratoire ou cardiovasculaire.

Les mesures de préparation à l'intervention (réhabilitation respiratoire) sont par conséquent plus rarement utilisées que pour la chirurgie, ce qui permet une mise en œuvre rapide du traitement après la validation multidisciplinaire du recours à une intervention percutanée. Les traitements anticoagulants doivent être suspendus. Un traitement nécessaire par deux antiagrégants fait différer l'intervention de DTP. Si l'état cardiovasculaire le permet, on peut conduire une DTP avec un seul antiagrégant en cours (aspirine), avant de reprendre la double anti-agrégation plaquettaire 24 heures après l'intervention. Idéalement, il est préférable de totalement suspendre la thérapeutique anti-agrégante : 5 jours d'arrêt préopératoire pour le clopidogrel et 3 jours pour l'aspirine.

Période peropératoire

Ce type d'intervention se réalise dans la très grande majorité des cas sous anesthésie générale pour le confort du patient et de l'opérateur. Cependant, il n'a pas été mis en évidence de différence significative entre l'anesthésie générale et la sédation consciente en ce qui concerne le contrôle local de la tumeur et la survenue de complications. En pratique courante, la sédation consciente est réservée aux seuls cas où l'anesthésie générale est contre-indiquée [10]. L'induction et l'intubation se font en général sur la table du scanner, elles peuvent aussi être menées à bien dans un local adjacent à la salle de scanner si son équipement est jugé satisfaisant. Le guidage par le scanner (le patient doit être situé au sein de « l'anneau » de l'appareil) crée des conditions spécifiques pour l'installation du patient :

- l'accès à l'extrémité céphalique est parfois difficile (installation « tête première » dans l'anneau) ;
- la réalisation fréquente de va-et-vient entre la position nécessaire pour l'imagerie de guidage ou de contrôle (dans l'anneau) et la position requise pour la mise en place du dispositif de destruction, souvent en dehors de l'anneau. Ces mouvements itératifs de translation justifient que l'ensemble du matériel utilisé pour l'anesthésie (raccords connectés au respirateur, fixation renforcée de la sonde d'intubation, prolongateurs de voies veineuses, capteurs et électrodes de surveillance) soit soigneusement sécurisé, avec des longueurs adaptées à l'amplitude des mouvements de translation. Une vérification « à blanc » de ces différents réglages est évidemment requise avant le démarrage de l'intervention percutanée ;
- la position du patient sur la table de scanner est adaptée à la cible choisie et à la voie d'abord prévue. En cas de décubitus latéral notamment, l'installation s'accompagne de la nécessaire protection des points de contrainte cutanée ou articulaire (gélouses, sangles de maintien, protections cutanées, etc.), comme pour toute intervention sous anesthésie générale. Le patient doit être au préalable positionné

sur un billot en cas de décubitus latéral. Une fois obtenue, la position adéquate est rigoureusement maintenue à l'aide de sangles de maintien positionnées de façon à accompagner harmonieusement les translations du patient ;

- l'ensemble des intervenants en salle est soumis à la nécessité du port d'un tablier plombé de protection vis-à-vis des radiations ionisantes.

Tous ces éléments amènent parfois à qualifier l'environnement du scanner de milieu « hostile ». Ce sentiment est cependant rapidement dépassé, notamment grâce à une coopération étroite entre anesthésiste, infirmier d'anesthésie, manipulateur en radiologie et radiologue. Il est important de déterminer le plus tôt possible la position du patient en fonction de la localisation de la lésion et de partager cette information avec l'anesthésiste et ses collaborateurs. Toute l'équipe doit participer de manière active et conjointe au positionnement du patient et répondre au triple objectif d'obtenir une balistique optimale pour la DTP, de s'assurer de l'absence de compression nerveuse et vasculaire et d'assurer un accès satisfaisant de l'équipe d'anesthésie au patient.

L'intervention comprend une phase de repérage et de balistique, dont la durée dépend de la localisation lésionnelle. Durant cette phase, une inhibition des mouvements diaphragmatiques aux cours d'apnées à répétition est nécessaire. Il est utile, si possible, de sélectionner des paramètres de ventilation qui permettent d'obtenir des apnées suffisamment longues. Elles sont précieuses pour le guidage du matériel et son positionnement adéquat au sein de la cible à traiter. Il est plus rapide, plus précis et moins « vulnérant » de ne pas avoir à décomposer la progression du dispositif au sein du tissu pulmonaire en de nombreuses phases : les apnées longues sont précieuses pour la qualité optimale et la durée la plus réduite possible de la DTP. Il est capital qu'aucune secousse de toux ne survienne en cours d'intervention. Elles sont susceptibles de favoriser la survenue d'une lacération parenchymateuse par l'aiguille, un saignement, et l'hyperpression intrathoracique majeure le risque de survenue de la complication exceptionnelle (moins de 0,5 % des patients traités par

RF, asymptomatiques dans un cas sur deux) mais redoutée qu'est l'embolie gazeuse.

La deuxième phase constitue la « chauffe » proprement dite pendant laquelle la puissance administrée à travers l'aiguille de radiofréquence est progressivement augmentée jusqu'à atteindre une nécrose complète de la lésion qui se manifeste par une montée exponentielle de l'impédance des tissus (*roll-off*). La durée de cette phase dépend de la taille de la lésion, de l'état du parenchyme avoisinant, de la proximité d'un vaisseau ou de la présence d'un saignement périlésionnel. Elle est en général comprise entre 20 et 40 minutes.

Prise en charge postopératoire précoce

Les centres réalisant ce type d'intervention doivent disposer d'une unité de soins de suite postinterventionnelle. Les douleurs postopératoires sont habituellement modérées et facilement jugulées par la prise en charge médicamenteuse adaptée, prescrite sous la responsabilité du médecin anesthésiste-réanimateur, comme dans toute période postopératoire précoce. Le recours au drainage d'un pneumothorax majeure parfois ces douleurs initiales. Le recours à une antibiothérapie de principe après DTP pulmonaire n'est pas proposé dans les recommandations de prise en charge postopératoire. Elle pourra être prescrite en cas de terrain précaire tel qu'une bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) ou la présence de lésions pulmonaires post-radiques préexistantes [8].

La complication commune à toutes interventions est le pneumothorax (50 % des cas post-radiofréquence, parmi lesquels environ la moitié est traitée par la pose d'un drain thoracique) [2, 7-9]. Cette complication est détectée en direct sur les images de fluorographie scanner réalisées en temps réel, et de ce fait prise en charge dans les suites immédiates de la DTP, alors que le patient est toujours sous anesthésie générale. La deuxième complication la plus fréquente est la survenue d'une hémorragie alvéolaire, elle aussi détectée en temps réel, et rarement accompagnée d'une hémoptysie (moins de 10 % des patients) du fait d'une coagulation par hyperthermie locale.



Une complication spécifique des traitements de DTP pulmonaires est l'embolie gazeuse systémique, complication potentiellement grave mais rarissime (une dizaine de cas décrits dans la littérature), avec une fréquence estimée à moins de 0,5 % des cas. À titre préventif, il y a lieu de proscrire le recours à des ventilations mécaniques comportant des pressions positives élevées et, comme déjà évoqué, intégrer l'inhibition de la toux dans le protocole d'anesthésie. En cas de survenue d'une embolie gazeuse symptomatique, le traitement comporte une hyperoxygénation du patient pour limiter les conséquences de l'ischémie produite par l'embolie gazeuse en attendant la dilution du gaz intravasculaire et la restauration d'une perfusion locale. Une oxygénothérapie hyperbare pourra être précieuse si elle est disponible rapidement.

◀ Perspectives offertes par les autres techniques (micro-ondes et cryothérapie)

L'apport des autres techniques pourrait permettre d'envisager le traitement de tumeurs plus volumineuses (diamètre > 3 cm).

Micro-ondes

Les applicateurs (ou antennes) de micro-ondes (MO) sont des aiguilles droites qui génèrent des champs magnétiques locaux induits par des ondes faisant partie du spectre électromagnétique, dont seules les fréquences de 915 MHz et 2,45 GHz sont utilisables en clinique humaine. Les dipôles tissulaires (principalement les molécules d'eau) s'alignent sous l'action du champ magnétique, et cette agitation engendre l'hyperthermie. L'élévation de la température tissulaire est plus rapide qu'avec la RF, avec une amplitude plus forte [11], ce qui permet théoriquement la destruction de tumeurs plus volumineuses. Le fonctionnement synchrone de plusieurs antennes peut être utilisé pour augmenter le volume de DTP, ou pour traiter plusieurs lésions simultanément. L'utilisation des MO est une solution potentielle dont l'efficacité déjà rapportée [12] demande toutefois à être validée par des publications portant sur des séries de patients



plus conséquentes avec un recrutement multicentrique. Sa reproductibilité manque de références formelles [13]. Le mécanisme d'action des MO permettrait théoriquement de s'affranchir du risque de déperdition calorique liée au *heat-sink effect*. Cette hypothèse semble réelle en DTP hépatique [14], elle reste controversée en matière de DTP pulmonaire.

Cryothérapie

Les cryosondes sont des « aiguilles » droites que l'on peut associer de façon synchrone ou dissociée, voire différée, après les avoir implantées sur le site tumoral à traiter. Les dommages cellulaires sont liés à l'alternance des cycles de congélation et de réchauffement (2 ou 3 cycles par ablation locale). L'utilisation de plusieurs aiguilles permet de s'adapter à la morphologie et à la taille des lésions cibles. Les cryosondes peuvent fonctionner de façon modulée indépendamment (délivrant des énergies d'intensité différente) les unes des autres pour s'adapter à la progression du « glaçon » qui balise la destruction tumorale, lequel est analysable sur l'imagerie obtenue en temps réel (scanner, angiographie rotationnelle, IRM). Le respect de l'architecture collagène des tissus limite les conséquences délétères sur les tissus adjacents en cas de proximité avec des structures telles que le diaphragme, le médiastin ou la paroi thoracique. La cryothérapie a initialement été utilisée à l'étage thoracique pour traiter des tumeurs avec extension pleurale ou pariétale, ou juxtadiaphragmatiques, avec, dans tous les cas, le bénéfice d'une analgésie post-procédure optimisée. L'emploi simultané de plusieurs cryosondes s'adapte à la taille et à la morphologie parfois complexe des lésions développées au contact ou aux dépens de la paroi thoracique. Le suivi par l'imagerie (scanner ou IRM) de la progressive constitution du « glaçon » d'ablation, fournit une possibilité de contrôle de l'étendue de la destruction tumorale, quasiment en temps réel. La mise en place concomitante d'un ou plusieurs thermocouples (contrôle de la température en temps réel) peut guider la préservation des structures fragiles adjacentes (nerf phrénique, plexus brachial). La cryoablation se développe aussi pour les lésions

intraparenchymateuses pulmonaires, avec des résultats prometteurs [15, 16] mais en attente de confirmation sur la base de cohortes incluant de plus nombreux patients.

◆ Conclusion

Les DTP sont des traitements mini-invasifs efficaces pour le traitement des tumeurs thoraciques. Parmi les différentes techniques disponibles, la RF notamment est une option thérapeutique pour les tumeurs primitives NAPC de stade I inopérables. C'est un traitement efficace validé pour les métastases pulmonaires de moins de 3 cm.

Les patients qui ne sont pas éligibles à une intervention chirurgicale doivent pouvoir bénéficier de cette option. Par ailleurs, l'analyse des dossiers des candidats à la chirurgie doit comporter, au cours des réunions multidisciplinaires, la discussion de l'option d'un traitement interventionnel en cas de maladie oligométastatique contrôlée comportant une ou plusieurs lésions de taille inférieure à 3 cm. Elle autorise, dans la prise en charge au long cours des patients, une réelle préservation de la fonction respiratoire, et ne limite aucune des possibilités thérapeutiques locales ultérieures (nouvelle DTP, chirurgie, radiothérapie). Les MO et la cryothérapie sont des techniques alternatives à la RF en DTP thoracique qui élargissent l'éventail des possibilités de recourir à une intervention percutanée pour le traitement des tumeurs thoraciques. La prise en charge anesthésique s'accompagne de certaines spécificités, du fait des patients concernés, avec des potentielles comorbidités d'autant plus significatives qu'il s'agit souvent de patients inéligibles à la chirurgie, mais aussi en rapport avec les contraintes de lieu liées à l'appareillage encombrant des salles de scanner. Bien que les conditions d'anesthésie en radiologie interventionnelle soient parfois considérées comme « hostiles », une coopération étroite entre les équipes d'anesthésie et de radiologie, avec le recours à des techniques minutieuses de préparation de l'intervention, permet une prise en charge optimale de patients souvent fragiles.



Références

- [1] Lencioni R, Crocetti L, Cioni R, Suh R, Glenn D, Regge D *et al.* Response to radiofrequency ablation of pulmonary tumours: a prospective, intention-to-treat, multicentre clinical trial (the RAPTURE study). *Lancet Oncol* 2008 ; 9 : 621-8.
- [2] De Baère T, Aupérin A, Deschamps F, Chevallier P, Gaubert Y, Boige V *et al.* Radiofrequency ablation is a valid treatment option for lung metastases: experience in 566 patients with 1037 metastases. *Ann Oncol* 2015 ; 26 : 987-91.
- [3] Cazzato RL, Battistuzzi JB, Catena V, Grasso RF, Zobel BB, Schena E *et al.* Cone-Beam Computed Tomography (CBCT) versus CT in Ing ablation procedure: which is faster? *Cardiovasc Intervent Radiol* 2015 ; 38 : 1231-6.
- [4] Palussiere J, Lagarde P, Aupérin A, Deschamps F, Chomy F, de Baere T. Percutaneous lung thermal ablation of non-surgical clinical N0 non-small cell lung cancer: results of eight years' experience in 87 patients from two centers. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2015 ; 38 : 160-6.
- [5] Dupuy DE, Fernando HC, Hillman S, Ng T, Tan AD, Sharma A *et al.* Radiofrequency ablation of stage IA non-small cell lung cancer inoperable patients: results from the American College of Surgeons Oncology Group Z4033 (Alliance) Trial. *Cancer* 2015 ; 121 : 3491-8.
- [6] Kodama H, Yamakado K, Takaki H, Kashima M, Uraki J, Nakatsuka A *et al.* Lung radiofrequency ablation for the treatment of unresectable recurrent non-small-cell lung cancer after surgical intervention. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2012 ; 35 : 563-9.
- [7] Crocetti L, Lencioni R. Radiofrequency ablation of pulmonary tumors. *Eur J Radiol* 2010 ; 75 : 23-7.
- [8] Kashima M, Yamakado K, Takaki H, Kodama H, Yamada T, Uraki J *et al.* Complications after 1000 lung radiofrequency ablation sessions in 420 patients: a single center's experiences. *AJR Am J Roentgenol* 2011 ; 197 : W576-80.
- [9] Nour-Eldin NE, Naguib NN, Tawfik AM, Koitka K, Saeed AS, Vogl TJ. Outcomes of an algorithmic approach to management of pneumothorax complicating thermal ablation of pulmonary neoplasms. *J Vasc Interv Radiol* 2011 ; 22 : 1279-86.
- [10] Hoffmann RT, Jakobs TF, Lubinski A Schrader A, Trumm C, Reiser MF *et al.* Percutaneous radiofrequency ablation of pulmonary tumours--is there a difference between treatment under general anaesthesia and under conscious sedation? *Eur J Radiol* 2006 ; 59 : 168-74.



- [11] Brace CL. Microwave tissue ablation: biophysics, technology, and applications. *Crit Rev Biomed Eng* 2010 ; 38 : 65-78.
- [12] Yang X, Ye X, Zheng A, Huang G, Ni X, Wang J *et al*. Percutaneous microwave ablation of stage I medically inoperable non-small cell lung cancer: clinical evaluation of 47 cases. *J Surg Oncol* 2014 ; 110 : 758-63.
- [13] Hoffmann R, Rempp H, Erhard L, Blumenstock G, Pereira PL, Claussen CD *et al*. Comparison of four microwave ablation devices: an experimental study in ex vivo bovine liver. *Radiology* 2013 ; 268 : 89-97.
- [14] Dodd GD 3rd, Dodd NA, Lanctot AC, Glueck DA. Effect of variation of portal venous blood flow on radiofrequency and microwave ablations in a blood-perfused bovine liver model. *Radiology* 2013 ; 267 : 129-36.
- [15] Chou HP, Chen CK, Shen SH, Sheu MH, Wu MH, Wu YC *et al*. Percutaneous cryoablation for inoperable malignant lung tumors: midterm results. *Cryobiology* 2015 ; 70 : 60-5.
- [16] Yashiro H, Nakatsuka S, Inoue M, Kawamura M, Tsukada N, Asakura K *et al*. Factors affecting local progression after percutaneous cryoablation of lung tumors. *J Vasc Interv Radiol* 2013 ; 24 : 813-21.





Chapitre 4/ Endoscopie thoracique

R. Tazi-Mezalek, D. Bourru, H. Dutau

L'endoscopie thoracique fait partie des techniques d'investigation de base en pneumologie. Le geste endoscopique à visée diagnostique ou thérapeutique est réalisé à l'aide d'un bronchoscope souple ou rigide. Si le terme de « fibroscopie » est communément utilisé, il n'en reste pas moins incorrect. Le remplacement des fibres optiques par des microchips a permis de réduire le diamètre des endoscopes et d'améliorer la résolution des images projetées sur les écrans. C'est alors qu'on parle à présent de vidéobronchoscopie ou simplement de bronchoscopie souple (BS). Ces appareils permettent d'explorer la trachée, les bronches principales, lobaires et segmentaires et même au-delà du 6^e ordre de division bronchique pour certains. Les indications de la BS sont très variées allant de l'aspiration bronchique, lavage bronchoalvéolaire, ponction et biopsies transbronchiques jusqu'aux techniques diagnostiques les plus avancées.

Les premiers bronchoscopes étaient rigides [1], mais dans la deuxième moitié du xx^e siècle, avec l'apparition de la fibre optique, Shigeto Ikeda créa le premier prototype de fibrobronchoscope en 1966 (Machida Endoscope Company). Il sera par la suite commercialisé en 1968, année considérée comme étant celle de la naissance de la bronchoscopie moderne [2, 3]. Au milieu des années 1970, Reynolds décrit le lavage bronchoalvéolaire comme technique endoscopique diagnostique permettant l'obtention de spécimens de l'arbre trachéobronchique [4]. Andersen et Zavala décrivent avec succès les biopsies transbronchiques dans l'étude des maladies pulmonaires interstitielles diffuses [5-7]. Initialement décrite



dans les années 1950 par le chirurgien argentin Schieppati, la ponction transbronchique à l'aiguille d'adénopathies médiastinales a connu aussi une évolution [8]. En 1978, Wang décrit l'aiguille de ponction flexible utilisée à travers le bronchoscope et qui, 30 ans plus tard, reste encore en usage [9]. Mais l'apparition de l'échoendoscopie à la fin du xx^e siècle a révolutionné l'exploration endoscopique du cancer du poumon. L'échoendobronchoscopie représente un moyen diagnostique indispensable dans le *staging* ganglionnaire du cancer bronchopulmonaire et dans l'étude des nodules pulmonaires périphériques [10].

Depuis plus de 50 ans, la bronchoscopie n'a cessé d'évoluer et d'incorporer des nouvelles techniques dans la prise en charge diagnostique et thérapeutique des maladies respiratoires telles que l'autofluorescence (AF), la bronchoscopie avec imagerie à bande étroite (*narrow band imaging* [NBI]), la microscopie confocale, la tomographie par cohérence optique (*optical coherence tomography* [OCT]), l'échoendobronchoscopie radiale et linéaire (*endobronchial ultrasound* [EBUS]), la bronchoscopie avec navigation électromagnétique (*electromagnetic navigation bronchoscopy* [ENB]), la réduction endoscopique du volume, la thermoplastie comme traitement endoscopique de l'asthme.

◀ Bronchoscope

Anatomie et type de bronchoscope

Le bronchoscope souple est constitué de trois parties : un câble connecteur, un corps de commande et un tube d'insertion [11].

Le câble connecteur relie l'endoscope à la source de lumière pour les bronchoscopes à vision directe ou au vidéoprocasseur pour les vidéobronchoscopes. Il est remplacé par une batterie rechargeable sur les modèles portables.

Le corps de commande est constitué du manche qui permet de maîtriser le bronchoscope, du piston et raccord d'aspiration, de la commande du béquillage et de l'entrée du canal opérateur avec la

valve à biopsie. Pour les vidéobronchoscopes ([fig. 1](#)), le corps de commande dispose de boutons programmables qui permettent de régler le processeur. En revanche, pour les bronchoscopes à vision directe ([fig. 2](#)), il est relié directement à l'oculaire par des bagues d'ajustement de dioptrie. Olympus propose deux bronchoscopes portables MAF-TM et MAF-GM avec un petit écran placé sur le manche de commande ([fig. 3](#)).



Figure 1/ Vidéobronchoscope avec projection de l'image endoscopique sur un écran.



Figure 2/ Bronchoscope à vision directe.



Figure 3/ Vidéobronchoscope MAF (Olympus).

Le tube d'insertion est la partie la plus fragile du bronchoscope à cause des morsures des patients ou par faute de précautions durant la manipulation et le rangement. Cette partie cylindrique du bronchoscope mesure entre 55 et 60 cm. Il est constitué par des trousseaux de fibres optiques ou électriques, un système de câblage pour la manipulation de l'extrémité distale et le canal opérateur. Le diamètre externe et celui du canal opérateur varient selon la marque et le modèle. Plusieurs types d'instruments peuvent être introduits au travers du canal opérateur tels que les brosses cytologiques ou bactériologiques, aiguilles de ponction cytologique, pinces à biopsies souples, ballon de dilatation, paniers pour corps étrangers...

Les fibrobronchoscopes ou bronchoscopes à vision directe sont constitués de fibres optiques qui transmettent l'image à l'oculaire placé sur le manche de commande. L'examineur observe directement l'oculaire tout en manipulant l'endoscope ([fig. 2](#)). Ces images peuvent être projetées sur des écrans en accouplant des caméras à l'oculaire, mais elles restent de bien moindre qualité que celles obtenues par les vidéobronchoscopes. Ces derniers sont dépourvus de fibres optiques et possèdent à l'extrémité distale, un dispositif à couplage de charge CCD (*charge-coupled device*) qui capte l'image et la transforme en un signal électrique transmis à travers le bronchoscope jusqu'au vidéoprocesseur. Ce signal électrique sera

converti en une image de très haute définition avec possibilité de grossissement numérique. Le remplacement des fibres optiques par les capteurs CCD a permis de réduire le diamètre des endoscopes et d'avoir un canal opérateur de grand calibre, de digitaliser les images et vidéos des procédures et d'améliorer les angles de béquillage. Les bronchoscopes « hybrides » sont, quant à eux, constitués de fibres optiques qui transmettent l'image jusqu'au dispositif CCD placé dans le corps du bronchoscope. Ces bronchoscopes « ultrafins » et extrêmement fragiles, sont destinés pour les examens pédiatriques et les explorations en distalité chez l'adulte.

Désinfection du bronchoscope

Après usage, les bronchoscopes sont désinfectés et stockés selon les normes et recommandations standards [12-14]. La désinfection manuelle ou automatique des bronchoscopes non autoclavables consiste en un double nettoyage et une inactivation des agents transmissibles par l'utilisation de désinfectants à base d'acide peracétique à 0,2 %. Le glutaraldéhyde n'est plus recommandé à cause de son inefficacité sur les prions et aux risques d'exposition professionnelle due à l'inhalation des fumées qui en dérivent durant la manipulation. Le nettoyage et la désinfection doivent être pratiqués à la fin de chaque examen endoscopique. Une désinfection itérative doit être pratiquée lorsque les endoscopes sont stockés plus de 12 heures et moins de 7 jours [12].

Finalement, un registre de la traçabilité doit être établi pour chaque patient, permettant ainsi de retrouver les références du bronchoscope utilisé ainsi que le détail des examens.

De nos jours, des bronchoscopes à usage unique ([fig. 4](#)) sont disponibles (aScopeTM, PrimeSightTM, BroncoflexTM), ils sont pratiques pour l'examen des patients immunodéprimés ou à haut risque infectieux (bactérie multirésistante, tuberculose, virus hépatite C et B, prions...). Par ailleurs, Olympus commercialise un bronchoscope autoclavable (BF-Q180-AC) pour une manipulation stérile chez certains patients à risques.

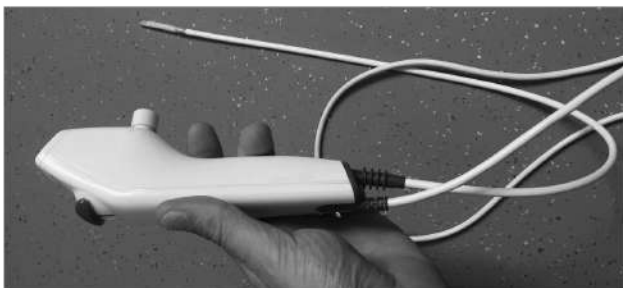


Figure 4/ Bronchoscopes à usage unique (Ambu® aScope™).

◆ Indications de la bronchoscopie en pneumologie et chirurgie thoracique

Les principales indications de la BS sont exposées dans le [tableau 1](#). La suspicion de cancer du poumon, l'évaluation des maladies interstitielles pulmonaires et l'échantillonnage microbiologique sont traditionnellement les principales indications. Les indications de la BS se sont diversifiées au fur et à mesure qu'apparaissent de nouvelles techniques endoscopiques, mais il n'en demeure pas moins un outil indispensable dans l'évaluation pré et post-chirurgicale et du suivi dans les services de réanimation et soins intensifs.

Tableau 1/ Indications de la bronchoscopie souple.

Étude des symptômes • Hémoptysie • Toux persistante • Infections bronchopulmonaires récurrentes
Suspicion de néoplasie • Nodule/masse ou lésion pulmonaire suspecte sur la radiologie • Lésion et/ou ganglions médiastinaux suspects sur la radiologie • Hémoptysie accompagnée d'une image radiologique suspecte • Atelectasie segmentaire ou lobaire • Épanchements pleuraux inexpliqués • Paralysie inexpliquée des cordes vocales • Stridor progressif • Cytologie suspecte des crachats • Évaluation endoscopique pour prélèvements microbiologiques avant chirurgie thoracique • Évaluation des lésions endobronchiques avant chirurgie (extension, localisation, infiltration...) • Évaluation endoscopique des distances à la carène et aux éperons avant chirurgie • Staging du cancer du poulmon
Syndrome infectieux pulmonaire • Pneumopathie progressive ou non résolutive • Infections pulmonaires récurrentes • Expectorations purulentes persistantes • Pneumopathie acquise sous ventilation mécanique
Pneumopathie interstitielle diffuse • Chez un patient non immunodéprimé • Chez un patient immunodéprimé
Voies aériennes supérieures et centrales • Exploration des cordes vocales pour un stridor, dyspnée et/ou dysphonie • Sténoses des voies aériennes centrales • Suspicion de fistule trachéo-œsophagienne • Intubation difficile • Suspicion de plaies trachéales chez les patients polytraumatisés ou après intubation difficile • Contrôle de position des sondes : intubation sélective ou avec sonde endotrachéale à double lumière
Contrôle après chirurgie thoracique • Contrôle des sutures • Suspicion de déhiscence ou de formation de granulome
Greffés pulmonaires • Suspicion de rejet • Contrôle des sutures

Bronchoscopie en préopératoire

Elle est indispensable spécialement dans le cancer du poulmon. Hormis les prélèvements cytologiques et histologiques, la description précise de l'aspect endoscopique de la tumeur, vascularisation, extension, obstruction endobronchique, compression extraluminaire, relation avec les structures de voisinage tels les gros vaisseaux ou l'œsophage, rapport des distances de la tumeur aux cordes vocales, à la carène, aux éperons... sont des éléments pris en considération pour le choix de la technique chirurgicale.

Des techniques endoscopiques complémentaires à la BS conventionnelle permettent aussi de définir avec plus de précision l'extension en superficie des processus tumoraux. En éclairant avec une lumière bleue de 440-480 nm, l'autofluorescence est une modalité endoscopique sensible (mais peu spécifique) pour détecter les lésions dysplasiques précancéreuses au niveau des muqueuses et sous-



muqueuses bronchiques. Une méta-analyse récente sur 21 études compare la BS à la lumière blanche seule et combinée à l'autofluorescence. La sensibilité et la spécificité sont de 88,53 % et 79,70 % respectivement de la BS seule, contrairement à 94,71 % et 60,94 % respectivement en combinant les deux techniques [15]. La bronchoscopie avec imagerie en bande étroite (*narrow banding image* [NBI]) détecte les anomalies endobronchiques précancéreuses et le carcinome *in situ* avec plus de sensibilité et spécificité que l'AF [16]. Cette technique représente un outil utile incorporé dans les vidéoprocresseurs de dernière génération [17].

La bronchoscopie préopératoire permet aussi de définir l'extension en profondeur des tumeurs trachéobronchiques et leur rapport avec les structures anatomiques de voisinage. Grâce à l'échoendobronchoscopie radiale (r-EBUS), la vision de l'endoscopiste s'étend au-delà de la paroi des voies aériennes à 360° et jusqu'à 4 cm de profondeur. L'utilisation des sondes de haute fréquence (20 MHz) confirme par exemple le caractère mixte (extrinsèque et intrinsèque) d'une tumeur endobronchique, ainsi que l'atteinte de la paroi trachéale d'un processus tumoral expansif de l'œsophage. Le r-EBUS est aussi utilisé pour le diagnostic des nodules pulmonaires périphériques. En revanche, l'échoendobronchoscopie linéaire (l-EBUS) est un outil indispensable pour l'évaluation des adénopathies médiastinales dans le *staging* ganglionnaire du cancer du poumon. Grâce à l'utilisation d'un échoendoscope à basse fréquence (7,5 MHz), l'endoscopiste peut évaluer le caractère échographique de certains ganglions et réaliser des ponctions ganglionnaires sous vision. L'élastographie est une technique complémentaire de l'EBUS qui permet de dresser une cartographie en couleur et en temps réel des ganglions en fonction de leur nature bénigne ou maligne et d'augmenter la rentabilité des ponctions échoguidées [18].

La BS préopératoire permet de réaliser des prélèvements microbiologiques et de mettre en évidence la présence d'une infection bronchopulmonaire qui nécessite un traitement pharmacologique ciblé avant toute chirurgie.

Bronchoscopie en postopératoire

Le contrôle des sutures est la principale indication de l'endoscopie en postopératoire. Différents types de sutures existent en fonction du type de chirurgie : segmentectomie, lobectomie, pneumonectomie, lobectomie bronchoplastique, greffe pulmonaire. Dans les deux derniers cas, l'anastomose bronchique est la région la plus vulnérable et sensible aux complications post-chirurgicales. Les complications anastomotiques varient entre 5 et 20 % selon les séries et incluent les infections focalisées, nécroses, déhiscences bronchiques, formation de granulomes, trachéo et bronchomalacie, sténoses et fistules. Il existe plusieurs facteurs liés à ce phénomène tels que la technique chirurgicale employée (omentopexie, télescopage des anastomoses, renforcement tissulaire péribronchique...), ou le type de chirurgie (bronchoplastie, pneumonectomie, greffe pulmonaire...). Les considérations médicales sont aussi importantes : état immunitaire du patient, infections pulmonaires pré et postopératoires, ventilation mécanique prolongée, transplantation monopulmonaire, colonisation par *Aspergillus* ou *Pseudomonas* (qui augmentent les risques de granulation et d'autres complications).

Une classification endoscopique (MDS) a été élaborée par un consensus d'experts français pour décrire les complications des voies aériennes centrales après greffe pulmonaire. Cette classification prend en compte l'aspect macroscopique (M), le diamètre de l'anastomose (D) et l'aspect de la suture (S) [19].

Bronchoscopie au bloc opératoire

La BS est une technique utile pour assister les intubations difficiles et vérifier le positionnement des sondes. Elle sert aussi pour lever les atélectasies sur bouchons muqueux ou caillots de sangs après un geste chirurgical.

Les indications de l'intubation sous contrôle endoscopique ([fig. 5](#)) sont exposées dans le [tableau 2](#). Dans certains cas d'obésité, de cou court, de rigidité cervicale ou de tumeur sous-mandibulaire, il est difficile de progresser avec le bronchoscope jusqu'à la glotte sous contrôle de la

vue. Pour cela, le branchement du bronchoscope à une source d'oxygène et l'injection d'air par le piston d'aspiration peuvent dilater les structures pharyngolaryngées et rendre visible le chemin jusqu'aux cordes vocales.

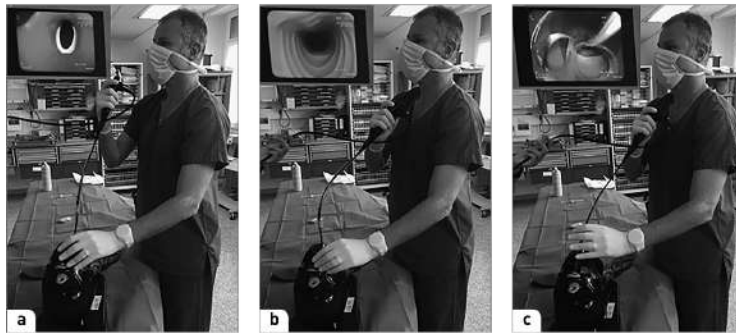


Figure 5/ Étapes d'une intubation au bronchoscope (mannequin TruCorp modèle Air-Sim® Multi).

a : l'opérateur introduit le bronchoscope souple engainé par la sonde d'intubation à travers le cale-dent ; **b :** il progresse jusqu'à la trachée moyenne ; **c :** il fait glisser la sonde d'intubation jusqu'à sa position trachéale sous contrôle de la vue.



Tableau 2/ Indications d'intubation sous contrôle bronchoscopique.

Situations qui requièrent une intubation sous contrôle endoscopique
1. Antécédents d'intubation difficile ou intubation préalable sous bronchoscopie
2. Présence de facteurs de risque pour une intubation difficile : • cou court • rigidité cervicale/mobilité cervicale réduite • obésité morbide • Mallampati grade IV • petite ouverture buccale ou réduite • macroglossie • micrognathie • fragilité de plusieurs pièces dentaires
3. Immobilité cervicale réduite ou instable
4. Obstruction des voies aériennes supérieures : • lésions cicatricielles ou inflammatoires laryngées • tumeurs • sténoses • abcès sous-mandibulaires • hématomes • antécédents de radiothérapie cervicale
5. Dysfonctionnement de l'articulation temporomandibulaire : • trismus • traumatisme • ankylose • hypermobilité (relâchement de la mâchoire) • luxation • arthrite • anomalies congénitale ou du développement
6. Intubation préalable à une chirurgie ORL : base de la langue, plancher buccal, mandibule...
7. Intubation préalable à une chirurgie maxillofaciale : fractures faciale et/ou mandibulaire...
8. Intubation préalable à une neurochirurgie : fracture de la base du crâne, fractures cervicales...
9. Haut risque de bronchoaspiration du contenu gastrique (indication relative)

En chirurgie thoracique, il est fréquent d'avoir recours à une intubation pour une ventilation unipulmonaire. La BS est un instrument idéal pour positionner les sondes de Carlens (intubation sélective gauche), de White (intubation sélective droite) et de Robertshaw (sonde à double lumière sans ergot). Quatre tailles de tubes sont disponibles : en règle générale 35 et 37 Fr pour les femmes et 39 et 41 Fr pour les hommes. Les diamètres internes sont 5, 5,5, 6 et 6,5 mm respectivement. Un bronchoscope souple de 3,5 ou 4 mm de diamètre est idéal pour le contrôle de l'intubation.

Les sondes à lumière unique avec bloqueur requièrent aussi un contrôle endoscopique telles que les tubes Univent dont le bloqueur est disposé dans un canal indépendant ; le dispositif d'Arndt (5, 7 et 9 Fr) avec une boucle en nylon au niveau de son extrémité distale à travers laquelle s'accouple le bronchoscope ; le dispositif de Cohen (9 Fr) avec son extrémité distale flexible et réglable ; le dispositif Fuji Uniblocker avec un guide métallique (5 et 9 Fr) ; et enfin l'EZ Blocker (7 Fr) avec son extrémité distale bifurquée.

◀ Indications de la bronchoscopie en réanimation et soins intensifs

La BS en réanimation et soins intensifs est couramment réalisée chez des patients intubés sous ventilation mécanique.

L'indication la plus répandue et la plus évidente est l'aide au diagnostic étiologique des infections respiratoires, développées d'emblée ou acquises lors de l'hospitalisation. Toutes les techniques de prélèvements bronchiques utilisent le principe de recueil des échantillons de sécrétions distales, limitant ainsi les contaminations des voies hautes. Les infections bronchopulmonaires sont des indications communes pour le lavage bronchoalvéolaire (LBA), en particulier chez les patients immunodéprimés ou ventilés. Le rendement du LBA varie de 30 à 75 %, et il est légèrement plus élevé dans les pneumopathies associées à la ventilation mécanique [20]. Le LBA consiste à injecter 150 à 250 mL de sérum physiologique tiède, par volumes successifs de 50 mL, après blocage du bronchoscope dans une souche sous-lobaire. Le premier retour est rejeté à cause de son impureté et on évitera autant que possible l'injection de lidocaïne dans les bronches à étudier. Le LBA est considéré de bonne qualité lorsqu'environ 60 % de la quantité injectée est récupérée. Un retour difficile du liquide du LBA est observé dans les cas de bronchopathie obstructive ou de mauvais choix du site du lavage. Selon les contextes clinique et radiologique, les LBA feront l'objet d'analyse bactériologique, virologique, mycologique et de parasitologie.

Le brossage protégé (ou dirigé) est employé pour éviter les souillures d'un ramassage trop proximal et obtenir des spécimens plus « purs », spécialement chez les patients suspects de pneumopathie nosocomiale. Cette brosse est enfouie dans deux cathéters et protégée par un bouchon largable et hautement soluble de polyéthylène-glycol. Une fois récupérés, les débris de la brosse dissous dans du sérum physiologique feront l'objet d'une étude microbiologique [21].

Chez les patients immunodéprimés avec un syndrome interstitiel récent ou chez les patients greffés, le LBA et les biopsies



transbronchiques (BTB) se complètent pour le diagnostic des infections opportunistes ou de rejet aigu [22]. La rentabilité diagnostique des BTB est de l'ordre de 70 % chez ces patients.

La BS est efficace pour la réalisation de toilette bronchique et pour la levée des atélectasies sur bouchon muqueux chez les patients dénutris et fatigués ayant une toux inefficace, ou après échec de kinésithérapie. En effet, les atélectasies rebelles peuvent bénéficier d'une aspiration à l'aide d'un bronchoscope thérapeutique avec un plus large canal opérateur et d'une instillation généreuse de sérum physiologique, de bicarbonates de sodium ou de mesna (Mucofluid®) pour fluidifier le mucus et faciliter son aspiration.

À l'évidence radiologique d'une atélectasie persistante, la BS représente une indication formelle et peut mettre en évidence une tumeur endobronchique ou la présence d'un corps étranger (pièces dentaires, aliments...). Ces derniers peuvent être retirés avec les pinces souples ou paniers de bronchoscopie. Il faut rappeler que dans ces cas l'abord endoscopique doit toujours se faire par la bouche. Néanmoins, dans les cas de corps étrangers volumineux ou de présence de granulomes, l'utilisation du bronchoscope rigide est préférable.

La BS est également d'utilité en cas d'hémoptysie pour localiser l'origine du saignement et le colmater selon les moyens disponibles (instillation de sérum glacé, adrénaline 1/1 0000 [1 mg/10 mL], acide tranexamique, terlipressine, ballon de Fogarty, etc.). Une hémorragie - massive rend l'inspection par le bronchoscope souple difficile. Dans ce cas, l'utilisation du bronchoscope rigide est préférable [23].

Chez les malades en réanimation prolongée, la trachéotomie percutanée guidée sous endoscopie permet d'éviter certaines complications telles que les plaies trachéales iatrogéniques ou fistules [24, 25]. La bronchoscopie permet aussi de préciser l'état des voies aériennes supérieures avant la décanulation, ou de détecter d'éventuelles lésions responsables de l'échec du sevrage (granulome obstructif sus-canulaire, malacie trachéale...) [26].

◀ **Contre-indications de la bronchoscopie souple**

La BS reste une technique sûre et en général peu de contre-indications sont à retenir. Une évaluation minutieuse du risque/bénéfice pour chaque patient est nécessaire pour éviter les complications. Parmi les contre-indications relatives, il faut retenir : manque de collaboration du patient ou état altéré de la conscience, une angine instable ou un infarctus du myocarde récent (4-6 semaines), troubles du rythme non contrôlés, insuffisance respiratoire, hypertension pulmonaire sévère. Les contre-indications absolues sont les suivantes : manque d'expérience de l'opérateur ou matériel inadéquat, coagulopathie sévère, insuffisance respiratoire sévère malgré le support ventilatoire et FiO_2 100 %, instabilité hémodynamique et hypertension intracrânienne [12].

◆ Incidents et complications de la bronchoscopie souple

Des études prospectives rapportent des complications mineures de l'ordre de 0,8 %, majeurs de 0,08 à 0,5 % et un taux de mortalité entre 0,01 et 0,04 % [27, 28].

Les complications mineures sont celles qui ne mettent pas en jeu le pronostic vital du patient (par ordre de fréquence) : désagréments de l'anesthésie locale, douleurs des fosses nasales, réactions vasovagales, fièvre, troubles du rythme cardiaque, saignement, nausées et vomissements. Les complications majeures mettant en jeu le pronostic vital comprennent : hypoxémie et dépression respiratoire, pneumonie, laryngospasmes et bronchospasmes, pneumothorax, hémorragie et hémoptysie, arrêt cardiorespiratoire, troubles du rythme cardiaque et œdème pulmonaire.

Hypoxémie

Une baisse de la pression partielle artérielle d'oxygène (PaO_2) autour de 2,5 kPa (18 mmHg) est habituelle [29, 30]. Cela est dû à l'hypoventilation secondaire à la sédation et au déséquilibre du



rapport ventilation-perfusion. Ce dernier est la conséquence de l'obstruction partielle des voies aériennes par le bronchoscope souple, à l'aspiration par le canal opérateur (estimée autour de 10 torrs) et à la présence du liquide du LBA dans les voies aériennes.

L'hypoxémie est la responsable de la plupart des accidents graves et de décès, car elle favorise les arythmies, les complications cardiovasculaires et les détresses respiratoires chez les insuffisants respiratoires.

Cela justifie le contrôle systématique de l'oxymétrie et la supplémentation en oxygène pour tous les examens [31].

Chez les patients hypoxiques à haut risque nécessitant un LBA, une ventilation non invasive ou une pression positive continue peuvent être envisagées pour plus de sécurité [32, 33]. Et chez les patients présentant une anémie sévère, une correction préalable à la bronchoscopie est souhaitable.

Troubles du rythme cardiaque

Des troubles du rythme et des arrêts cardiaques ont été signalés durant et après le geste endoscopique. La principale cause est l'hypoxémie [34]. L'apport en oxygène pour obtenir une oxymétrie de pouls d'au moins 90 % doit être assuré pour réduire le risque de complications. Même si la surveillance électrocardiographique de routine n'est pas obligatoire, elle n'en reste pas moins nécessaire chez les patients ayant des antécédents de maladie cardiaque sévère.

Complications hémorragiques

Les complications hémorragiques sont rares (0,7 %) et dépendent de plusieurs facteurs. Après des BTB, le risque de saignement de faible abondance est plus élevé (9 %), sans pour autant augmenter le risque de décès [35]. Et il semble être légèrement plus élevé chez les patients ventilés mécaniquement [36].

La taille des pinces des biopsies est sans rapport avec le risque de saignement [37].

L'insuffisance rénale chronique, immunosuppression, hypertension pulmonaire, atteinte hépatique, désordres de la coagulation et thrombocytopénie augmentent les risques de saignement [38].

Les patients recevant une double antiagrégation plaquettaire (AAP) (aspirine + clopidogrel) présentent une fréquence plus élevée de saignement [39]. Certains auteurs recommandent l'arrêt du clopidogrel chez les patients avec double AAP d'au moins 5 jours, spécialement si des biopsies sont à réaliser [39]. Néanmoins, il n'existe pas encore de consensus sur la conduite à tenir chez ces patients à hauts risques thrombotiques et chez lesquels les règles de bon sens permettent de minimiser les risques hémorragiques et thrombotiques « induits ». Néanmoins, l'arrêt de l'aspirine n'est pas justifié pour la réalisation de BS avec BTB [40]. Finalement, les héparines de bas poids moléculaire n'ont pas d'activité antiplaquettaire et leur utilisation en relais d'un traitement par AAP ne fait pas l'objet de recommandations. Chez les patients anticoagulés par héparine ou anticoagulants oraux, les pratiques habituelles de la gestion préopératoire de l'anticoagulation sont valables pour la bronchoscopie.

Pneumothorax

Le pneumothorax (PNO) est une complication de la BS qui représente 2-10 % des BTB avec forceps et allant jusqu'à 23 % pour les cryobiopsies [36, 41].

Chez les patients sous ventilation mécanique, il est de l'ordre de 14 %. La moitié des patients avec un pneumothorax après BTB nécessitent un drainage thoracique [42].

Un contrôle radiographique ou échographique semble nécessaire pour la confirmation diagnostique d'une douleur thoracique ou désaturation après la procédure [43, 44].

Fièvre et infections

Une fièvre ou « décalage thermique » le soir de l'examen peut survenir spécialement après un LBA (10-30 % des cas) [45]. Cette



fièvre est probablement liée à la libération de cytokines pro-inflammatoires à partir des macrophages alvéolaires, sans pour autant avoir une bactériémie [46]. Une antibioprophylaxie n'est pas nécessaire à l'exception des patients aspléniques, porteurs d'une prothèse valvulaire ou ayant des antécédents d'endocardite [47].

Incidents et problèmes liés à l'intubation avec le bronchoscope

Le diamètre de la sonde doit être correctement choisi en rapport de celui de l'endoscope utilisé. Parce que les sondes sont généralement courbes, elles doivent être correctement lubrifiées pour être facilement glissées sur le bronchoscope.

La position de l'extrémité distale en biseau des sondes d'intubation a son importance. En effet, l'orientation du biseau vers la gauche, facilite l'impact de la sonde contre l'aryténoïde gauche et rend difficile la progression vers la trachée. De même pour une orientation du biseau vers la droite. Par ailleurs, l'orientation du biseau de la sonde vers le haut facilite un passage vers l'œsophage. Finalement, la position optimale pour une meilleure introduction de la sonde dans la trachée est de maintenir le biseau vers le bas [48].

Durant l'intubation, le passage de l'extrémité distale et flexible de l'endoscope au travers de l'œil de Murphy explique l'impossibilité de faire progresser la sonde bien que le bronchoscope soit dans la trachée. Pour éviter cela, il est préférable de maintenir la sonde en haut du tube d'insertion pendant l'intubation et de ne pas utiliser la commande béquillage une fois le bronchoscope dans la trachée, lorsque l'on fait glisser la sonde sur le tube d'insertion.

Conclusion

La BS est un outil largement utilisé dans tous les hôpitaux à travers le monde. L'exploration des voies aériennes et la possibilité d'obtention de spécimens rendent cet instrument extrêmement utile. En réanimation et en soins intensifs, son usage devient régulier pour des

indications très variées, diagnostiques ou thérapeutiques et parfois urgentes.

La BS est un examen sûr entre les mains d'experts tant que les précautions de base sont respectées. L'endoscope reste néanmoins un outil fragile dont les conditions de manipulation, désinfection, rangement et transport sont bien établies. La collaboration étroite entre les services de pneumologie interventionnelle, chirurgie thoracique et réanimation fait de cette technique la pierre angulaire dans la prise en charge des maladies respiratoires.

Références

- [1] Becker HD, Marsh BR. History of the Rigid Bronchoscope. *In* : Interventional Bronchoscopy. Bolliger CT, Mathur PN, eds. Prog Respir Res Basel (Switzerland), Karger, 2000 ; 30 : 2-15.
- [2] Ikeda S, Yanai N, Ishikawa S. Flexible bronchofiberscope. *Keio J Med* 1968 ; 17 : 1-16.
- [3] Miyazawa T. History of the Flexible Bronchoscope. *In* : Bolliger CT, Mathur PN, eds. Interventional Bronchoscopy. Prog Respir Res Basel (Switzerland), Karger, 2000 ; 30 : 16-21.
- [4] Reynolds HY, Newball HH. Analysis of proteins and respiratory cells obtained from human lungs by bronchial lavage. *J Lab Clin Med* 1974 ; 84 : 559-73.
- [5] Andersen HA, Fontana RS, Harrison EG Jr. Transbronchoscopic lung biopsy in diffuse pulmonary disease. *Dis Chest* 1965 ; 48 : 187-92.
- [6] Andersen HA, Fontana RS. Transbronchoscopic lung biopsy for diffuse pulmonary diseases: technique and results in 450 cases. *Chest* 1972 ; 62 : 125-8.
- [7] Hanson RR, Zavala DC, Rhodes ML, Keim LW, Smith JD. Transbronchial biopsy *via* flexible fiberoptic bronchoscope; results in 164 patients. *Am Rev Respir Dis* 1976 ; 114 : 67-72.
- [8] Schiepatti E. La puncion mediastinal a traves del espolon traqueal. *Rev Asoc Med Argent* 1949 ; 63 : 497-9.
- [9] Wang KP, Terry P, Marsh B. Bronchoscopic needle aspiration biopsy of paratracheal tumors. *Am Rev Respir Dis* 1978 ; 118 : 17-21.
- [10] Hürter T, Hanrath P. Endobronchial sonography in the diagnosis of pulmonary and mediastinal tumors. *Dtsch Med Wochenschr* 1990 ; 115 : 1899-905.



- [11] Garland R. Anatomy and care of the bronchoscope. *In* : Introduction to Bronchoscopy. Ernst A, ed. Cambridge, New York : Cambridge University Press, 2009.
- [12] Febvre M, Trosini-Desert V, Atassi K, Hermant C, Colchen A, Raspaud C *et al.* Les bonnes pratiques de la bronchoscopie souple diagnostique, en 2007 (texte long). *Rev Mal Respir* 2007 ; 24 : 1363-92.
- [13] Direction générale de la santé, Direction de l'hospitalisation et de l'organisation de soins. Circulaire DGS/5 C/DHOS/E 2 n° 2001-138 du 14 mars 2001 relative aux précautions à observer lors de soins en vue de réduire les risques de transmission d'agents transmissibles non conventionnels.
- [14] Direction générale de la santé Direction de l'hospitalisation et de l'organisation de soins. Circulaire DHOS/E 2/DGS/SD5 C n° 2003-591 du 17 décembre 2003 relative aux modalités de traitement manuel pour la désinfection des endoscopes non autoclavables dans les lieux de soins.
- [15] Sun J, Garfield D, Lam B. The role of autofluorescence bronchoscopy combined with white light bronchoscopy compared with white light alone in diagnosis of intraepithelial neoplasia and invasive lung cancer. *J Thorac Oncol* 2011 ; 6 : 1336-44.
- [16] Herth FJ, Eberhardt R, Anantham D, Gompelmann D, Zakaria MW, Ernst A. Narrowband imaging bronchoscopy increases the specificity of bronchoscopic early lung cancer detection. *J Thorac Oncol* 2009 ; 4 : 1060-5.
- [17] Nakajima T, Yasufuku K. Early lung cancer: methods for detection. *Clin Chest Med* 2013 ; 34 : 373-83.
- [18] Kurimoto N, Fielding D, Musani A. Endobronchial Ultrasonography 1st edition. Wiley Blackwell Publishing Ltd, 2011.
- [19] Dutau H, Vandemoortele T, Laroumagne S, Gomez C, Boussaud V, Cavailles A *et al.* A new endoscopic standardized grading system for macroscopic central airway complications following lung transplantation: the MDS classification. *Eur J Cardiothorac Surg* 2014 ; 45 : e33-8.
- [20] Casal RF, Ost DE, Eapen GA. Flexible bronchoscopy. *Clin Chest Med* 2013 ; 34 : 341-52.
- [21] Sánchez Nieto JM, Carrillo Alcaraz A, Martín Luengo F, Pardo Talavera JC, Ruiz Gómez J, Pujante Ródenas V. Microbiological study *via* occluded telescopic catheter in patients under mechanical ventilation and suspected of pneumonia. Clinico-bacteriological follow up of the cases. *Rev Clin Esp* 1993 ; 193 : 371-7.



- [22] Jain P, Sandur S, Meli Y, Arroliga AC, Stoller JK, Mehta AC. Role of flexible bronchoscopy in immunocompromised patients with lung infiltrates. *Chest* 2004 ; 125 : 712-22.
- [23] Sakr L, Dutau H. Massive hemoptysis: an update on the role of bronchoscopy in diagnosis and management. *Respiration* 2010 ; 80 : 38-58.
- [24] Jackson LS, Davis JW, Kaups KL, Sue LP, Wolfe MM, Bilello JF *et al.* Percutaneous tracheostomy: to bronch or not to bronch--that is the question. *J Trauma* 2011 ; 71 : 1553-6.
- [25] Gadkaree SK, Schwartz D, Gerold K, Kim Y. Use of Bronchoscopy in Percutaneous Dilational Tracheostomy. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg* 2016 ; 142 : 143-9.
- [26] Rodrigues LB, Nunes TA. Importance of flexible bronchoscopy in decannulation of tracheostomy patients. *Rev Col Bras Cir* 2015 ; 42 : 75-80.
- [27] Credle WF Jr, Smiddy JF, Elliott RC. Complications of fiberoptic bronchoscopy. *Am Rev Respir Dis* 1974 ; 109 : 67-72.
- [28] Simpson FG, Arnold AG, Purvis A, Belfield PW, Muers MF, Cooke NJ. Postal survey of bronchoscopic practice by physicians in the United Kingdom. *Thorax* 1986 ; 41 : 311-7.
- [29] Albertini R, Harrel JH, Moser KM. Letter: Hypoxemia during fiberoptic bronchoscopy. *Chest* 1974 ; 65 : 117-8.
- [30] Matsushima Y, Jones RL, King EG, Moysa G, Alton JD. Alterations in pulmonary mechanics and gas exchange during routine fiberoptic bronchoscopy. *Chest* 1984 ; 86 : 184-8.
- [31] Milman N, Faurschou P, Grode G, Jorgensen A. Pulse oximetry during fibreoptic bronchoscopy in local anaesthesia: frequency of hypoxaemia and effect of oxygen supplementation. *Respiration* 1994 ; 61 : 342-7.
- [32] Antonelli M, Conti G, Riccioni L, Meduri GU. Noninvasive positive-pressure ventilation *via* face mask during bronchoscopy with BAL in high-risk hypoxemic patients. *Chest* 1996 ; 110 : 724-8.
- [33] Maitre B, Jaber S, Maggiore SM, Bergot E, Richard JC, Bakthiari H *et al.* Continuous positive airway pressure during fiberoptic bronchoscopy in hypoxemic patients. A randomized double-blind study using a new device. *Am J Respir Crit Care Med* 2000 ; 162 : 1063-7.
- [34] Katz AS, Michelson EL, Stawicki J, Holford FD. Cardiac arrhythmias. Frequency during fiberoptic bronchoscopy and correlation with hypoxemia. *Arch Intern Med* 1981 ; 141 : 603-6.
- [35] Cordasco EM Jr., Mehta AC, Ahmad M. Bronchoscopically induced bleeding. A summary of nine years' Cleveland clinic experience and review of the literature. *Chest* 1991 ; 100 : 1141-7.



- [36] O'Brien JD, Ettinger NA, Shevlin D, Kollef MH. Safety and yield of transbronchial biopsy in mechanically ventilated patients. *Crit Care Med* 1997 ; 25 : 440-6.
- [37] Loube D, Johnson J, Wiener D, Anders GT, Blanton HM, Hayes JA. The effect of forceps size on the adequacy of specimens obtained by transbronchial biopsy. *Respir Dis* 1993 ; 148 : 1411-3.
- [38] Papin TA, Lynch JP 3rd, Weg JG. Transbronchial biopsy in the thrombocytopenic patient. *Chest* 1985 ; 88 : 549-52.
- [39] Ernst A, Eberhardt R, Wahidi M, Becker HD, Herth FJ. Effect of routine clopidogrel use on bleeding complications after transbronchial biopsy in humans. *Chest* 2006 ; 129 : 734-7.
- [40] Herth FJ, Becker HD, Ernst A. Aspirin does not increase bleeding complications after transbronchial biopsy. *Chest* 2002 ; 122 : 1461-4.
- [41] Fruchter O, Fridel L, Rosengarten D, Rahman NA, Kramer MR. Transbronchial cryobiopsy in immunocompromised patients with pulmonary infiltrates: a pilot study. *Lung* 2013 ; 191 : 619-24.
- [42] Pue CA, Pacht ER. Complications of fiberoptic bronchoscopy at a university hospital. *Chest* 1995 ; 107 : 430-2.
- [43] Izbiccki G, Shitrit D, Yarmolovsky A, Bendayan D, Miller G, Fink G *et al.* Is routine chest radiography after transbronchial biopsy necessary? A prospective study of 350 cases. *Chest* 2006 ; 129 : 1561-4.
- [44] Kumar S, Agarwal R, Aggarwal AN, Gupta D, Jindal SK. Role of ultrasonography in the diagnosis and management of pneumothorax following transbronchial lung biopsy. *J Bronchology Interv Pulmonol* 2015 ; 22 : 14-9.
- [45] De Fijter JW, van der Hoeven JG, Eggelmeijer F, Meinders AE. Sepsis syndrome and death after bronchoalveolar lavage. *Chest* 1993 ; 104 : 1296-7.
- [46] Krause A, Hohberg B, Heine F, John M, Burmester GR, Witt C. Cytokines derived from alveolar macrophages induce fever after bronchoscopy and bronchoalveolar lavage. *Am J Respir Crit Care Med* 1997 ; 155 : 1793-7.
- [47] Dajani AS, Bisno AL, Chung KJ, Durack DT, Freed M, Gerber MA *et al.* Prevention of bacterial endocarditis. Recommendations by the American Heart Association. *JAMA* 1990 ; 264 : 2919-22.
- [48] Asai T, Shingu K. Difficulty in advancing a tracheal tube over a fiberoptic bronchoscope: incidence, causes and solutions. *Br J Anaesth* 2004 ; 92 : 870-81.



Partie 2 Évaluation préopératoire



Chapitre 5/ Évaluation préanesthésique

M. Vincent, J.-C. Palao, S. Molliex

Les complications pulmonaires sont une cause majeure de morbidimortalité postopératoire en particulier en chirurgie thoracique. L'évaluation préanesthésique générale et respiratoire est très importante pour prévenir les complications immédiates et tardives. Elle répond à deux objectifs généraux principaux :

- chez les patients souffrant de pathologies respiratoires chroniques, elle permet d'évaluer si l'état respiratoire du patient est optimal et de donner une estimation du handicap respiratoire potentiel à long terme et de son impact sur la qualité de vie ;
- elle doit stratifier le niveau de risque par la recherche de facteurs liés au patient et à sa pathologie, au type d'intervention, mais également au type d'anesthésie utilisé.

Enfin dans le cadre de la chirurgie de résection pulmonaire, elle doit, en coordination avec l'équipe médicochirurgicale, préciser l'opérabilité du patient.

◀ Évaluation générale

Facteurs de risque liés à l'intervention

En chirurgie thoracique, les interventions qui approchent de plus près le diaphragme sont associées à un sur-risque de complications postopératoires. Une durée supérieure à 3 heures majore les complications respiratoires [1]. La thoracoscopie vidéoassistée n'a pas montré de bénéfices en termes de complications postopératoires, de qualité de vie ou de performance status à 12 mois, mais réduit

significativement la durée d'hospitalisation par rapport à la chirurgie traditionnelle [2].

Facteurs de risque liés au type d'anesthésie

L'anesthésie générale peut faciliter la survenue de complications respiratoires postopératoires. Les agents de l'anesthésie en diminuant le tonus musculaire entraînent une réduction de la capacité résiduelle fonctionnelle et favorisent le dérecrutement alvéolaire et la genèse d'atélectasies. Celles-ci sont majorées par le positionnement en décubitus dorsal ou latéral et par une dysfonction diaphragmatique. Les rapports ventilation-perfusion sont modifiés et peuvent être source d'hypoxémie. La compliance thoracopulmonaire est altérée, le travail respiratoire augmenté. Les troubles de ventilation peuvent persister en postopératoire et être majorés par l'inhibition ventilatoire liée à la douleur. Enfin, l'anesthésie générale prolongée peut entraîner un état transitoire d'immunodépression *via* son action délétère sur le surfactant, la clairance mucociliaire et les macrophages alvéolaires. Le bénéfice de l'analgésie locorégionale péridurale ou par blocs paravertébraux pour limiter la survenue de complications respiratoires postopératoires en chirurgie thoracique, est maintenant démontré dans différentes méta-analyses [3, 4] et fait l'objet du chapitre 35.

Facteurs de risque liés au terrain

Éléments non spécifiques

Outre l'interrogatoire général recensant les antécédents médicochirurgicaux personnels et familiaux, la consultation préanesthésique recherche des éléments non spécifiques (allergies alimentaires et/ou médicamenteuses, risque d'une altération congénitale ou acquise de la coagulation...). La recherche de facteurs de risque d'intubation difficile est essentielle en cas d'utilisation d'une sonde sélective qui présente un diamètre supérieur aux sondes conventionnelles.

Stratification du risque cardiovasculaire péri-opératoire



Elle est essentielle en chirurgie thoracique en raison du risque commun représenté par le tabagisme. La chirurgie thoracique est considérée comme une chirurgie à risque intermédiaire de complications cardiovasculaires. L'évaluation cardiovasculaire repose avant tout sur la recherche d'éléments cliniques prédictifs du risque péri-opératoire [5, 6]. L'interrogatoire doit rechercher des arguments en faveur d'une insuffisance coronarienne (angor ou antécédent d'infarctus myocardique), d'une insuffisance cardiaque (classification de la dyspnée selon NYHA), la présence d'une arythmie, d'un pacemaker ou défibrillateur implantable, d'une valvulopathie ou d'un antécédent d'accident ischémique cérébral (AIC) [5].

L'interrogatoire et l'examen clinique permettent également d'identifier les facteurs de risque cardiovasculaires (diabète, tabagisme, dyslipidémie, hypertension artérielle, etc.) et les comorbidités afin d'estimer le risque de complication cardiaque majeure selon l'index de risque cardiaque modifié (*revised cardiac risk index* [RCRI], ou score de Lee) [7, 8] ([tab. 1](#)). Ces complications comprennent : infarctus du myocarde, œdème pulmonaire, fibrillation ventriculaire, arrêt cardiaque et bloc auriculoventriculaire. Enfin, il convient de rechercher une anémie chronique qui constitue un risque cardiovasculaire péri-opératoire supplémentaire.

L'existence d'une hypertension pulmonaire ou d'un élargissement scannographique des artères pulmonaires est un facteur de risque de morbidité cardiorespiratoire supplémentaire en chirurgie de résection pulmonaire pour un carcinome bronchopulmonaire (CPB). Le ratio entre le diamètre de l'artère pulmonaire (AP), mesuré à son point le plus large au niveau de la bifurcation de l'AP, et celui de l'aorte ascendante (Ao), mesuré au même niveau lors d'un examen tomodensitométrique thoracique en coupe axiale, est significativement plus élevé chez les patients présentant des complications cardiorespiratoires après chirurgie de résection pulmonaire pour cancer (ratio AP/Ao = 0,90 *versus* 0,81, $p = 0,03$) [9].



Tableau 1/ Index de risque cardiaque modifié (RCRI) et risque de complication majeure après chirurgie thoracique en fonction de la valeur du RCRI [7, 8].

Chirurgie à risque élevé (incluant les chirurgies intrathoraciques)	
Cardiopathie ischémique (infarctus ou angor connu, traitement par dérivés nitrés ou onde Q à l'ECG) (ne pas prendre en compte un antécédent de revascularisation coronarienne à moins que l'un des critères cités soit encore présent)	
Antécédent d'insuffisance cardiaque	
Antécédent cérébrovasculaire	
Diabète insulino-dépendant	
Créatininémie > 2,0 mg/dL (177 µmol/L)	
Valeur de RCRI	Complications majeures (%)
0	0,4
1	0,9
2	6,6
≥ 3	11,1

Âge

L'âge est un facteur de risque indépendant de complications respiratoires postopératoires en chirurgie générale, même après ajustement prenant en compte les comorbidités associées [10]. Ainsi, l'odd ratio des complications pulmonaires postopératoires dans ce type de chirurgie est de 2,09 (IC95 % = 1,66-2,64) entre 60 et 69 ans et 3,04 (IC95 % = 2,11-4,39) entre 70 et 79 ans [10]. Dans la chirurgie de réduction de volume ou la transplantation pulmonaire, l'âge est un facteur de surmortalité chez les patients BPCO. L'âge ne doit cependant pas être une raison pour récuser un patient pour une chirurgie pulmonaire carcinologique, sans évaluation gériatrique approfondie, multidimensionnelle. Celle-ci doit être globale et inclure notamment la recherche de comorbidités et d'une polymédication, une évaluation cognitive, de l'humeur, du statut nutritionnel, de l'autonomie fonctionnelle [11].

État nutritionnel

L'évaluation de l'état nutritionnel préopératoire est importante en particulier chez les patients porteurs de BPCO. Dans cette pathologie, un index de masse corporelle bas (seuil IMC < 20 kg/m²) est un facteur indépendant de mortalité [12], et intervient sur le pronostic au même titre que l'intensité du TVO et de la dyspnée. C'est également un prédicteur de la fréquence des exacerbations. En revanche, le surpoids (IMC : 25 à 30 kg/m²) et l'obésité (IMC > 30 kg/m²) exercent plutôt un rôle protecteur en péri-opératoire [13] : la plupart des études

conduites sur des patients obèses n'ont pas démontré de sur-risque de complications respiratoires postopératoires [14].

En oncologie thoracique, la dénutrition est associée à une augmentation du risque infectieux et un défaut de cicatrisation postopératoire, sans qu'un seuil de dénutrition soit clairement défini [15, 16]. Il est conseillé de réaliser un bilan nutritionnel comprenant la recherche de signes de dénutrition clinique (notamment une perte de plus de 10 % du poids initial), le calcul de l'IMC et le dosage de l'albuminémie [16]. Un IMC < 17 kg/m² multiplie par 2 les complications postopératoires. L'hypoalbuminémie est associée à une augmentation de la mortalité postopératoire à 30 jours et des complications pulmonaires si son taux plasmatique est inférieur à 36 g/L [17, 18].

Anémie

Malgré des résultats contradictoires en chirurgie thoracique, l'anémie est associée à une surmortalité postopératoire à moyen terme [15, 19]. Les recommandations de la SFAR sont de réaliser dans le cadre d'une évaluation du risque, un dosage systématique de l'hémoglobine pour des chirurgies à risque intermédiaire ou élevé de complications postopératoires, telles que la chirurgie thoracique.

Syndrome d'apnées obstructives du sommeil

Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) est fréquent (jusqu'à 20 % des adultes en chirurgie générale incluant la chirurgie cardiothoracique) et très souvent non diagnostiqué [20]. Son retentissement est non négligeable car il augmente le risque de complications générales, cardiorespiratoires (hypoxémie, réintubation, arythmie, syndrome coronarien ou mort subite) et la durée d'hospitalisation. Plusieurs éléments contribuent à l'augmentation du risque de complications cardiopulmonaires : rebond de sommeil paradoxal dans les jours qui suivent la chirurgie, entraînant une majoration du nombre d'apnées ; aggravation des apnées obstructives liée aux effets délétères des sédatifs et analgésiques sur le tonus pharyngé [21, 22]. L'amélioration des signes cliniques sous traitement

permet de réduire la mortalité péri-opératoire [10]. Un mauvais contrôle clinique doit donc inciter à une intensification du traitement en préopératoire. Cette pathologie peut être aisément dépistée lors de la consultation d'anesthésie par des questionnaires de type Berlin, ASA-OSA et STOP-Bang [23, 24]. Le score STOP-Bang, très sensible mais peu spécifique pour diagnostiquer les SAOS, est très utilisé en préopératoire [23, 24] (**tab. 2**). Une réponse positive à au moins trois items est en effet associée à un SAOS modéré à sévère avec une sensibilité proche de 1, mais une spécificité de 0,37 et une valeur prédictive négative de 1 [24]. À l'issue de cette première évaluation, si l'intervention chirurgicale n'est pas urgente, les patients à haut risque doivent bénéficier d'un examen de dépistage comprenant au minimum une oxymétrie nocturne et au mieux une polysomnographie complète, avec une évaluation fonctionnelle respiratoire et un dépistage des comorbidités cardiovasculaires et métaboliques associées au SAOS [25]. En cas de SAOS modéré à sévère et en présence d'un symptôme clinique (hypersomnolence diurne), d'une fragmentation du sommeil ou d'une comorbidité cardiovasculaire, un traitement par ventilation nasale en pression positive continue (PPC) devra être mis en place en première intention avant la chirurgie.

Tableau 2/ Score Stop-Bang. Une réponse positive à 3 items ou plus est associée à une forte probabilité d'existence d'un SAOS.

- *Snoring* : ronflez-vous de manière sonore (portes closes) ?
- *Tiredness* : êtes-vous fatigué, somnolent pendant la journée ?
- *Observed* : faites-vous des pauses respiratoires pendant votre sommeil ?
- *Pressure* : avez-vous une hypertension artérielle, traitée ou non ?
- *BMI* > 35 kg/m² ?
- *Age* > 50 ans ?
- *Neck* : périmètre > 40 cm ?
- *Gender* : sexe masculin ?

Conduites toxiques

Tabagisme

Le tabagisme actif avant chirurgie de résection pulmonaire augmente la mortalité intrahospitalière et les complications pulmonaires postopératoires, sans pour autant imposer le report de la chirurgie [26]. Il entraîne un retard de consolidation osseuse et de cicatrisation cutanée avec risque de surinfection, un risque de fistule bronchopleurale mais également d'accident cardiovasculaire (thrombose veineuse, coronaropathie), une augmentation des séjours en réanimation. Par ailleurs, un tabagisme persistant dans les 8 semaines précédant un geste chirurgical est associé à un plus grand nombre de complications respiratoires, surtout chez les patients porteurs de pathologies respiratoires obstructives. La prise en charge préopératoire minimale des patients fumeurs consiste à quantifier le tabagisme en paquets-années (PA) et évaluer la dépendance [27]. Il est important de questionner le patient sur sa motivation pour le sevrage tabagique. En cas de volonté de sevrage, il faudra proposer un accompagnement par un professionnel de santé lors d'une consultation dédiée, celui-ci pouvant être associé à un traitement médicamenteux ou nicotinique substitutif (TNS). En absence de motivation pour un sevrage ou si ambivalence, une diminution de la consommation est recommandée, au besoin avec l'aide de TNS [28, 29].

Autres addictions

L'alcoolisme chronique (consommation > 60 g/j) multiplie par 2 le risque d'insuffisance respiratoire aiguë après chirurgie de résection pulmonaire [30]. Par ailleurs, l'éthylisme chronique prédispose aux complications infectieuses et hémorragiques.

Le cannabis exerce des effets cardiovasculaires importants et augmente les besoins du myocarde en oxygène. L'interaction de ses effets avec les produits anesthésiques utilisés entraîne une augmentation du risque d'ischémie myocardique [31]. La consommation de cannabis est associée à un taux de carboxyhémoglobine plus élevé que chez les fumeurs de tabac, du fait



d'une inhalation plus profonde de la fumée, et est également associée à une hyperréactivité des voies aériennes supérieures [32].

◀ **Évaluation spécifique avant chirurgie du cancer bronchopulmonaire**

Le bilan d'opérabilité du cancer bronchopulmonaire et la discussion de la stratégie de prise en charge thérapeutique nécessitent une évaluation multidisciplinaire impliquant pneumologue, chirurgien thoracique, oncologue médical et radiothérapeute. Une réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP) d'oncologie thoracique oriente le type de résection pulmonaire (pneumectomie, lobectomie ou résection atypique) à la lumière du bilan fonctionnel préopératoire qui inclura spirométrie, capacité de diffusion du monoxyde de carbone (DLCO), évaluation à l'effort et gazométrie sanguine.

Spirométrie et DLCO

La mesure du volume expiré maximal en une seconde (VEMS) est systématiquement recommandée [33]. L'expression des résultats sous forme de valeurs absolues (par exemple, VEMS > 2 L pour une pneumectomie et 1,5 L pour une lobectomie) est souvent abandonnée en faveur des valeurs exprimées en pourcentage de la valeur prédite ou théorique. Dans certains algorithmes, l'obtention d'un VEMS > 80 % de la valeur théorique permet d'envisager une pneumectomie sans test supplémentaire. Cette attitude est cependant controversée. Deux algorithmes d'évaluation de la fonction respiratoire peuvent être utilisés chez des patients cliniquement stables sur le plan respiratoire et sous traitement bronchodilatateur optimal [6]. Les recommandations de l'ACCP (American College of Chest Physicians) [6] ou de l'ERS/ESTS (European Respiratory Society-European Society of Thoracic Surgery) [34] (**fig. 1** et **2**) diffèrent essentiellement par la réalisation systématique de la mesure de la DLCO dans l'algorithme européen, alors que cette mesure n'est indiquée qu'en cas de dyspnée inexpliquée ou atteinte interstitielle diffuse à l'imagerie dans les recommandations de l'ACCP. Si le VEMS

est un reflet de la qualité de la ventilation, la mesure de la DLCO permet de prendre en compte la perfusion pulmonaire et le volume du lit capillaire. La réalisation de ce test est justifiée par sa bonne valeur prédictive préopératoire de la survie à long terme après une résection chirurgicale pour cancer.

Le calcul des valeurs postopératoires prédites (pop) peut être réalisé à partir de données anatomiques ou d'imagerie par une scintigraphie de ventilation/perfusion ou une tomодensitométrie quantitative beaucoup moins répandue. La méthode anatomique est proposée pour des résections n'excédant pas un lobe, elle est basée sur une contribution de chacun des 19 segments pulmonaires pour 5,26 % de la fonction pulmonaire. Sont pris en compte les segments réséqués et leur caractère totalement ou partiellement obstrué pour le calcul du VEMS pop. La fraction (%) de la perfusion totale du parenchyme à réséquer calculée par la méthode scintigraphique permet d'estimer le VEMS pop à partir du VEMS préopératoire. Des seuils d'opérabilité ont été définis à partir de ces calculs ([fig. 1](#) et [2](#)).

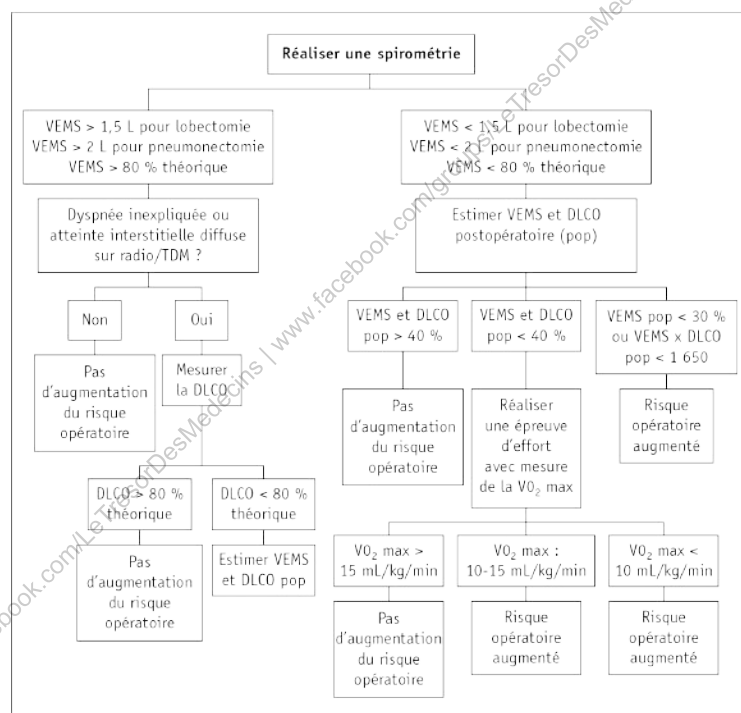


Figure 1/ Recommandations de l'ACCP concernant l'évaluation préopératoire de la fonction respiratoire avant une chirurgie de résection pulmonaire [5, 6].

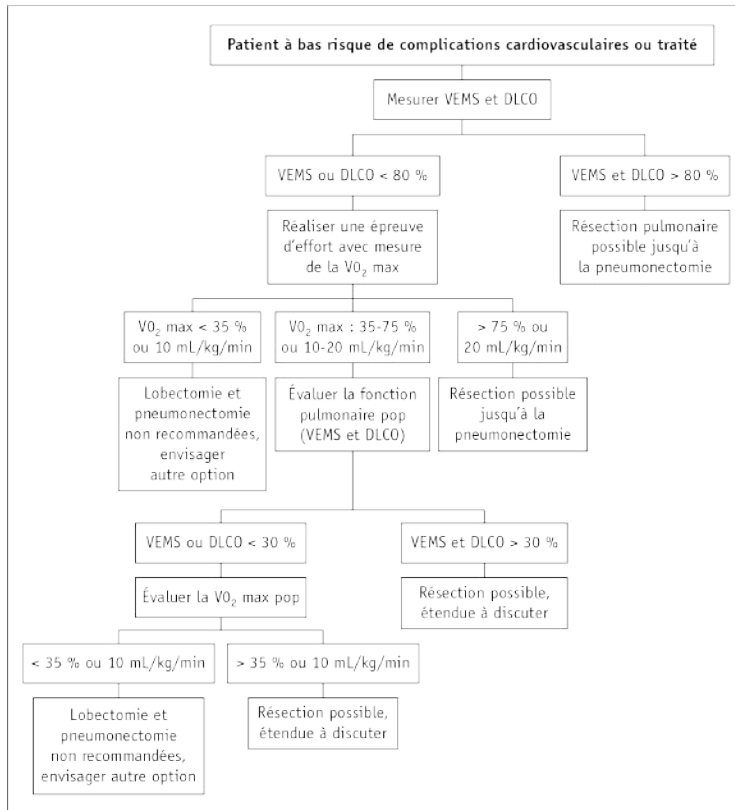


Figure 2/ Recommandations ERS/ESTS concernant l'évaluation préopératoire de la fonction respiratoire avant une chirurgie de résection pulmonaire [34].

Évaluation à l'effort

Elle s'adresse aux patients ayant une valeur du VEMS ou de la DLCO inférieure à 80 % des valeurs théoriques dans les recommandations européennes, et à ceux ayant une valeur postopératoire prédite des mêmes paramètres inférieure à 40 % des valeurs prédites dans les recommandations américaines ([fig. 1](#) et [2](#)). A l'heure actuelle, la méthode de référence reste l'épreuve d'effort cardiorespiratoire, mais une évaluation lors de la marche rapide ou de la montée d'escaliers peut également avoir un intérêt [34-36].

L'objectif de l'épreuve d'effort cardiorespiratoire est d'estimer la réserve physiologique postopératoire en oxygène *via* l'estimation de la consommation d'oxygène au pic de l'exercice (VO_2 pic ou VO_2 max). L'exercice correspond à une demande comparable à la période



postopératoire en termes de ventilation et de consommation d'oxygène. Une valeur de VO_2 max < 50-60 % des valeurs théoriques est associée à une augmentation des complications cardiorespiratoires postopératoires et à une surmortalité [34]. L'épreuve d'effort cardiorespiratoire donne une meilleure prédiction de la capacité d'effort à long terme que les explorations fonctionnelles standards.

Les tests de marche et de montée des escaliers sont simples et reproduisent les conditions de la vie quotidienne mais ils sont difficilement standardisables (vitesse de marche, hauteur des marches).

L'évaluation de la distance de marche parcourue en 6 minutes (TM6) permet une bonne approximation de la VO_2 max chez des sujets sains, atteints de bronchopneumopathie chronique obstructive ou en attente de transplantation pulmonaire, mais les données sont discordantes en ce qui concerne la prédiction des complications postopératoires après chirurgie de résection pulmonaire pour cancer.

Le test de la navette (aller-retour à vitesse croissante sur une distance de 10 m), selon la méthode développée par Singh [37], est plus reproductible et mieux corrélé avec la VO_2 max que le TM6. Ainsi, la réalisation de moins de 25 navettes témoigne d'une VO_2 max < 10 mL/min/kg. Néanmoins, ce test reste peu prédictif des complications postopératoires et ne doit donc pas être utilisé seul pour exclure un patient de toute prise en charge chirurgicale [38].

Le test de montée des escaliers prédit bien les complications postopératoires. En particulier, les patients atteignant plus de 22 m de dénivelé à ce test présentent une mortalité de 1 % (0 % si le VEMS et/ou DLCO postopératoires sont évalués à plus de 40 % des théoriques) [35]. Au contraire, chez les patients atteignant moins de 12 m de dénivelé, les complications cardiopulmonaires et la mortalité sont respectivement 2 et 13 fois plus élevées, avec un taux de mortalité atteignant 20 % chez les patients avec une DLCO pop estimée à moins de 40 %. Les patients atteignant moins de 12 m

doivent être évalués plus précisément à l'aide d'un test d'effort cardiopulmonaire complet avec évaluation de la VO_2 max [34].

Les études sont contradictoires concernant la recherche de désaturation à l'effort dans la prédiction de la morbidité cardiopulmonaire postopératoire. L'évaluation de la DLCO à l'exercice est probablement un bon marqueur de complications postopératoires, mais son intérêt reste à préciser [39]. La recherche d'hypertension pulmonaire à l'exercice n'a quant à elle pas sa place dans l'évaluation fonctionnelle préopératoire [6].

L'estimation du niveau d'activité physique quotidien peut également être intéressante pour la prédiction du risque de mortalité opératoire mais reste d'évaluation compliquée en l'absence de données péri-opératoires concernant l'actimétrie [40].

Analyse des gaz du sang

Elle ne permet pas d'isoler des facteurs de risques indépendants de complications péri-opératoires. L'hypercapnie préopératoire ($PaCO_2 > 45$ mmHg), la diminution de la saturation artérielle en oxygène ($SaO_2 < 90$ %) ou encore l'hypoxémie ($PaO_2 < 50$ ou 60 mmHg) ont cependant été associées à la survenue de complications péri-opératoires dans les séries incluant de petits collectifs de patients. Une altération des gaz du sang ne permet pas à elle seule de récuser une résection pulmonaire.

Scores de risque

Plusieurs scores composites prédictifs basés sur le risque cardiorespiratoire, la fonction pulmonaire postopératoire prédite, le VEMS et la DLCO ont été proposés. Ils permettent d'identifier les patients à risque de complications postopératoires mais n'ont pas de seuil avec une valeur prédictive négative suffisante pour une utilisation large en pratique clinique [39].

◀ **BPCO et insuffisance respiratoire chronique obstructive**

L'évaluation et la prise en charge anesthésique du patient porteur d'une BPCO sévère et ou présentant une insuffisance respiratoire chronique obstructive (IRCO) sont semblables. L'incidence des complications respiratoires postopératoires est variable en fonction de leur définition mais également de la sévérité de la BPCO [1]. L'évaluation préopératoire de ces patients doit, en plus de l'évaluation générale précédemment évoquée, comporter des éléments plus spécifiques.

Recherche de comorbidités

Insuffisance cardiaque

La dysfonction cardiaque est fréquente et parfois asymptomatique chez les patients atteints de BPCO. Une cardiopathie gauche est un facteur de risque de complications pulmonaires postopératoires [10]. L'hypertension artérielle pulmonaire augmente la morbidité et la mortalité en chirurgie thoracique, même si elle est asymptomatique [9]. La réalisation d'une échocardiographie transthoracique (ETT) systématique se discute, notamment pour prédire la survenue postopératoire d'arythmie complète par fibrillation auriculaire (ACFA) après chirurgie de résection pulmonaire. Dans ce cas, la recherche d'une dysfonction diastolique par Doppler tissulaire à l'anneau mitral pourrait être intéressante [41]. En revanche, les données de l'ETT de repos ne sont pas corrélées à la survenue d'événements coronariens contrairement aux résultats de l'échographie de stress (dobutamine), d'effort ou d'une épreuve d'effort (avec scintigraphie myocardique ou non), qui, bien qu'ayant une valeur prédictive positive faible, sont mieux à même de sélectionner les patients sans risque coronarien.

Obésité et syndrome d'apnées obstructives du sommeil

L'implication de l'obésité comme facteur de risque indépendant de complications respiratoires postopératoires est discutée dans la littérature notamment en chirurgie viscérale, sauf s'il existe un



syndrome métabolique associé (HTA, diabète et état inflammatoire et prothrombotique) où elle est alors associée à une augmentation du risque de complications respiratoires et de mortalité postopératoires. La même incertitude existe en chirurgie thoracique [14]. L'obésité en elle-même ($\text{IMC} > 40 \text{ kg/m}^2$) peut cependant, chez certains patients, retentir sur la fonction respiratoire avec une hypoventilation alvéolaire et au maximum une insuffisance respiratoire restrictive. L'existence d'une dyspnée est à rechercher et à prendre en compte dans l'évaluation préopératoire de ces patients. L'incidence des SAOS est plus élevée dans cette population. Sa recherche doit être systématique en raison des risques respiratoires associés (voir *supra*).

Dépendance fonctionnelle

La dépendance fonctionnelle, qu'elle soit totale (incapacité de réaliser seul toutes les activités de la vie quotidienne), ou partielle (nécessité d'assistance ou d'équipement pour réaliser une activité de la vie quotidienne), est un facteur de risque de complications respiratoires postopératoires en chirurgie réglée non exclusivement thoracique. La dépendance est fréquente dans la BPCO sévère y compris à l'état stable. Ce risque doit être détecté lors de l'évaluation préopératoire et de la consultation d'anesthésie.

Examen respiratoire

L'évaluation clinique est capitale chez ces patients. Elle doit tout d'abord estimer précisément le niveau de dyspnée en se basant sur les activités quotidiennes, et en recherchant toute aggravation par rapport à l'état de base qui pourrait préjuger d'une décompensation débutante de la pathologie sous-jacente. L'existence d'une dyspnée a été associée à une augmentation du risque de complications respiratoires et de décès chez des patients en chirurgie non cardiothoracique. Il faudra rechercher une toux productive et, *a fortiori*, des expectorations purulentes qui pourraient inciter à débuter un traitement spécifique. Par ailleurs, l'existence d'une dyspnée de repos et d'une hypoxémie préopératoires chez des patients dont le VEMS est inférieur à 1 L, est un facteur de risque de poursuite de la



ventilation mécanique en postopératoire [42]. La recherche d'une distension thoracique clinique et des signes d'hyperinflation dynamique, comme la respiration à lèvres pincées chez les patients emphysémateux, est également importante car ce signe est un facteur aggravant le risque de complications respiratoires. L'appréciation de l'adaptation fonctionnelle à l'effort chez les patients BPCO/IRCO peut se justifier chez les patients les plus graves et se base sur les mêmes données qu'en chirurgie de réduction pulmonaire (test de marche 6 minutes, VO_2 max, montée des escaliers...).

Explorations fonctionnelles respiratoires (EFR) et gaz du sang

En dehors de la chirurgie thoracique de résection pulmonaire, la réalisation d'une EFR et de gaz du sang n'est pas systématiquement recommandée dans la BPCO stable [43]. Néanmoins, le risque et la sévérité des complications postopératoires sont proportionnels à la gravité de l'atteinte clinique et au VEMS préopératoire. La réalisation d'EFR et d'une gazométrie sanguine apparaît légitime si elle permet de lever une incertitude diagnostique après l'évaluation clinique, préciser l'état respiratoire optimal du patient, ou enfin confirmer le bénéfice d'une préparation préopératoire.

◀ Spécificités de l'asthme

Le risque d'augmentation des complications pulmonaires postopératoires chez les patients asthmatiques est discuté [1]. Néanmoins, l'anesthésie et la chirurgie ne doivent être réalisées que si la maladie asthmatique est stable. Cette stabilité peut être appréciée par différents scores, notamment l'*asthma control test* (ACT) qui est plus objectif que l'examen clinique seul (<http://www.asthmacontroltest.com/>). L'objectif est l'absence de sifflements respiratoires et un débit expiratoire de pointe > 80 % des théoriques. L'évaluation de la fraction expirée de monoxyde d'azote est un moyen intéressant pour prédire les complications respiratoires.

En effet, il est un reflet fidèle de l'inflammation alvéolaire et de l'hyperréactivité bronchique, mais son usage reste limité compte tenu de la faible disponibilité de cette technique. En cas d'exacerbation, une corticothérapie par voie générale à la dose de 0,5 mg/kg/j associée à un traitement bronchodilatateur en aérosols permet de diminuer le risque d'événements respiratoires postopératoires sans majorer les autres complications [44].

◀ **Spécificités de l'insuffisance respiratoire chronique restrictive**

L'existence d'une pathologie respiratoire restrictive semble être associée à une augmentation du risque de complications respiratoires, mais les données bibliographiques sont controversées. En particulier, une exacerbation d'une pneumopathie interstitielle ou d'une fibrose pulmonaire n'est pas à exclure en postopératoire. En effet, l'anesthésie générale et la ventilation mécanique sont susceptibles de majorer les processus inflammatoires intrapulmonaires. La chirurgie de la scoliose peut entraîner une diminution des volumes pulmonaires jusqu'à 60 % en postopératoire. Ceci peut induire un retard à l'extubation et les valeurs habituelles ne sont retrouvées que 2 mois environ après la chirurgie.

◀ **Scores de risque**

Un score ASA > 2 est un facteur de risque de complication respiratoire postopératoire [10]. Différents autres scores ont été proposés permettant d'évaluer le risque de défaillance respiratoire aiguë, de pneumopathie ou encore de complications respiratoires postopératoires [45]. Leur utilisation en pratique clinique est souvent limitée par la complexité de leur calcul. Le score de Canet reprend les différents éléments facilement accessibles de l'évaluation préopératoire liés au terrain, au type de chirurgie, et il apparaît discriminant pour prédire la survenue de complications incluant :



infection pulmonaire, épanchement pleural, atélectasies, insuffisance respiratoire aiguë, pneumothorax, bronchospasme ou pneumopathies d'inhalation ([tab. 3](#)).

L'utilisation de ces scores n'a pas vocation à contre-indiquer un patient pour une chirurgie programmée sans s'intégrer dans une analyse bénéfices-risques de la procédure. Elle permet d'identifier les patients chez lesquels l'optimisation de la pathologie préexistante et la préparation préopératoire doivent être plus particulièrement discutées.

Tableau 3/ Score de Canet [45] et risque de complications pulmonaires postopératoires (% et IC95 %).

Paramètres		Points		
Âge (ans) :				
• 51-80		3		
• > 80		16		
SpO ₂ préopératoire :				
• 91-95		8		
• ≤ 90		24		
Infection respiratoire dans le mois précédent		17		
Anémie préopératoire < 10 g/dL		11		
Incision chirurgicale :				
• abdominale haute		15		
• thoracique		24		
Durée de la chirurgie (h) :				
• 2-3		16		
• > 3		23		
Chirurgie urgente		8		
Score	Faible risque < 26 points	Risque intermédiaire 26-44 points	Risque élevé ≥ 45 points	
Complications pulmonaires postopératoires : % (IC95 %)	1,6 (0,6-2,6)	13,3 (7,6-19,0)	42,1 (29,3-54,9)	

◀ Évaluation du handicap respiratoire à long terme

Fonction pulmonaire résiduelle

La perte de la fonction pulmonaire après lobectomie est rapide les trois premiers jours, puis il existe une amélioration progressive avec une stabilisation après plusieurs mois, la fonction résiduelle pouvant atteindre jusqu'à 95 % des valeurs préopératoires [[15](#), [34](#)]. Après pneumonectomie, la perte de fonction est plus importante (jusqu'à 30 % pour la fonction pulmonaire et 20 % pour la capacité d'exercice) [[46-48](#)] et stable dans le temps. La perte fonctionnelle est souvent surestimée par les calculs de valeurs postopératoires prédites [[49](#)].



Après lobectomie, les patients porteurs d'emphysème pulmonaire avec altération fonctionnelle modérée à sévère (jusqu'à 1,5 L de VEMS) présentent une détérioration plus faible, voire une amélioration de leur VEMS, comparés aux patients avec une fonction respiratoire normale ou peu altérée [50]. Cette amélioration est visible dès 3 mois après la chirurgie, persiste à 6 mois [51], et est probablement secondaire à un effet de réduction du volume pulmonaire liée à la résection, et de diminution de l'hyperinflation dans ce territoire [50]. Une chirurgie de réduction de volume pulmonaire associée à la lobectomie peut donc se discuter chez des patients correctement sélectionnés (anatomie favorable pour une chirurgie de réduction de volume pulmonaire). Celle-ci a montré une mortalité péri-opératoire acceptable avec un VEMS préopératoire entre 20 et 30 % et une augmentation du VEMS postopératoire jusqu'à 1 L ou 49 % des théoriques [34]. La chirurgie de réduction dans l'emphysème pulmonaire sévère a par ailleurs démontré un bénéfice sur la survie chez des patients avec un emphysème prédominant dans les lobes supérieurs et une capacité d'exercice faible [52].

Qualité de vie

Une diminution significative de la qualité de vie des patients avec un CBP non à petites cellules a été démontrée après résection pulmonaire majeure. Celle-ci concerne à la fois des paramètres physiques, émotionnels et psychosociaux. En particulier, un VEMS $\text{pop} \leq 65 \%$ était un facteur indépendant du déclin émotionnel chez ces patients [53]. D'autres facteurs de risque de détérioration de la qualité de vie sont également identifiables en préopératoire, permettant une prise en charge préventive précoce de ces troubles. Il s'agit notamment des patients les moins symptomatiques et ceux avec une santé mentale plus faible, selon le score SF36. Près de 50 % des patients présentent toujours une diminution de leur qualité de vie 3 mois après la chirurgie [53].

Conclusion



L'évaluation préanesthésique des patients candidats à une chirurgie thoracique doit permettre d'estimer les facteurs de risque de complications postopératoires, en particulier respiratoires. L'évolution immédiate et à long terme doit intégrer l'existence de pathologies respiratoires sous-jacentes éventuelles, le type de chirurgie mais également d'anesthésie. Dans le cancer bronchopulmonaire, elle doit s'attacher à estimer non seulement la résécabilité de la tumeur primitive, mais également la fonction respiratoire postopératoire qui est un gage de qualité de vie future pour les patients.

Références

- [1] Smetana GW. Preoperative pulmonary evaluation. N Engl J Med 1999 ; 340 : 937-44.
- [2] Erus S, Tanju S, Kapdaglı M, Özkan B, Dilege S., Toker A. The comparison of complication, pain, quality of life and performance after lung resections with thoracoscopy and axillary thoracotomy. Eur J Cardiothorac Surg 2014 ; 46 : 614-9.
- [3] Davies RG, Myles PS, Graham JM. A comparison of the analgesic efficacy and side-effects of paravertebral vs epidural blockade for thoracotomy-a systematic review and meta-analysis of randomized trials. Br J Anaesth 2006 ; 96 : 418-26.
- [4] Pöpping DM, Elia N, Marret E, Remy C, Tramèr MR. Protective effects of epidural analgesia on pulmonary complications after abdominal and thoracic surgery: a meta-analysis. Arch Surg 2008 ; 143 : 990-9.
- [5] Eagle KA, Berger PB, Calkins H, Chaitman BR, Ewy GA, Fleischmann KE *et al.* ACC/AHA Guideline Update for Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery-Executive Summary A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1996 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery). Circulation 2002 ; 105 : 1257-67.
- [6] Colice GL, Shafazand S, Griffin JP, Keenan R, Bolliger CT, American College of Chest Physicians. Physiologic evaluation of the patient with lung cancer being considered for resectional surgery: ACCP evidenced-based clinical practice guidelines (2nd edition). Chest 2007 ; 132 (3 Suppl.) : 161S-77S.
- [7] Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM, Thomas EJ, Polanczyk CA, Cook EF *et al.* Derivation and prospective validation of a simple index for



- prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. *Circulation* 1999 ; 100 : 1043-9.
- [8] Le Guen M, Fischler M. Anesthésie pour chirurgie thoracique. Paris : Elsevier, EMC Anesthésie-Réanimation 2016 ; 13 : 1-12.
- [9] Asakura K, Mitsuboshi S, Tsuji M, Sakamaki H, Otake S, Matsuda S *et al.* Pulmonary arterial enlargement predicts cardiopulmonary complications after pulmonary resection for lung cancer: a retrospective cohort study. *J Cardiothorac Surg* 2015 ; 10 : 113.
- [10] Smetana GW, Lawrence VA, Cornell JE, American College of Physicians. Preoperative pulmonary risk stratification for noncardiothoracic surgery: systematic review for the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 2006 ; 144 : 581-95.
- [11] Hamaker ME, Jonker JM, de Rooij SE, Vos AG, Smorenburg CH, van Munster BC. Frailty screening methods for predicting outcome of a comprehensive geriatric assessment in elderly patients with cancer: a systematic review. *Lancet Oncol* 2012 ; 13 : e437-44.
- [12] Schols AM, Slangen J, Volovics L, Wouters EF. Weight loss is a reversible factor in the prognosis of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1998 ; 157 (6 Pt 1) : 1791-7.
- [13] Cao C, Wang R, Wang J, Bunjhoo H, Xu Y, Xiong W. Body mass index and mortality in chronic obstructive pulmonary disease: a meta-analysis. *PLoS One* 2012 ; 7 : e43892.
- [14] Choi H, Mazzone P. Preoperative evaluation of the patient with lung cancer being considered for lung resection. *Curr Opin Anaesthesiol* 2015 ; 28 : 18-25.
- [15] Charloux A. [Preoperative assessment of lung cancer patients before lung resection]. *Rev Mal Respir* 2007 ; 24 (8 Pt 2) : 6S50-58.
- [16] British Thoracic Society; Society of Cardiothoracic Surgeons of Great Britain and Ireland Working Party. BTS guidelines: guidelines on the selection of patients with lung cancer for surgery. *Thorax* 2001 ; 56 : 89-108.
- [17] Dureuil B. Anesthésie et bronchopneumopathie chronique obstructive. Paris : Elsevier, EMC Anesthésie-Réanimation 2014 ; 11 : 1-11.
- [18] Gibbs J, Cull W, Henderson W, Daley J, Hur K, Khuri SF. Preoperative serum albumin level as a predictor of operative mortality and morbidity: results from the National VA Surgical Risk Study. *Arch Surg* 1999 ; 134 : 36-42.
- [19] Chamogeorgakis T, Anagnostopoulos C, Kostopanagiotou G, Bhora F, Toumpoulis I, Georgiannakis E *et al.* Does anemia affect outcome after lobectomy or pneumonectomy in early stage lung cancer patients who have

not received neo-adjuvant treatment? Thorac Cardiovasc Surg 2008 ; 56 : 148-53.

- [20] Finkel KJ, Searleman AC, Tymkew H, Tanaka CY, Saager L, Safer-Zadeh E *et al.* Prevalence of undiagnosed obstructive sleep apnea among adult surgical patients in an academic medical center. Sleep Med 2009 ; 10 : 753-8.
- [21] Degani-Costa LH, Faresin SM, dos Reis Falcão LF. Preoperative evaluation of the patient with pulmonary disease. Braz J Anesthesiol Elsevier 2014 ; 64 : 22-34.
- [22] Chung F, Liao P, Yegneswaran B, Shapiro CM, Kang W. Postoperative changes in sleep-disordered breathing and sleep architecture in patients with obstructive sleep apnea. Anesthesiology 2014 ; 120 : 287-98.
- [23] Chung F, Yegneswaran B, Liao P, Chung SA, Vairavanathan S, Islam S *et al.* STOP questionnaire: a tool to screen patients for obstructive sleep apnea. Anesthesiology 2008 ; 108 : 812-21.
- [24] Abrishami A, Khajehdehi A, Chung F. A systematic review of screening questionnaires for obstructive sleep apnea. Can J Anaesth 2010 ; 57 : 423-38.
- [25] Vecchierini MF, Laaban JP, Desjobert M, Gagnadoux F, Chabolle F, Meurice JC *et al.* [Therapeutic strategies of obstructive sleep apnea syndrome integrating combined treatments?]. Rev Mal Respir 2010 ; 27 : S166-78.
- [26] Groth SS, Whitson BA, Kuskowski MA, Holmstrom AM, Rubins JB, Kelly RF. Impact of preoperative smoking status on postoperative complication rates and pulmonary function test results 1-year following pulmonary resection for non-small cell lung cancer. Lung Cancer Amst Neth 2009 ; 64 : 352-7.
- [27] Fagerström K, Eissenberg T. Dependence on tobacco and nicotine products: a case for product-specific assessment. Nicotine Tob Res 2012 ; 14 : 1382-90.
- [28] Dautzenberg B *et al.* Tabagisme péri-opératoire : conférence d'experts. SFAR, 2005.
- [29] Recommandations HAS. Arrêt de la consommation de tabac : du dépistage individuel au maintien de l'abstinence en premier recours, 2014.
- [30] Licker M, de Perrot M, Spiliopoulos A, Robert J, Diaper J, Chevalley C *et al.* Risk factors for acute lung injury after thoracic surgery for lung cancer. Anesth Analg 2003 ; 97 : 1558-65.
- [31] Bryson EO, Frost EAM. The perioperative implications of tobacco, marijuana, and other inhaled toxins. Int Anesthesiol Clin 2011 ; 49 : 103-18.



- [32] Ashton CH. Adverse effects of cannabis and cannabinoids. *Br J Anaesth* 1999 ; 83 : 637-49.
- [33] Recommandations professionnelles : bilan initial du cancer du poumon, 2011.
- [34] Brunelli A, Charloux A, Bolliger CT, Rocco G, Sculier JP, Varela G *et al.* ERS/ESTS clinical guidelines on fitness for radical therapy in lung cancer patients (surgery and chemo-radiotherapy). *Eur Respir J* 2009 ; 34 : 17-41.
- [35] Brunelli A, Refai M, Xiumé F, Salati M, Sciarra V, Socci L *et al.* Performance at symptom-limited stair-climbing test is associated with increased cardiopulmonary complications, mortality, and costs after major lung resection. *Ann Thorac Surg* 2008 ; 86 : 240-7.
- [36] Brunelli A, Xiumé F, Refai M, Salati M, Di Nunzio L, Pompili C *et al.* Peak oxygen consumption measured during the stair-climbing test in lung resection candidates. *Respir Int Rev Thorac Dis* 2010 ; 80 : 207-11.
- [37] Singh SJ, Morgan MD, Scott S, Walters D, Hardman AE. Development of a shuttle walking test of disability in patients with chronic airways obstruction. *Thorax* 1992 ; 47 : 1019-24.
- [38] Win T, Jackson A, Groves AM, Wells FC, Ritchie AJ, Munday H *et al.* Relationship of shuttle walk test and lung cancer surgical outcome. *Eur J Cardiothorac Surg* 2004 ; 26 : 1216-9.
- [39] Wang JS, Abboud RT, Evans KG, Finley RJ, Graham BL. Role of CO diffusing capacity during exercise in the preoperative evaluation for lung resection. *Am J Respir Crit Care Med* 2000 ; 162 (4 Pt 1) : 1435-44.
- [40] Manini TM, Everhart JE, Patel KV, Schoeller DA, Colbert LH, Visser M *et al.* Daily activity energy expenditure and mortality among older adults. *JAMA* 2006 ; 296 : 171-9.
- [41] Nojiri T, Maeda H, Takeuchi Y, Funakoshi Y, Maekura R, Yamamoto K *et al.* Predictive value of preoperative tissue Doppler echocardiographic analysis for postoperative atrial fibrillation after pulmonary resection for lung cancer. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2010 ; 140 : 764-8.
- [42] Nunn JF, Milledge JS, Chen D, Dore C. Respiratory criteria of fitness for surgery and anaesthesia. *Anaesthesia* 1988 ; 43 : 543-51.
- [43] Molliex S, Pierre S, Bléry C, Marret E, Beloeil H. Examens préinterventionnels systématiques. *Ann Fr Anesth Reanim* 2012 ; 31 : 752-63.
- [44] Kabalin CS, Yarnold PR, Grammer LC. Low complication rate of corticosteroid-treated asthmatics undergoing surgical procedures. *Arch Intern Med* 1995 ; 155 : 1379-84.



- [45] Canet J, Gallart L, Gomar C, Paluzie G, Vallès J, Castillo J *et al.* Prediction of postoperative pulmonary complications in a population-based surgical cohort. *Anesthesiology* 2010 ; 113 : 1338-50.
- [46] Bolliger CT, Jordan P, Solèr M, Stulz P, Tamm M, Wyser C *et al.* Pulmonary function and exercise capacity after lung resection. *Eur Respir J* 1996 ; 9 : 415-21.
- [47] Nezu K, Kushibe K, Tojo T, Takahama M, Kitamura S. Recovery and limitation of exercise capacity after lung resection for lung cancer. *Chest* 1998 ; 113 : 1511-6.
- [48] Pelletier C, Lapointe L, LeBlanc P. Effects of lung resection on pulmonary function and exercise capacity. *Thorax* 1990 ; 45 : 497-502.
- [49] Bolliger CT, Perruchoud AP. Functional evaluation of the lung resection candidate. *Eur Respir J* 1998 ; 11 : 198-212.
- [50] Ueda K, Murakami J, Sano F, Hayashi M, Kobayashi T, Kunihiro Y *et al.* Assessment of volume reduction effect after lung lobectomy for cancer. *J Surg Res* 2015 ; 197 : 176-82.
- [51] Schattenberg T, Muley T, Dienemann H, Pfannschmidt J. Impact on pulmonary function after lobectomy in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorac Cardiovasc Surg* 2007 ; 55 : 500-4.
- [52] Fishman A, Martinez F, Naunheim K, Piantadosi S, Wise R, Ries A *et al.* A randomized trial comparing lung-volume-reduction surgery with medical therapy for severe emphysema. *N Engl J Med* 2003 ; 348 : 2059-73.
- [53] Pompili C, Brunelli A, Xiumé F, Refai M, Salati M, Sabbatini A. Predictors of postoperative decline in quality of life after major lung resections. *Eur J Cardiothorac Surg* 2011 ; 39 : 732-7.



Chapitre 6/ Épreuves fonctionnelles respiratoires

M. Simon

La stratification moderne du risque opératoire en chirurgie thoracique est essentiellement dérivée de l'observation de cohortes de patients mâles, jeunes et dépourvus de comorbidités significatives, amenés à des chirurgies de résection parenchymateuse oncologiques. Les guides de pratique font préséance aux paramètres de physiologie respiratoire préopératoires et à leur extrapolation post-résection. Le développement de nouvelles méthodes d'exploration fonctionnelle, le raffinement des techniques anesthésiologiques et chirurgicales et les progrès des soins postopératoires ont été associés à une régression constante du risque encouru qui n'est pas encore entièrement reflété par les recommandations actuelles.

◀ **Rôle de l'évaluation fonctionnelle pulmonaire**

L'exploration physiologique respiratoire n'est qu'un des déterminants de l'éligibilité d'un patient à une chirurgie de résection. L'âge, les facteurs de risques cardiovasculaires et des considérations anatomiques et chirurgicales possèdent leurs importances additives, complémentaires et parfois prépondérantes. Elle ne se substitue pas au jugement du clinicien et à la discussion franche de la balance de risque global avec le patient.

Les tests de fonctions respiratoires ont été utilisés à compter des années 1950 afin de stratifier le risque opératoire, alors souvent prohibitif, associé à la pneumonectomie, avec comme objectif initial principal de ramener la mortalité procédurale sous les 5 %. À cette

époque, les événements ischémiques cardiaques et l'embolie pulmonaire contribuaient largement au risque de mortalité, réalité qui n'est plus la même aujourd'hui.

Les valeurs seuils de paramètres de physiologie respiratoire proposées ont été validées par des études rétrospectives de cohortes intéressées essentiellement à la mortalité. Plus tard, elles ont été utilisées pour l'appréciation de la morbidité cardiovasculaire et de la qualité de vie postopératoire. Ces paramètres importants sont le plus souvent rapportés sous forme de jugement subjectif ou d'index combinés qui se prêtent mal à une ventilation détaillée du risque individuel spécifique.

◆ Consensus actuels

Depuis 2009, trois consensus proposant des algorithmes de sélection du candidat chirurgical ont été mis à jour par la BTS (British Thoracic Society) [1], l'ACCP (American College of Chest Physicians) [2] et l'ERS-ESTS (European Respiratory Society-European Society of Thoracic Surgeons) [3]. Les deux premiers sont encore largement centrés sur le risque de mortalité et de morbidité péri-opératoires, alors que le troisième fait une place plus importante aux indices de qualité de vie à long terme et à la notion de consentement éclairé participatif.

Ces guides de pratique sont eux-mêmes référencés essentiellement à trois cohortes rétrospectives étudiées entre 1970 et 1990 regroupant plus de 2 000 patients [4-6].

Les guides de pratique varient légèrement entre eux, la principale distinction s'opérant quant au rôle et au moment de l'épreuve d'effort. Ils proposent globalement une évaluation séquentielle résumée dans la **figure 1**.

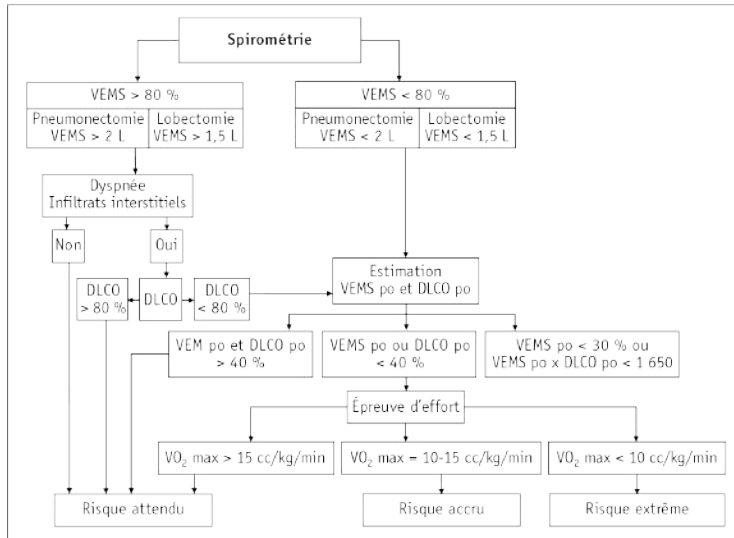


Figure 1/ Spirométrie.

◀ Évaluation préopératoire

Volume expiré maximal en une seconde

Le volume expiré maximal en une seconde (VEMS) est le moyen le plus pragmatique d'évaluer l'obstruction au flot respiratoire associée aux pathologies de l'arbre bronchique. Elle définit et établit la sévérité de la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO), comorbidité hautement prévalente dans la population oncologique pulmonaire. Le VEMS est une valeur reproductible, indépendante de l'effort, bien standardisée et largement disponible.

La mesure du VEMS s'effectue par spiromètre et peut se réaliser aussi bien en cabinet qu'à hôpital. Les principes de l'exécution et de la supervision du test obéissent à des consensus largement diffusés [7]. Les résultats sont exprimés tant graphiquement que numériquement (fig. 2). La valeur post-bronchodilatateur est celle retenue pour les fins de l'évaluation préopératoire. L'accessibilité et la reproductibilité du test en font la base de toutes les aides décisionnelles.

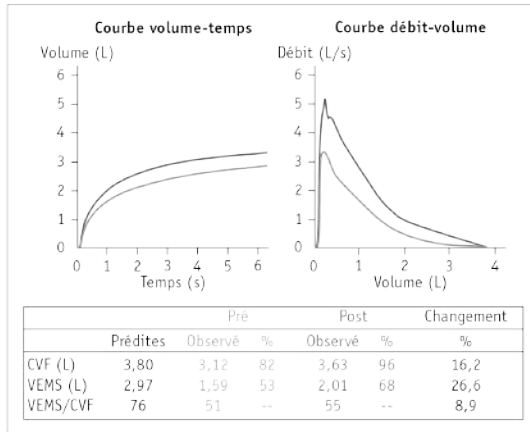


Figure 2/ Courbes volume-temps et débit-volume obtenues par spirométrie. L'exemple montre une BPCO modérée avec réversibilité significative aux bronchodilatateurs.

Le VEMS est utilisé depuis les années 1950 afin de stratifier le risque opératoire thoracique. Des valeurs supérieures à 2 L pour une pneumonectomie et à 1,5 L pour une lobectomie sont considérées comme des seuils acceptables de mortalité et de morbidité cardiorespiratoires postopératoires. Les observations ancillaires ayant permis d'établir ces seuils n'ont considéré, dans ces populations assez homogènes, jeunes, mâles et caucasiennes, que les valeurs absolues de VEMS. La pratique actuelle préfère référencer la valeur de VEMS à des tables de prédites dérivées de l'âge, du genre, de la taille et de l'origine ethnique du patient [8]. Ainsi, le VEMS est aujourd'hui plus communément exprimé en fraction de la prédite attendue (VEMS % pred). En l'absence d'observations prospectives basées sur cette valeur, le seuil de normalité (VEMS % pred $\geq$ 80 %) est considéré suffisant pour dispenser le candidat chirurgical d'exploration fonctionnelle supplémentaire, seuil moins contraignant pour les sujets âgés, de petite taille et les femmes que le recours à la valeur absolue du VEMS.

Capacité de diffusion du monoxyde de carbone

La DLCO, ou coefficient de transfert, est une mesure de la capacité de diffusion du monoxyde de carbone au niveau de la membrane alvéolocapillaire. Elle évalue à la fois l'intégrité qualitative et quantitative de la surface d'échange. Il s'agit toutefois d'une valeur moins reproductible et plus sujette à l'erreur que le VEMS. Le test ne



peut s'effectuer que dans un laboratoire dédié et souvent hospitalier. Elle est donc utilisée en seconde intention chez des patients présentant une dyspnée ou des infiltrats radiologiques sans amputation du VEMS. Les évidences liant la DLCO aux pronostics vital et fonctionnel postopératoires sont moins abondantes que celles utilisant le VEMS, mais demeurent convaincantes [9]. La DLCO a aussi montré sa valeur pronostique chez les patients sans syndrome obstructif, reflétant ici l'importance de cette mesure dans l'évaluation globale de la réserve fonctionnelle cardiopulmonaire [10]. Ceci est potentiellement lié à la grande sensibilité de la mesure à l'hypertension pulmonaire, facteur de risque important conditionnant l'évolution postopératoire.

La valeur seuil de DLCO est exprimée en fonction de sa prédite et ce seuil indépendant d'acceptabilité chirurgicale est situé à une DLCO % pred ≥ 80 %. Ce seuil est arbitraire et dérivé d'une cohorte de 62 patients [9]. Le recours à un seuil moins conservateur de DLCO % pred ≥ 70 % a permis de reproduire un risque opératoire similaire dans une autre série [11].

◀ **Extrapolations des valeurs attendues en postopératoire**

Beaucoup de patients ne se qualifieront pas d'emblée sur les seuils de VEMS ou de DLCO présentés ci-avant, en raison de maladies pulmonaires sous-jacentes. Parallèlement, la chirurgie peut intéresser chez ces patients des zones envahies par le processus tumoral ou qui contribuent peu fonctionnellement à la réserve pulmonaire globale, par exemple les sommets pulmonaires.

Plusieurs techniques ont été proposées afin d'évaluer la fonction résiduelle attendue de résections anatomiques spécifiques, valeurs dites estimées postopératoires (epop). De ces méthodes, la plus ancienne fait appel à une pondération mathématique qui considère le parenchyme comme la somme de 19 segments anatomiques [12]. Les segments à réséquer sont soustraits du numérateur, le dénominateur

demeurant 19. Si certains segments sont appréciés a fonctionnels par l'extension de la maladie, ils sont à la fois soustraits des numérateurs et dénominateurs. La fraction ainsi obtenue est multipliée par le VEMS et la DLCO mesurés. Une valeur supérieure à 40 % des prédites, à la fois pour le VEMS epop et la DLCO epop, est considérée satisfaisante pour autoriser la chirurgie.

Cette méthodologie arbitraire a été actualisée initialement par la scintigraphie perfusionnelle quantitative, qui attribue un pourcentage de perfusion pulmonaire précis à chaque segment [13]. Le principe mathématique demeure le même que pour la pondération mathématique simple, mais objective la contribution réelle de chaque segment pulmonaire et en dissocie le caractère binaire [12, 14]. Le développement de nouveaux algorithmes d'imagerie a récemment permis de nettement améliorer la corrélation entre la projection et les résultats postopératoires [15] (fig. 3).

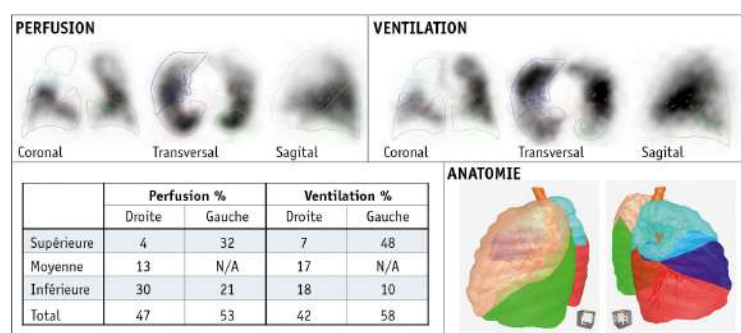


Figure 3/ Quantification lobaire des ratios ventilation-perfusion par scintigraphie hybride tridimensionnelle et SUV SPECTM.

Le protocole de reconstruction permet la quantification lobaire précise de la distribution de la perfusion. [Cortoisie de HERMES Medical Solutions, Stockholm, Suède et du Dr Mikael Trotter, Institut universitaire de cardiologie et de pneumologie de Québec, IUCPQ].

La projection des VEMS et DLCO par scintigraphie quantitative permet aussi d'identifier des candidats à risque prohibitif. Une série publiée en 1994 par Pierce montre que l'utilisation de la scintigraphie quantitative permet de dégager le produit prévu postopératoire (PPPO = VEMS epop x DLCO epop). Bien que méconnu et rarement utilisé, ce produit lorsqu'il est inférieur à 1 650 est associé à un risque opératoire prohibitif [16] qui permet d'exclure positivement l'option chirurgicale.

Plus récemment, une technique de tomодensitométrie thoracique est venue bonifier l'évaluation des paramètres physiologiques attendus en



postopératoire. Considérant le rôle central qu'occupe la tomodensitométrie contrastée dans le diagnostic et l'évaluation opératoire en chirurgie thoracique [17], cette technique quantitative permet d'obtenir des valeurs de VEMS epop et DLCO epop corrélant bien avec les résultats des deux méthodes quantitatives décrites précédemment, sans forcer le recours à une scintigraphie additionnée au bilan préopératoire à cette seule fin, permettant ainsi des économies de temps et de ressources. Cette stratégie demande toutefois une expertise radiologique spécifique qui n'est pas nécessairement largement répandue [18] et, de fait, demeure moins accessible et plus arbitraire que les nouvelles imageries scintigraphiques.

La méthode arithmétique de calcul des VEMS epop et DLCO epop demeure celle recommandée en première instance (ESTS-ERS), particulièrement en prévision d'une lobectomie, les méthodes d'imagerie étant plus sujettes aux variances d'interprétation dans ce contexte. Devant un résultat limite et lorsqu'une lobectomie seule est planifiée, aussi bien la scintigraphie que la tomodensitométrie se sont avérées utiles à mieux estimer la fonction résiduelle. Lorsqu'une pneumonectomie est proposée, la scintigraphie perfusionnelle quantitative demeure l'examen de référence.

L'extrapolation des valeurs de VEMS et de DLCO a toutefois sa propre limitation. Ainsi, le VEMS epop s'est avéré moins instructif qu'initialement attendu pour la BPCO modérée à sévère, le VEMS epop sous-estimant la perte de fonction en postopératoire immédiat et la survenue de complications. Le VEMS epop tend également à sous-estimer la fonction résiduelle à long terme, phénomène résultant vraisemblablement du remodelage pulmonaire et de l'effet de réduction de volume impartie par la chirurgie. Une valeur minimale de VEMS epop à 30 % des prédites a été proposée mais ne devrait pas servir d'argument unique sur lequel baser un refus chirurgical [19].

La DLCO epop est un paramètre plus robuste, utile à l'évaluation du risque même chez le patient exempt de BPCO. La DLCO epop devrait être calculée systématiquement chez tout patient considéré pour



résection pulmonaire. Son seuil de 40 % demeure la limite validée pour proposer une résection parenchymateuse.

Tests à l'exercice

Les épreuves de qualification à l'exercice demeurent la meilleure évaluation des réserves cardiorespiratoires du candidat chirurgical. Elles s'imposent chez tout patient qui ne rencontre pas d'emblée les exigences minimales de VEMS et DLCO. Plusieurs modalités d'évaluations avec des complexités variables sont disponibles et ont démontré des capacités de discrimination différentes.

Épreuves de base

La distance parcourue lors d'un test de marche de 6 minutes corrèle bien avec le VO_2 max chez le sujet sain et chez le patient atteint de BPCO. Ce test simple, qui se limite à mesurer la distance marchée par un sujet non conditionné en 6 minutes, n'a toutefois pas démontré de façon consistante son rôle pronostic tant en fonction des complications précoces que de la qualité de vie attendue en postopératoire.

Le test de marche en navette (*shuttle walk test*) est une variante du test de marche simple. Il impose par métronome une intensité fixe ou croissante au rythme de la marche. La valeur prédictive négative du test est insuffisante pour le qualifier de discriminatif. Cependant, une distance de plus de 400 mètres corrèle avec un VO_2 max supérieur à 15 cc/kg/min, rendant superflu pour tout patient réalisant cette distance l'utilisation de tests plus complexes.

Le test d'ascension de paliers est, de ces épreuves simples, la plus discriminative. L'incapacité de franchir 12 mètres en verticalité définit une population chirurgicale où la morbidité, la mortalité et les coûts de l'épisode de soins sont multipliés respectivement par 2, 13 et 2,5 par rapport à une population dépassant un dénivelé de 22 mètres [20]. Dans cette série, les patients franchissant ce seuil de 22 mètres présentaient une mortalité opératoire nulle, indépendante des autres valeurs physiologiques statiques telles la VEMS epop et la

DLCO epop. À 5 ans, un dénivelé initial supérieur à 18 mètres a été montré prédicteur indépendant d'une meilleure survie [21].

Ces constats suggèrent qu'un test d'ascension de paliers devrait être appliqué plus tôt dans l'algorithme décisionnel, avant de procéder à l'extrapolation des valeurs VEMS epop et DLCO epop moins discriminantes, celles-ci étant réservées aux patients ne réalisant pas la valeur seuil de 22 mètres. Le test par pallier, moins complexe et coûteux, devrait également, et avec le même seuil, être effectué avant le recours à une mesure directe de la VO_2 max.

La forte relation entre les épreuves d'effort et les résultats chirurgicaux ne peuvent que soulever la question du rôle de la réadaptation cardiorespiratoire en période préopératoire.

Épreuve d'effort maximal

L'épreuve d'effort cardiorespiratoire est un test d'effort maximal, limité par les symptômes, réalisé sur ergocycle ou tapis roulant, dans un environnement contrôlé. Des paramètres mesurables lors de l'exercice, la VO_2 max est à la fois la plus reproductible et la plus instructive.

Il y a consensus large sur la valeur pronostique des extrêmes de la plage de valeurs. Une VO_2 max de plus de 20 cc/kg/min autorise toute résection pulmonaire, incluant la pneumonectomie [22]. *A contrario*, une VO_2 max de moins de 10 cc/kg/min devrait disqualifier le patient d'une thérapie chirurgicale. Les évidences permettant la stratification des résultats intermédiaires sont rares et inconsistantes, empêchant l'établissement d'une valeur seuil dichotomique. Une série rapporte toutefois des taux de complications cardiovasculaires et de mortalité respectivement 8 fois et 5 fois plus élevés pour les patients limités à une VO_2 max $\geq$ 12 cc/kg/min comparés à des patients capables de 20 cc/kg/min et plus. Une série plus récente utilisant des seuils comparatifs de 10 *versus* 17 cc/kg/min chez des patients soumis à des lobectomies confirme cette tendance [23].



La VO_2 max peut également être exprimée en pourcentage des prédites. Elle peut aussi être projetée par des méthodes similaires à celles décrites pour les VEMS et DLCO pour estimer une valeur postopératoire prédite. Ces seuils sont nettement plus flous quand ils sont appliqués aux résections lobaires ou segmentaires, particulièrement celles effectuées en vidéothoracoscopie [24]. Chez ces patients, une évaluation individuelle des autres paramètres de qualification et une ventilation en dialogue du risque chirurgical permet de poser l'indication chirurgicale raisonnable.

Gaz artériel

Le gaz artériel contribue à l'évaluation pronostique de l'évolution naturelle de la majorité des pneumopathies. Lorsqu'il est utilisé dans la stratification du risque chirurgical, sa capacité discriminante n'est pas supportée de façon concluante.

Classiquement, la mise en évidence d'une hypercapnie au repos ($PaCO_2$: 45 mmHg) suffisait à rendre inéligible une résection pulmonaire [25]. Cette assertion, pourtant communément admise, ne résiste pas à l'examen des quelques séries s'y étant intéressées. L'hypercapnie n'est pas par elle-même associée à un excès de complications postopératoires [26, 27]. Elle ne corrèle pas avec la mortalité postopératoire [28].

A contrario, une hypoxémie au repos définie par une SaO_2 inférieure à 90 % ou une désaturation à l'effort de plus de 4 % sont fortement associées au recours à la réintubation, l'intubation prolongée, la pneumonie, l'ARDS controlatéral, le séjour prolongé aux soins intensifs et le décès post-pneumonectomie. L'hypoxémie ou la désaturation selon ces définitions devraient disqualifier un candidat à pneumonectomie [29]. Le rôle pronostic de l'hypoxémie dans l'évaluation des candidats à lobectomie n'est pas établi.

◀ Rôle de la réadaptation respiratoire

Les néoplasies pulmonaires demandent une solution chirurgicale

rapide qui laisse peu de temps au reconditionnement du patient. Malgré cette contrainte, quelques séries supportent le rôle d'un programme de réadaptation ciblé chez les patients à haut risque chez qui une approche chirurgicale est retenue.

L'addition d'un programme de réadaptation aux soins postopératoires usuels est une avenue plus facile à concilier avec la trajectoire du patient oncologique. Quelques séries de cas suggèrent une amélioration de la tolérance à l'effort, des volumes pulmonaires et de la qualité de vie chez les patients chez qui cette stratégie est appliquée [30].

Les programmes de réadaptation cardiorespiratoire, lorsqu'ils sont accessibles, permettent de réduire la morbidité et la mortalité attendues dérivées des index classiques. Sa faisabilité dans un contexte néoplasique demeure incertaine.

◆ Autre population de patients

La littérature guidant l'évaluation préopératoire du patient oncologique pulmonaire, ne permet pas d'inférence supportée par l'évidence pour les autres patients de chirurgie thoracique. À défaut, on étend de façon empirique l'algorithme décisionnel présenté aux autres formes de résection pulmonaire pour pathologie bénigne, mais l'âge, les comorbidités et la procédure chirurgicale conditionnent vraisemblablement des mortalités et morbidités très distinctes dans cette population.

La chirurgie de réduction de volume pulmonaire maintenant rarement utilisée dans le traitement des BPCO obéit à ses propres critères de sélection [31]. Les critères stricts d'inclusion de la plus grande série publiée comprennent un VEMS ≥ 45 %, des volumes pulmonaires montrant à la fois un volume résiduel ≥ 150 % et une capacité pulmonaire totale ≥ 100 %, tous exprimés en pourcentage des prédites. Le patient doit parcourir ≥ 140 mètres lors d'un test de marche de 6 minutes, plus représentatif des limitations fonctionnelles que de la tolérance à l'effort maximal, et afficher une $\text{PaO}_2 \geq 45$ mmHg et une $\text{PaCO}_2 \leq 60$ mmHg à la gazométrie

artérielle. Des critères démographiques, cardiologiques et tomодensitométriques et la souscription obligatoire du candidat à un programme de réadaptation cardiorespiratoire s'ajoutent et réduisent significativement la qualification des patients à cette procédure. Malgré les résultats probants rapportés par le groupe NETT en termes de fonction pulmonaire, capacité à l'exercice, qualité de vie et score de dyspnée, cette procédure demeure grevée d'une morbidité et d'une mortalité péri-opératoires qui en ont largement limité la diffusion.

La chirurgie de réduction de volume se voit aujourd'hui comparée à des techniques endobronchiques qui tentent de revitaliser cette stratégie thérapeutique en offrant la perspective de résultats similaires à risque et coût réduits. Le choix de la technique et la sélection des candidats à cette thérapie ne font pas encore l'objet de recommandations fermes [32].

Aucun consensus n'existe quant à l'évaluation fonctionnelle nécessaire dans le cadre de la chirurgie de résections de bulles [33]. Une tomодensitométrie démontrant une bulle occupant plus du tiers de la plage pulmonaire intéressée, la présence de parenchyme pulmonaire comprimé par la bulle et une dyspnée persistante malgré une thérapie médicale maximale posent l'indication qui doit alors être confrontée aux comorbidités du patient [34]. Des évidences tirées de petites séries suggèrent toutefois qu'un VEMS de moins de 500 cc [35] ou qu'une DLCO de moins de 40 % des prédites [36] conditionnent une plus grande morbidité opératoire et un bénéfice fonctionnel limité.

La chirurgie œsophagienne est abordée comme toute chirurgie thoracique non réductive. L'évaluation pulmonaire préopératoire permet d'identifier par spirométrie ou épreuve d'effort maximal des catégories de patients à risque élevé de mortalité et surtout de morbidité. Toutefois, en l'absence de critère isolé interdisant le geste chirurgical, l'intérêt d'une telle évaluation demeure limité.

◆ Conclusion

Dans les années 1950, l'objectif de la stratification était de contenir la mortalité chirurgicale attendue des lobectomies et pneumonectomies sous les 5 %, tout risque supplémentaire étant désigné comme accru ou extrême. Cet objectif a été largement atteint dès les années 1990, et le risque chirurgical continue aujourd'hui à décroître [37].

Les populations amenées à une résection parenchymateuse, l'évolution des techniques chirurgicales et les développements enregistrés dans les soins péri-opératoires laissent entrevoir le caractère potentiellement mal adapté et peut-être trop conservateur de l'algorithme classique de stratification du risque [38]. La littérature est encore plus difficile à extrapoler à des chirurgies plus limitées, non oncologiques ou minimalement invasives, et la recherche devrait s'intéresser à mieux quantifier et baliser les risques associés à ces pratiques qui ne sont plus émergentes. Des stratégies de mitigation du risque, arrêt tabagique ciblé, bronchodilatation médicamenteuse ou réadaptation cardiorespiratoire, ont montré des résultats préliminaires intéressants.

Le paradigme change. L'évaluation préopératoire actuelle s'intéresse à s'assurer que tout patient raisonnablement candidat à une intervention puisse en bénéficier, opérant la démonstration très nette que la chirurgie de résection oncologique demeure l'option curative la plus efficace en oncologie pulmonaire [39].

Références

- [1] British Thoracic Society; Society of Cardiothoracic Surgeons of Great Britain and Ireland Working Party. BTS guidelines: guidelines on the selection of patients with lung cancer for surgery. *Thorax* 2001 ; 56 : 89-108.
- [2] Brunelli A, Kim AW, Berger KI, Addrizzo-Harris DJ. Physiologic evaluation of the patient with lung cancer being considered for resectional surgery: Diagnosis and management of lung cancer, 3rd ed.: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest* 2013 ; 143 (5 Suppl) : e166S-90S.
- [3] Brunelli A, Charloux A, Bolliger CT, Rocco G, Sculier JP, Varela G *et al.* The European Respiratory Society and European Society of Thoracic Surgeons clinical guidelines for evaluating fitness for radical treatment



- (surgery and chemoradiotherapy) in patients with lung cancer. *Eur J Cardiothorac Surg* 2009 ; 36 : 181-4.
- [4] Boushy SF, Billig DM, North LB, Helgason AH. Clinical course related to preoperative and postoperative pulmonary function in patients with bronchogenic carcinoma. *Chest* 1971 ; 59 : 383-91.
- [5] Wernly JA, DeMeester TR, Kirchner PT, Myerowitz PD, Oxford DE, Golomb HM. Clinical value of quantitative ventilation-perfusion lung scans in the surgical management of bronchogenic carcinoma. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980 ; 80 : 535-43.
- [6] Miller JI, Grossman GD, Hatcher CR. Pulmonary function test criteria for operability and pulmonary resection. *Surg Gynecol Obstet* 1981 ; 153 : 893-5.
- [7] Miller MR, Hankinson J, Brusasco V, Burgos F, Casaburi R, Coates A *et al*. Standardisation of spirometry. *Eur Respir J* 2005 ; 26 : 319-38.
- [8] Korotzer B, Ong S, Hansen JE. Ethnic differences in pulmonary function in healthy nonsmoking Asian-Americans and European-Americans. *Am J Respir Crit Care Med* 2000 ; 161 (4 Pt 1) : 1101-8.
- [9] Bousamra M 2nd, Presberg KW, Chammas JH, Tweddell JS, Winton BL, Bielefeld MR *et al*. Early and late morbidity in patients undergoing pulmonary resection with low diffusion capacity. *Ann Thorac Surg* 1996 ; 62 : 968-74.
- [10] Ferguson MK, Vigneswaran WT. Diffusing capacity predicts morbidity after lung resection in patients without obstructive lung disease. *Ann Thorac Surg* 2008 ; 85 : 1158-64.
- [11] Wang JS. Pulmonary function tests in preoperative pulmonary evaluation. *Respir Med* 2004 ; 98 : 598-605.
- [12] Zeiher BG, Gross TJ, Kern JA, Lanza LA, Peterson MW. Predicting postoperative pulmonary function in patients undergoing lung resection. *Chest* 1995 ; 108 : 68-72.
- [13] Boysen PG, Block AJ, Olsen GN, Moulder PV, Harris JO, Rawitscher RE. Prospective evaluation for pneumonectomy using the 99m-technetium quantitative perfusion lung scan. *Chest* 1977 ; 72 : 422-5.
- [14] Wernly JA, DeMeester TR, Kirchner PT, Myerowitz PD, Oxford DE, Golomb HM. Clinical value of quantitative ventilation-perfusion lung scans in the surgical management of bronchogenic carcinoma. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980 ; 80 : 535-43.
- [15] Kovacevic'-Kus'mierek K, Kozak J, Pryt Ł, Bien'kiewicz M, Cichocki P, Kus'mierek J *et al*. Perfusion lung scintigraphy for the prediction of postoperative residual pulmonary function in patients with lung cancer. *Nucl Med Rev Cent East Eur* 2015 ; 18 : 70-7.



- [16] Pierce RJ, Copland JM, Sharpe K, Barter CE. Preoperative risk evaluation for lung cancer resection: predicted postoperative product as a predictor of surgical mortality. *Am J Respir Crit Care Med* 1994 ; 150 : 947-55.
- [17] Wu MT, Pan HB, Chiang AA, Hsu HK, Chang HC, Peng NJ *et al.* Prediction of postoperative lung function in patients with lung cancer : comparison of quantitative CT with perfusion scintigraphy. *AJR Am J Roentgenol* 2002 ; 178 : 667-72.
- [18] Chae EJ, Kim N, Seo JB, Park JY, Song JW, Lee HJ *et al.* Prediction of postoperative lung function in patients undergoing lung resection : dual-energy perfusion computed tomography versus perfusion scintigraphy. *Invest Radiol* 2013 ; 48 : 622-7.
- [19] Varela G, Brunelli A, Rocco G, Marasco R, Jiménez MF, Sciarra V *et al.* Predicted versus observed FEV1 in the immediate postoperative period after pulmonary lobectomy. *Eur J Cardiothorac Surg* 2006 ; 30 : 644-8.
- [20] Brunelli A, Refai M, Xiumé F, Salati M, Sciarra V, Socci L *et al.* Performance at symptom-limited stair-climbing test is associated with increased cardio- pulmonary complications, mortality, and costs after major lung resection. *Ann Thorac Surg* 2008 ; 86 : 240-7.
- [21] Brunelli A, Pompili C, Berardi R, Mazzanti P, Onofri A, Salati M *et al.* Performance at preoperative stair-climbing test is associated with prognosis after pulmonary resection in stage I non-small cell lung cancer. *Ann Thorac Surg* 2012 ; 93 : 1796-800.
- [22] Smith TP, Kinasewitz GT, Tucker WY, Spillers WP, George RB. Exercise capacity as a predictor of post-thoracotomy morbidity. *Am Rev Respir Dis* 1984 ; 129 : 730-4.
- [23] Licker M, Schnyder JM, Frey JG, Diaper J, Cartier V, Inan C *et al.* Impact of aerobic exercise capacity and procedure-related factors in lung cancer surgery. *Eur Respir J* 2011 ; 37 : 1189-98.
- [24] Begum SS, Papagiannopoulos K, Falcoz PE, Decaluwe H, Salati M, Brunelli A. Outcome after video-assisted thoracoscopic surgery and open pulmonary lobectomy in patients with low VO2 max: a case-matched analysis from the ESTS database. *Eur J Cardiothorac Surg* 2016 ; 49 : 1054-8.
- [25] Zibrak JD, O'Donnell CR, Marton K. Indications for pulmonary function testing. *Ann Intern Med* 1990 ; 112 : 763-71.
- [26] Kearney DJ, Lee TH, Reilly JJ, DeCamp MM, Sugarbaker DJ. Assessment of operative risk in patients undergoing lung resection. Importance of predicted pulmonary function. *Chest* 1994 ; 105 : 753-9.



- [27] Harpole DH, Liptay MJ, DeCamp MM Jr, Mentzer SJ, Swanson SJ, Sugarbaker DJ. Prospective analysis of pneumonectomy: risk factors for major morbidity and cardiac dysrhythmias. *Ann Thorac Surg* 1996 ; 61 : 977-82.
- [28] Stein M, Koota GM, Simon M, Frank HA. Pulmonary evaluation of surgical patients. *JAMA* 1962 ; 181 : 765-70.
- [29] Ninan M, Sommers KE, Landreneau RJ, Weyant RJ, Tobias J, Luketich JD *et al.* Standardized exercise oximetry predicts postpneumectomy outcome. *Ann Thorac Surg* 1997 ; 64 : 328-32.
- [30] Kim SK, Ahn YH, Yoon JA, Shin MJ, Chang JH, Cho JS *et al.* Efficacy of Systemic Postoperative Pulmonary Rehabilitation After Lung Resection Surgery. *Ann Rehabil Med* 2015 ; 39 : 366-73.
- [31] Rationale and design of The National Emphysema Treatment Trial: a prospective randomized trial of lung volume reduction surgery. The National Emphysema treatment Trial Research Group. *Chest* 1999 ; 116 : 1750-61.
- [32] Herth FJ, Slebos DJ, Rabe KF, Shah PL. Endoscopic Lung Volume Reduction: An Expert Panel Recommendation. *Respiration* 2016 ; 91 : 241-50.
- [33] Ohta M, Nakahara K, Yasumitsu T, Ohsugi T, Maeda M, Kawashima Y. Prediction of postoperative performance status in patients with giant bulla. *Chest* 1992 ; 101 : 668.
- [34] Palla A, Desideri M, Rossi G, Bardi G, Mazzantini D, Mussi A *et al.* Elective surgery for giant bullous emphysema: a 5-year clinical and functional follow-up. *Chest* 2005 ; 128 : 2043-50.
- [35] Shah SS, Goldstraw P. Surgical treatment of bullous emphysema: experience with the Brompton technique. *Ann Thorac Surg* 1994 ; 58 : 1452-6.
- [36] Martinez FJ, Chang A. Surgical therapy for chronic obstructive pulmonary disease. *Semin Respir Crit Care Med* 2005 ; 26 : 167-91.
- [37] Zhang R, Lee SM, Wigfield C, Vigneswaran WT, Ferguson MK. Lung function predicts pulmonary complications regardless of the surgical approach. *Ann Thorac Surg* 2015 ; 99 : 1761-7.
- [38] Sandri A, Papagiannopoulos K, Milton R, Chaudhuri N, Kefaloyannis E, Pompili C *et al.* High-risk patients and postoperative complications following video-assisted thoracic surgery lobectomy: a case-matched comparison with lower-risk counterparts. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2015 ; 21 : 761-5.
- [39] Berry MF, Villamizar-Ortiz NR, Tong BC, Burfeind WR Jr, Harpole DH, D'Amico TA *et al.* Pulmonary function tests do not predict pulmonary

complications after thoracoscopic lobectomy. Ann Thorac Surg 2010 ; 89 : 1044-51.



Partie 3 Principes généraux de l'anesthésie





Chapitre 7/ Monitoring

M. Girard, J. S. Bussières, A. Y. Denault

Le terme monitoring provient du mot latin « monere » qui signifie avertir. Par conséquent, le monitoring en chirurgie thoracique a pour objectif d'avertir l'anesthésiologiste d'un problème qui est principalement une instabilité hémodynamique ou respiratoire telle l'hypoxémie. Toutefois, le monitoring ne permet pas toujours d'élucider l'étiologie du problème. L'utilisation de l'échographie de surface et par voie trans esophagienne complémente le monitoring en permettant de déterminer l'étiologie du problème. Dans ce chapitre, nous aborderons les outils contemporains de monitoring en chirurgie thoracique, et l'échographie qui ne se limite plus à la fonction cardiaque mais permet aussi d'imager le poumon ainsi que de diagnostiquer certaines conditions non identifiables par les modalités de surveillance conventionnelle.

  Monitoring hémodynamique

L'International Anesthesia Research Society recommande en chirurgie thoracique l'utilisation du cathéter intra-artériel et, si pertinent, une mesure des pressions de remplissage avec ou sans cathéter de l'artère pulmonaire et l'échographie trans esophagienne (www.openanesthesia.org/monitoring_in_thoracic_surgery/).

L'utilisation d'une canule artérielle est généralement utilisée en chirurgie thoracique selon le risque de la procédure et les comorbidités du patient. Il est important que, lorsqu'une canule artérielle est utilisée, le transducteur se situe au niveau de l'oreillette droite. En présence d'une position de décubitus latéral, la position du transducteur devrait se situer au centre du thorax, ce qui correspond



habituellement au niveau du nez. Lors d'une médiastinoscopie, une canulation radiale droite aura l'avantage de détecter une compression du tronc brachiocéphalique. La canule radiale a aussi l'avantage de permettre l'obtention des gaz artériels afin de déterminer une valeur de base de la pression artérielle en oxygène (PaO_2), ainsi que de suivre la réduction de la PaO_2 qui précédera la baisse de la saturation artérielle. Finalement, il sera important de s'assurer que le site de mesure est fiable.

Les indications pour une mesure des pressions de remplissage demeurent les mêmes que pour toute autre procédure non cardiaque. L'abord chirurgical par vidéothoracoscopie nous fait souvent oublier la place du monitoring de la tension veineuse centrale (TVC). Cependant la pneumonectomie, certaines résections de masses médiastinales ainsi que d'autres chirurgies relativement invasives, malgré l'abord chirurgical minimal, méritent pour nous le monitoring en continu de la TVC. La voie jugulaire ou sous-clavière ipsilatérale à la chirurgie est favorisée en raison des conséquences réduites d'un pneumothorax. L'utilisation de l'échoguidance pour l'accès vasculaire est fortement recommandée quelle que soit l'approche, en raison du risque réduit de complications mécaniques [1].

Le cathéter de l'artère pulmonaire est de moins en moins utilisé. S'il est utilisé en chirurgie thoracique, il sera important de le diriger dans le poumon non opéré. Ceci peut se faire en positionnant le patient du côté gauche si on désire positionner le cathéter à droite [2]. Finalement, la mesure du débit cardiaque par thermodilution pourrait ne pas être fiable, n'ayant pas été validée originalement en position de décubitus latéral.

◀ Monitoring respiratoire

En plus du monitoring de base, la surveillance non invasive de la respiration doit être considérée. Des épisodes significatifs de désaturation pouvant survenir lors de la ventilation unipulmonaire (VUP), l'utilisation de l'oxymètre de pouls est obligatoire. De plus, la mesure intermittente de la gazométrie artérielle est conseillée pour

évaluer la marge de sécurité comparativement à l'oxymétrie. La mesure en continu de la fraction inspirée en oxygène (FiO_2) est essentielle durant la VUP ; elle doit être minimale afin de limiter la toxicité potentielle de l'oxygène sur le poumon.

Pressions des voies respiratoires

La mesure des pressions de ventilation est un élément important du monitoring respiratoire au cours d'une chirurgie thoracique. Au bloc opératoire, les patients sont généralement ventilés en mode volumétrique à débit constant avec ou sans pression télé-expiratoire, ou PEP. Lorsque cette condition est remplie, l'équation du mouvement de l'air permet au clinicien de mieux comprendre certains aspects de la mécanique ventilatoire de son patient :

- pression motrice = pression résistive + pression élastique + PEP total ;
- pression motrice = débit x résistance + volume/compliance + PEP total ;
- résistance = (pression de pointe - pression de plateau) / débit ;
- compliance = volume courant / (pression de plateau - PEP total).

Lorsque les pressions de ventilation sont élevées, un coup d'œil suffit généralement à orienter l'anesthésiologiste quant à l'étiologie générale de celles-ci. Un problème de résistance se manifestera par une différence de pression accrue entre la pression de pointe et la pression de plateau, alors qu'un problème de compliance entraînera une augmentation du gradient entre la pression de plateau et la PEP totale (**fig. 1**). Pour une revue extensive du sujet, le lecteur est dirigé vers l'article de Lucangelo *et al.* [3].

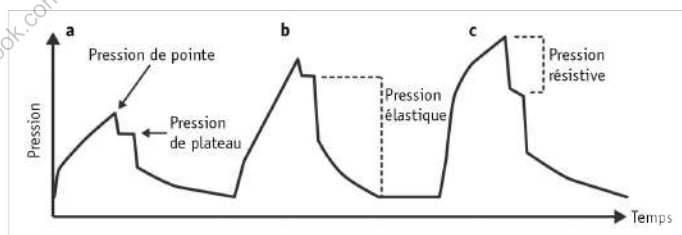


Figure 1/ Courbes des pressions ventilatoires.

Lorsque les pressions ventilatoires préalablement normales (a) s'élèvent, la forme de la courbe permet de différencier une augmentation de celles-ci en lien avec un problème de compliance basse (pression élastique augmentée) (b), ou de résistance élevée (pression résistive augmentée) (c).

Capnographie

La démocratisation de l'utilisation du capnographe durant les années 1980 a permis d'améliorer la sécurité des patients. Son utilisation en anesthésiologie durant une anesthésie générale ou une sédation lourde est maintenant considérée obligatoire par plusieurs sociétés savantes telles que l'American Society of Anesthesiologists et la Société canadienne des anesthésiologistes. Tant au bloc opératoire qu'à l'extérieur de celui-ci, son rôle dans la confirmation du positionnement endotrachéal de la sonde d'intubation est l'un de ses principaux apports [4]. L'utilisation du capnographe permet aussi d'approximer la pression partielle artérielle de CO_2 (PaCO_2). Ceci rend possible l'ajustement de la ventilation minute d'un patient ventilé mécaniquement, diminuant ainsi considérablement le nombre de gaz artériels prélevés. Plusieurs facteurs peuvent influencer le gradient entre le CO_2 télé-expiratoire (ETCO_2) et la PaCO_2 , les inégalités de ventilation/perfusion et la fréquence respiratoire étant les plus importants. Dans une cohorte de patients subissant une chirurgie thoracique et nécessitant une isolation pulmonaire, on rapporte des gradients de l'ordre de 12 mmHg en moyenne, mais pouvant atteindre 22 mmHg chez certains patients [5]. Selon l'évolution de ces facteurs en cours d'intervention, les changements de l' ETCO_2 par rapport aux changements de la PaCO_2 ne corréleront pas nécessairement ni en magnitude, ni même en direction. Pour ces raisons, le monitoring de l' ETCO_2 pour approximer la PaCO_2 n'est donc valide que chez des sujets relativement sains. En plus de sa valeur numérique, la forme de la courbe de capnographie sera analysée car elle a une valeur diagnostique (fig. 2). Plusieurs autres exemples de courbes de

capnographie peuvent être consultés dans l'article de Thompson *et al.* [6]. Finalement, sur une courte période de temps, l'évolution de l'ETCO₂ suit les fluctuations du débit cardiaque et peut donc servir de monitoring hémodynamique en plus de son rôle de monitoring respiratoire. Ponctuellement, un débit cardiaque diminué livre moins de CO₂ au niveau pulmonaire, entraînant une mesure d'ETCO₂ plus basse pour une même ventilation minute.

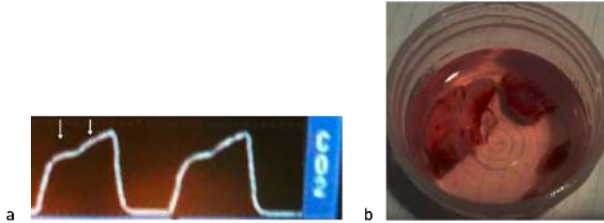


Figure 2/ Courbe de capnographie biphase.

a : l'aspect biphase de la courbe de capnographie (flèches blanches) permet d'identifier la présence de deux populations d'alvéoles pulmonaires possédant des ratios ventilation/perfusion très différents. b : dans le cas présent, la bronche souche gauche était quasi complètement occluse par la présence d'une tumeur endobronchique enlevée subséquentement.

Spirométrie

Les courbes de spirométrie en continu sont utiles pour détecter la perte de la séparation pulmonaire, mise en relief par la diminution soudaine du volume expiratoire ou l'ouverture de la boucle (pression-volume et/ou débit-volume) à la fin de l'expiration [7]. De plus, la spirométrie est très utile pour évaluer et pour gérer les fuites pulmonaires lors de résections pulmonaires. Finalement, durant la VUP, le développement d'un débit persistant en fin d'expiration sur la courbe volume-débit corrèle avec la présence d'une auto-PEP [8].

Monitoring neurologique

L'oxymétrie cérébrale est une modalité de surveillance neurologique développée dans les années 1970 pour la chirurgie cardiaque adulte et pédiatrique, mais dont les champs d'applications s'étendent en chirurgie non cardiaque [9], dont la chirurgie thoracique [10-12].

Principe de fonctionnement de l'oxymètre cérébral

Les différentes modalités de surveillance par oxymétrie cérébrale ont fait l'objet d'un article de revue par Ghosh [13]. L'oxymétrie cérébrale est basée sur la loi de Beer-Lambert qui stipule que l'on peut mesurer la concentration d'une substance selon son degré d'absorption de lumière. Les modifications temporelles du signal d'oxymétrie par rapport au signal de base et la correction des diminutions de l'oxygénation cérébrale régionale (rSO_2) sont la base des applications courantes de ce type de monitoring. Les électrodes étant positionnées au niveau frontal, on comprend que des interférences anatomiques comme des anomalies du cuir chevelu, de l'os frontal (kyste osseux) ou des structures sous-durales ou hématomes peuvent modifier le résultat du signal final.

Par exemple, les modèles de type INVOSTM, qui ont été les premiers à être utilisés au Canada, sont munis d'une diode émettrice à infrarouge à partir de laquelle des photons de deux longueurs d'ondes différentes (730 et 810 nm) sont envoyés à travers la région frontale (fig. 3). Ces photons sont absorbés par des chromophores contenus dans l'hémoglobine oxygénée et l'hémoglobine désoxygénée des vaisseaux sanguins de plus de 1 mm. Ces vaisseaux interrogés ont un contenu avec prédominance veineuse (veineux-artériel-capillaire = 70 %-25 %-5 %). La pénétration des photons prend la forme d'un arc qui traverse le cuir chevelu, l'os et le tissu cérébral (fig. 3). La pénétration des photons est d'environ 1,5 cm et le volume interrogé correspond à environ 1,5 cm³. Le signal acquis par le récepteur proximal provient d'une source plus superficielle. Le signal acquis par le récepteur distal inclut la zone superficielle du récepteur proximal et une composante plus profonde. Le signal proximal est soustrait du signal distal pour obtenir la valeur d'un signal exempt des composantes superficielles ou extracrâniennes. Le résultat de ces systèmes est donc un reflet de la saturation du tissu cérébral frontal.

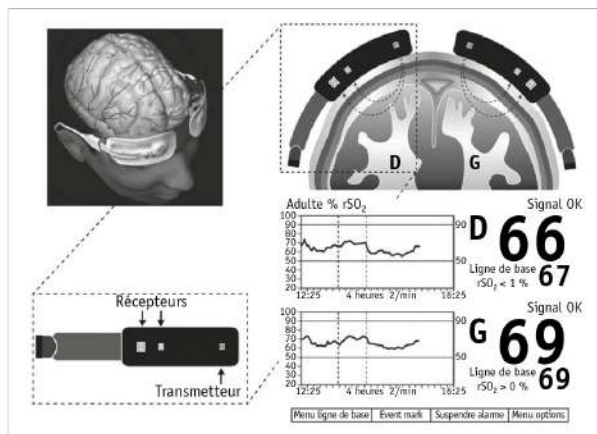


Figure 3/ Principes de fonctionnement de l'oxymétrie cérébrale.
D : droite ; G : gauche ; rSO₂ : oxygénation cérébrale régionale [voir texte].

La valeur normale d'oxymétrie cérébrale est d'environ 67 ± 10 %. La précision de la mesure est de 3-6 %, mais varie selon les différents fabricants. Il est généralement accepté que le seuil ischémique de l'oxymétrie cérébrale soit d'environ 47 %, qu'à 45 % la production de lactate augmente, que l'électroencéphalogramme diminue entre 35-40 %, et que le seuil de 30-35 % soit associé à une défaillance cellulaire. Ce seuil est aussi associé à une mortalité opératoire augmentée [14]. Un changement relatif de 20 % par rapport à la valeur de base ou une valeur absolue inférieure à 50 % sont généralement considérés comme des seuils d'intervention.

Limitations

Il existe de nombreuses questions et controverses au sujet de l'oxymétrie cérébrale. Un des arguments en sa défaveur repose sur l'interprétation de la valeur absolue du signal. L'utilisation de l'oxymètre sur des cadavres donne des valeurs moyennes de 51 % [15]. Cependant, il faut rappeler que la mesure de rSO₂ ne nécessite pas un flot pulsatile, et que tout oxygène tissulaire est mesuré. De plus, il est important de réaliser que le signal d'oxymétrie ne renseigne que sur une région corticale frontale de 1,5 cm³. Une ischémie cérébrale dans un territoire adjacent, mais différent de la zone interrogée, pourrait ne pas être détectée. L'oxymétrie cérébrale est un monitoring de tendance, ce sont les changements dans le temps qui



ont une valeur pronostique avec une intervention possible et souhaitable.

Algorithme utilisé à l'Institut de cardiologie de Montréal

L'oxymétrie cérébrale est utilisée depuis juin 2002 à l'Institut de cardiologie de Montréal, en clinique et en recherche. Au cours des années, nous avons développé une approche systématique basée sur l'identification et le traitement des rSO_2 anormales que nous avons décrite, puis validée par une étude multicentrique ([fig. 4](#)) [[16](#), [17](#)].

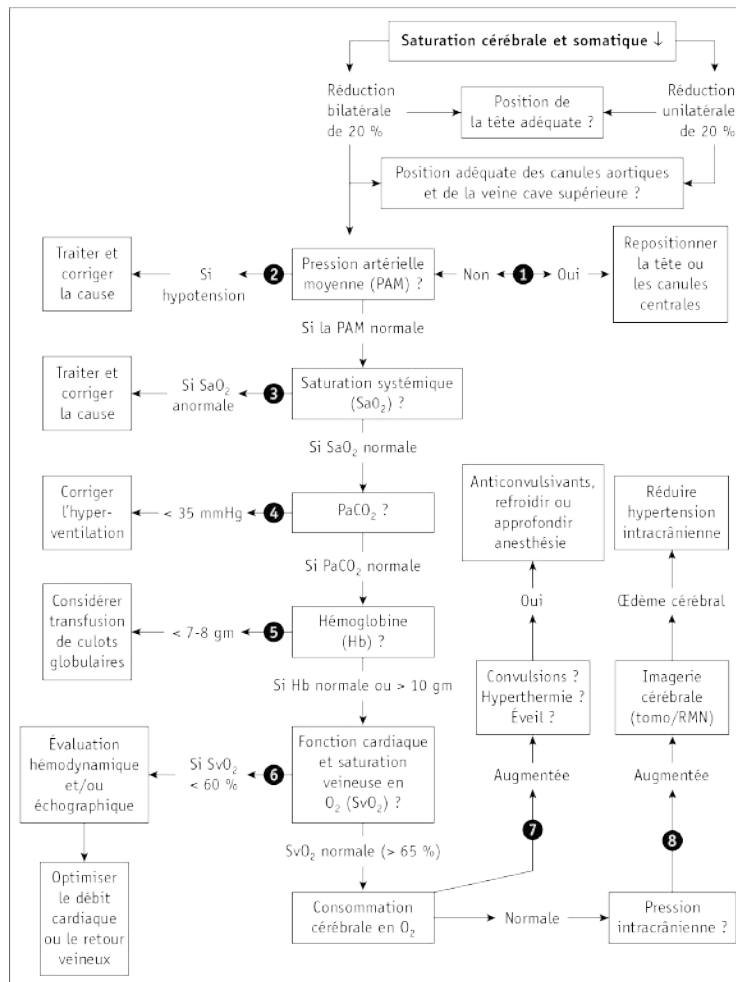


Figure 4/ Algorithme en oxymétrie cérébrale.

Approche dans l'utilisation de l'oxymétrie cérébrale utilisée en présence d'une désaturation [adaptée de [16]]. O_2 : oxygène ; $PaCO_2$: pression partielle de CO_2 ; tomo/RMN : tomodensitométrie résonance magnétique nucléaire.

En chirurgie thoracique, les désaturations cérébrales sont fréquentes et semblent corrélées avec les dysfonctions cognitives et les complications postopératoires [11, 12]. Une baisse de la rSO_2 pourrait s'observer par plusieurs mécanismes : l'hypoxémie d'origine pulmonaire ou cardiaque, le déplacement médiastinal, la réduction du débit cardiaque, le shunt intrapulmonaire et l'augmentation de la pression veineuse centrale [18]. Selon notre expérience, en présence d'une étiologie pulmonaire de désaturation cérébrale, la réduction des valeurs d'oxymétrie cérébrale précède fréquemment la réduction de la saturation artérielle non invasive. La ventilation unipulmonaire est particulièrement associée à des désaturations qui ne semblent pas être reliées à des changements hémodynamiques, des pertes sanguines ou une réduction de la pression partielle en oxygène [18]. Des études avec un nombre plus significatif de patients et des études d'interventions ciblées seront nécessaires afin d'établir le lien entre la désaturation et les complications postopératoires en chirurgie thoracique [19].

◀ Échographie cardiopulmonaire

Échographie cardiaque

L'échographie péri-opératoire occupe une place de plus en plus importante au bloc opératoire. En raison de l'accès limité au thorax, l'échocardiographie transœsophagienne (ETO) représente une modalité à la fois de surveillance et de diagnostic dont les indications en chirurgie thoracique sont résumées au [tableau 1](#). La formation en ETO peut être d'un niveau avancé ou de base selon le *National Board of Echocardiography* [20]. En chirurgie non cardiaque, une formation de base est recommandée afin d'utiliser l'ETO dans des situations d'instabilité hémodynamique inexpliquées [21]. Les détails de l'examen incluant la procédure, les vues et les contre-indications sont décrits dans les articles de Hanh *et al.* et de Reeves *et al.* [20, 21].

Tableau 1/ Indications de l'échographie transœsophagienne en chirurgie thoracique (adapté de Denault *et al.*, Boca Raton, FL : CRC Press, 2017).

- Instabilité hémodynamique
- Détection et évaluation d'un épanchement péricardique avec ou sans tamponnade
- Envahissement des tumeurs intrathoraciques sur le cœur et les grands vaisseaux
- Thromboendartérectomie pulmonaire
- Embolie gazeuse
- Transplantation pulmonaire
- Trauma thoracique
- Évaluation de la fonction ventriculaire droite pendant la résection pulmonaire

Chirurgie thoracique

L'avantage principal de l'ETO par rapport au cathéter de l'artère pulmonaire est sa capacité de mieux évaluer la précharge ventriculaire gauche, particulièrement dans des situations où des pertes sanguines significatives peuvent être observées telles que les pneumonectomies et les tumeurs de Pancoast. Chez les patients âgés avec pathologies cardiovasculaires, la détection de l'ischémie myocardique ou de la dysfonction cardiaque gauche ou droite est pertinente. Cette dernière s'évalue par la fraction de raccourcissement du ventricule droit, le déplacement de l'anneau tricuspide et le Doppler tissulaire correspondant [22]. L'ETO peut être utile dans la détermination de l'étendue des masses médiastinales de l'invasion des structures avoisinantes [23, 24]. Il peut servir aussi à déterminer si une résection complète de la tumeur a été effectuée (**fig. 5**) [25]. L'ETO permet d'identifier un épanchement péricardique et ses effets hémodynamiques. De plus, l'ETO est utilisé de façon routinière dans les centres spécialisés en endartériectomie pulmonaire [26]. L'exclusion d'un shunt intracardiaque, l'évaluation biventriculaire et la détection de thrombus résiduels dans les artères pulmonaires sont essentielles lors de ces procédures.

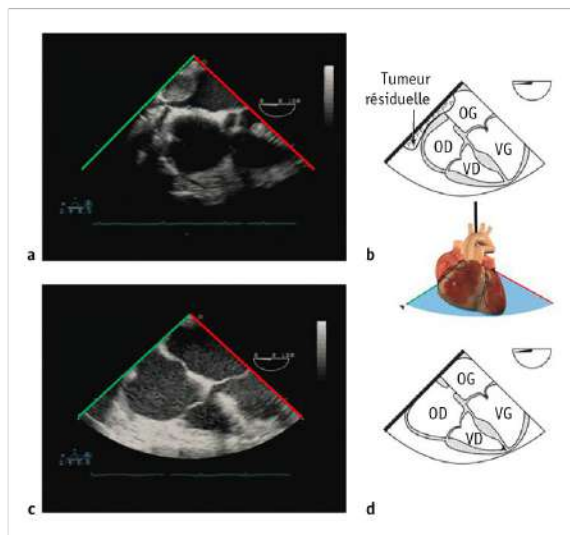


Figure 5/ Tumeur médiastinale.

Examen échocardiographie transœsophagienne (ETO) avant la fermeture du thorax, après résection d'une tumeur neurogène médiastinale postérieure, qui a démontré une masse résiduelle. **a, b** : vue mid-œsophagienne quatre chambres a révélé une tumeur résiduelle significative dans l'oreillette gauche (OG). Une résection complémentaire fut nécessaire. **c, d** : résection complète de la tumeur. OD : oreillette droite ; VD : ventricule droit ; VG : ventricule gauche. (Adaptée de Denault *et al.*, Boca Raton, FL : CRC Press, 2017).

Greffe pulmonaire

La Société cardiovasculaire d'anesthésie recommande l'utilisation de l'ETO en greffe pulmonaire [27]. Avant la greffe pulmonaire, l'ETO sera utilisée afin d'évaluer la fonction ventriculaire droite, de détecter les shunts intracardiaques, particulièrement au niveau du foramen ovale, et d'examiner le drainage veineux des quatre veines pulmonaires [28]. Pendant la greffe pulmonaire, l'étiologie des épisodes d'instabilité hémodynamiques peut s'élucider grâce à l'ETO. Par exemple, le clampage de l'artère pulmonaire peut être associé à une dysfonction ventriculaire droite. Le retrait du clampage auriculaire et la reperfusion peuvent être associés à des embolies aériennes (fig. 6). Après la greffe pulmonaire, l'ETO sera utile dans l'évaluation des anastomoses artérielles et veineuses. Une artère pulmonaire de diamètre inférieur à 5 mm avec une vitesse supérieure à 1 m/s est suggestive d'une sténose significative [29]. La présence d'une sténose de la veine pulmonaire peut conduire à une thrombose veineuse (fig. 7 et 8).

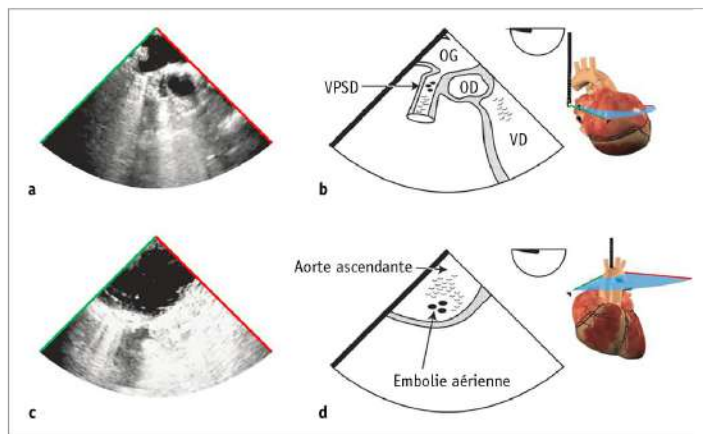


Figure 6/ Embolie gazeuse.

a, b : vue mid-œsophagienne avec rotation du côté droit montre des bulles d'air provenant de la veine pulmonaire supérieure droite (VPSD) à la fin de l'anastomose vasculaire lors de la transplantation pulmonaire. **c, d** : la vue œsophagienne haute de l'aorte en long axe montre également des bulles d'air dans l'aorte. OD : oreillette droite ; OG : oreillette gauche ; VD : ventricule droit. [Adaptée de Denault *et al.*, Boca Raton, FL : CRC Press, 2017].

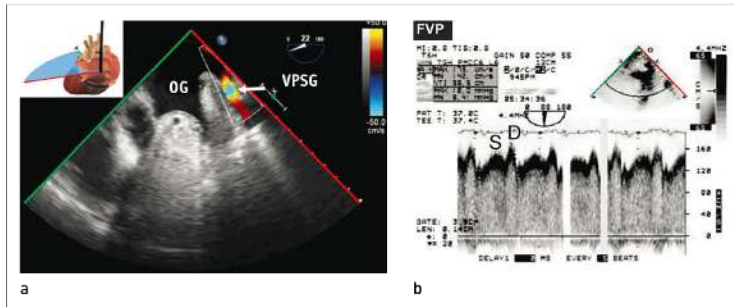


Figure 7/ Sténose de la veine pulmonaire.

a : Doppler couleur (Nyquist 50 cm/s) sur vue mid-œsophagienne à 22° qui démontre de la turbulence à l'anastomose de la veine pulmonaire supérieure gauche (VPSG) après transplantation pulmonaire. OG : oreillette gauche. **b :** le Doppler pulsé du flux veineux pulmonaire (FVP) montre une élévation systolique (S) et diastolique (D), des vitesses avec un élargissement spectral et une prédominance anormale du flux diastolique ($S < D$), correspondant à une augmentation du gradient de pression sur l'anastomose. (Adaptée de Denault et al., Boca Raton, FL : CRC Press, 2017).

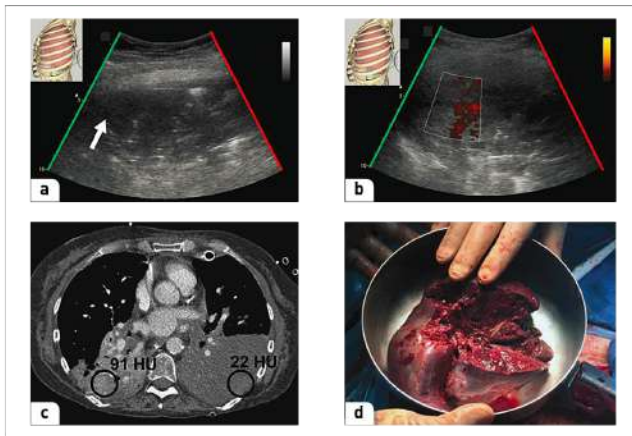


Figure 8/ Thrombose veineuse pulmonaire.

L'échographie du poulmon inférieur gauche après une transplantation pulmonaire bilatérale démontre la thrombose veineuse.

a : notez l'aspect sombre du tissu pulmonaire périphérique secondaire à la congestion veineuse (flèche). **b :** en utilisant l'imagerie Doppler, seul un flux pulsatile peut être vu. **c :** la tomодensitométrie démontre une radiodensité réduite telle que mesurée par l'unité Hounsfield (HU) du parenchyme gauche par rapport à la droite. Un examen plus approfondi a révélé l'absence de prise de contraste d'une veine pulmonaire gauche. **d :** le patient est retourné en salle d'opération et le poulmon thrombosé a été retiré. (Adaptée de Denault et al., Boca Raton, FL : CRC Press, 2017).

Échographie pulmonaire

De façon standard pendant une anesthésie générale, le monitoring respiratoire se limite à l'auscultation, à la saturométrie, à la capnographie, à l'analyse de gaz artériels et à la spirométrie. Advenant la survenue d'une désaturation une fois la chirurgie débutée, l'anesthésiste doit se limiter aux outils susmentionnés : la réalisation ne serait-ce que d'une simple radiographie des poulmons est quasi impossible. Non invasive, n'utilisant pas de radiations ionisantes, indolore et transportable au chevet du patient,

l'échographie pulmonaire semble toute désignée pour aider l'anesthésiste à élucider la cause d'une hypoxémie survenant au cours d'une intervention chirurgicale [30]. Illustrant ce potentiel, dans une cohorte prospective de 30 patients suivis échographiquement durant toute la période péri-opératoire, les auteurs ont détecté une intubation endobronchique, deux pneumothorax et un œdème aigu du poumon [31]. Advenant que le thorax ne soit pas accessible, une approche transœsophagienne pourrait s'avérer utile [32]. La publication récente de recommandations par un groupe d'experts et de nombreux articles ont bien établi la place de l'échographie pulmonaire dans le diagnostic et le suivi de syndromes alvéolo-interstitiels tels que l'œdème pulmonaire et la fibrose pulmonaire, ainsi que pour d'autres pathologies telles que l'atélectasie, la pneumonie et le pneumothorax [33].

Approche transthoracique

Pour la réalisation d'une échographie pulmonaire transthoracique, il est généralement recommandé d'utiliser une sonde microconvexe [33]. Plus accessible dans la plupart des blocs opératoires, l'utilisation d'une sonde convexe ou sectorielle est aussi recommandée. Le thorax est divisé en douze quadrants. Les deux hémithorax droit et gauche sont divisés en trois zones : antérieures, latérales et postérieures, délimitées par les lignes axillaires antérieures et postérieures de chaque poumon ([fig. 9](#)). Finalement, chacune de ces zones est subdivisée en deux quadrants supérieur et inférieur. Chaque quadrant est analysé de façon systématique. Comme point de repère, la visualisation de deux côtes, supérieure et inférieure, permet de délimiter l'endroit où sera recherchée la plèvre, ligne hyperéchogène, apparaissant au rebord inférieur de chacune.

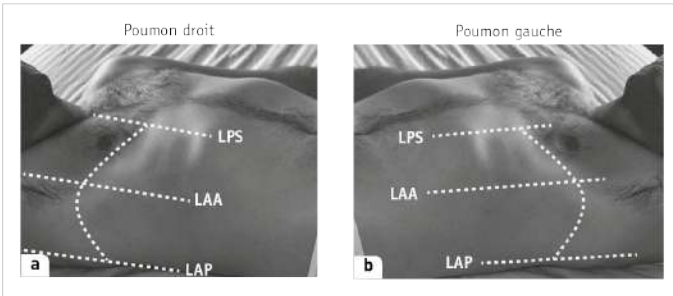


Figure 9/ Schématisation en échographie pulmonaire de l'anatomie de surface. Chaque hémithorax est séparé en six zones délimitées par la ligne parasternale (LPS), ligne axillaire antérieure (LAA), ligne axillaire postérieure (LAP) et le cinquième espace intercostal (ligne courbe). [Adaptée de Denault *et al.*, Boca Raton, FL : CRC Press, 2017].

Approche transœsophagienne

Bien qu'aucune recommandation formelle n'ait été formulée sur le sujet, une revue systématique récente suggère une approche standardisée dans le but de réaliser un examen systématique [32]. Afin d'effectuer celui-ci, une sonde d'échographie transœsophagienne standard peut être utilisée.

Sémiologie

Lors d'un examen normal, le mode bidimensionnel permet d'apprécier le glissement des deux feuillets de la plèvre. Sous cette ligne pleurale, on cherchera la présence de lignes A, artéfacts de réverbération situés à des multiples de la distance entre la sonde et la ligne pleurale (**fig. 10a**). L'apparition de lignes B signale soit une perte de volume, soit la présence d'un syndrome alvéolo-interstitiel. Ces lignes verticales en rayon laser prennent naissance à la surface de la plèvre avec laquelle elles bougent, effacent les lignes A et vont jusqu'au bas de l'écran sans épuisement (**fig. 10b**). La présence d'au moins trois lignes B par coupe échographique est nécessaire pour définir leur caractère pathologique. Leur nombre est aussi proportionnel à l'importance de l'atteinte pulmonaire, et dans les atteintes sévères, les lignes B peuvent devenir confluentes ou « en rideau » (**fig. 10c**). Finalement, lorsqu'une zone du poumon est complètement désaérée ou « consolidée », celle-ci prend un aspect hépatisé (**fig. 10d**).

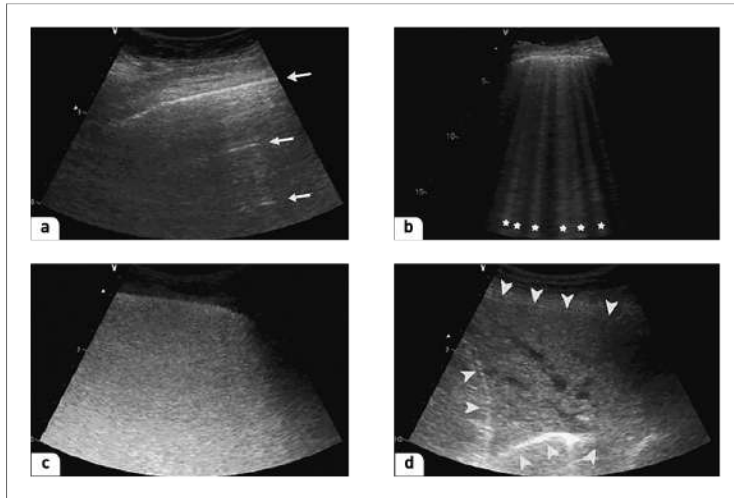


Figure 10/ Représentations échographiques des différents stades de perte d'aération pulmonaire.

a : le poumon normal est représenté par une ligne pleurale hyperéchogène [1^{re} flèche], sous laquelle on peut retrouver des lignes A [2^e et 3^e flèches]. **b :** l'apparition de lignes B [étoiles] signale une perte de volume légère. **c :** dans les pertes d'aération sévères, les lignes B peuvent devenir confluentes ou « en rideau ». **d :** finalement, lorsque la perte d'aération est complète, le poumon prend un aspect hépatisé tel que délimité par les têtes de flèches.

Chirurgie thoracique

Afin de pallier la non disponibilité de bronchoscopes dans certains milieux, la performance de l'échographie pulmonaire à prédire le succès de l'isolation pulmonaire a été étudiée. L'absence d'un glissement pleural jumelée à la présence d'un pouls pleural ont été démontrées sensibles et spécifiques pour prédire le succès de l'isolation pulmonaire aussi bien pour des tubes à double lumière gauches que droits [34, 35]. En postopératoire d'une chirurgie thoracique, l'échographie pulmonaire s'est révélée utile dans la détection d'épanchements pleuraux [36]. Par exemple, l'échographie pulmonaire pourrait permettre l'identification rapide d'un hémithorax chez un patient instable à la salle de réveil. Finalement, la capacité de l'échographie pulmonaire à détecter, à quantifier et à suivre l'atélectasie durant la phase intra-opératoire pourrait s'avérer utile lors de la ventilation unipulmonaire [31]. L'utilisation d'une pression positive télé-expiratoire pourrait s'avérer bénéfique en présence d'une atélectasie importante, mais délétère en son absence.

◆ Approche du patient instable en chirurgie thoracique

Une approche inspirée du concept du retour veineux de Guyton et basée sur la courbe pression-volume et l'échographie peut s'appliquer à la chirurgie thoracique [37, 38]. Trois principaux mécanismes de choc sont possibles. Le premier est la réduction de la pression veineuse systémique par perte de volume ou vasodilatation. Le second mécanisme est associé à une augmentation de la pression de l'oreillette droite ou le choc cardiogénique. Finalement, certains types de choc seront associés à une résistance accrue au retour veineux comme la tamponnade péricardique ou médiastinale. L'interrogation de la veine cave inférieure et de la veine hépatique permet dans un premier temps de déterminer le mécanisme du choc [39]. Dans un second temps, l'évaluation cardiaque permet de préciser l'étiologie.

◆ Approche du patient hypoxémique en chirurgie thoracique

Le patient qui devient hypoxémique aura à la fois une désaturation systémique et cérébrale. L'absence de désaturation cérébrale suggère une « pseudodésaturation » qui est fréquente dans des situations de vasoconstriction périphérique. Un gaz artériel est indiqué dans de telles situations si un doute persiste. La majorité des désaturations systémiques étant d'origine pulmonaire, Piette *et al.* [40] ont proposé une approche basée sur l'échographie pulmonaire de surface. Cette approche comporte des limitations, la principale étant l'accès au thorax. Or, l'ETO pulmonaire, de par sa position en zone dépendante, pourrait permettre le diagnostic rapide des atélectasies, épanchements et hémithorax. Elle est toutefois limitée dans l'identification du pneumothorax.

◆ Conclusion

En résumé, le monitoring du patient subissant une chirurgie thoracique comporte des éléments hémodynamiques, respiratoires et éventuellement neurologiques. Ces outils avertissent le clinicien de la présence d'un problème. L'échographie de surface ou par voie transœsophagienne est un complément utile au monitoring et permet de mieux préciser l'étiologie de l'instabilité hémodynamique ou respiratoire.

Remerciements

Les auteurs tiennent à remercier M. Denis Babin ainsi que Mme Antoinette Paolitto du centre de recherche de l'Institut de cardiologie de Montréal.

Références

- [1] American Society of Anesthesiologists Task Force on Central Venous A, Rupp SM, Apfelbaum JL, Blitt C, Caplan RA, Connis RT *et al.* Practice guidelines for central venous access: a report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Central Venous Access. *Anesthesiology* 2012 ; 116 : 539-73.
- [2] Parlow JL, Milne B, Cervencko FW. Balloon flotation is more important than flow direction in determining the position of flow-directed pulmonary artery catheters. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1992 ; 6 : 20-3.
- [3] Lucangelo U, Bernabe F, Blanch L. Respiratory mechanics derived from signals in the ventilator circuit. *Respir Care* 2005 ; 50 : 55-65 ; discussion 65-57.
- [4] Rudraraju P, Eisen LA. Confirmation of endotracheal tube position: a narrative review. *J Intensiv Care Med* 2009 ; 24 : 283-92.
- [5] Zhang H, Wang DX. Noninvasive Measurement of Carbon Dioxide during One-Lung Ventilation with Low Tidal Volume for Two Hours: End-Tidal versus Transcutaneous Techniques. *PloS One* 2015 ; 10 : e0138912.
- [6] Thompson JE, Jaffe MB. Capnographic waveforms in the mechanically ventilated patient. *Respir Care* 2005 ; 50 : 100-108 ; discussion 108-109.
- [7] Bardoczky GI, Levarlet M, Engelman E, deFrancquen P. Continuous spirometry for detection of double-lumen endobronchial tube displacement. *Br J Anaesth* 1993 ; 70 : 499-502.
- [8] Bardoczky G, d'Hollander A, Yernault JC, Van Meuylen A, Moures JM, Rocmans P. On-line expiratory flow-volume curves during thoracic surgery:



occurrence of auto-PEEP. Br J Anaesth 1994 ; 72 : 25-8.

- [9] Samra SK, Dy EA, Welch K, Dorje P, Zelenock GB, Stanley JC. Evaluation of a cerebral oximeter as a monitor of cerebral ischemia during carotid endarterectomy. Anesthesiology 2000 ; 93 : 964-70.
- [10] Hemmerling TM, Kazan R, Bracco D. Inter-hemispheric cerebral oxygen saturation differences during thoracic surgery in lateral head positioning. Br J Anaesth 2009 ; 102 : 141-2.
- [11] Kazan R, Bracco D, Hemmerling TM. Reduced cerebral oxygen saturation measured by absolute cerebral oximetry during thoracic surgery correlates with postoperative complications. Br J Anaesth 2009 ; 103 : 811-6.
- [12] Tang L, Kazan R, Taddei R, Zaouter C, Cyr S, Hemmerling TM. Reduced cerebral oxygen saturation during thoracic surgery predicts early postoperative cognitive dysfunction. Br J Anaesth 2012 ; 108 : 623-9.
- [13] Ghosh A, Elwell C, Smith M. Review article: cerebral near-infrared spectroscopy in adults: a work in progress. Anesth Analg 2012 ; 115 : 1373-83.
- [14] Ausman JI, McCormick PW, Stewart M, Lewis G, Dujovny M, Balakrishnan G *et al.* Cerebral oxygen metabolism during hypothermic circulatory arrest in humans. J Neurosurg 1993 ; 79 : 810-5.
- [15] Schwarz G, Litscher G, Kleinert R, Jobstmann R. Cerebral oximetry in dead subjects. J Neurosurg Anesthesiol 1996 ; 8 : 189-93.
- [16] Denault A, Deschamps A, Murkin JM. A proposed algorithm for the intraoperative use of cerebral near-infrared spectroscopy. Semin Cardiothorac Vasc Anesth 2007 ; 11 : 274-81.
- [17] Deschamps A, Hall R, Grocott H, Mazer CD, Choi PT, Turgeon AF *et al.* Cerebral Oximetry Monitoring to Maintain Normal Cerebral Oxygen Saturation during High-risk Cardiac Surgery: A Randomized Controlled Feasibility Trial. Anesthesiology 2016 ; 124 : 826-36.
- [18] Hemmerling TM, Bluteau MC, Kazan R, Bracco D. Significant decrease of cerebral oxygen saturation during single-lung ventilation measured using absolute oximetry. Br J Anaesth 2008 ; 101 : 870-5.
- [19] Mahal I, Davie SN, Grocott HP. Cerebral oximetry and thoracic surgery. Curr Opin Anaesthesiol 2014 ; 27 : 21-7.
- [20] Hahn RT, Abraham T, Adams MS, Bruce CJ, Glas KE, Lang RM *et al.* Guidelines for performing a comprehensive transesophageal echocardiographic examination: recommendations from the American Society of Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists. J Am Soc Echocardiogr 2013 ; 26 : 921-64.



- [21] Reeves ST, Finley AC, Skubas NJ, Swaminathan M, Whitley WS, Glas KE *et al.* Basic perioperative transesophageal echocardiography examination : a consensus statement of the American Society of Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists. *J Am Soc Echocardiogr* 2013 ; 26 : 443-56.
- [22] Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K *et al.* Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2010 ; 23 : 685-713 ; quiz 786-688.
- [23] Pothoff G, Curtius JM, Wassermann K, Junge-Hülsing M, Sechtem U, Schicha H *et al.* [Transesophageal echography in staging of bronchial cancers]. *Pneumologie* 1992 ; 46 : 111-7.
- [24] Neustein SM, Cohen E, Reich D, Kirschner P. Transoesophageal echocardiography and the intraoperative diagnosis of left atrial invasion by carcinoid tumour. *Can J Anaesth* 1993 ; 40 : 664-6.
- [25] Yang YL, Lu HI, Huang HW, Tseng CC. Mediastinal tumor resection under the guidance of transoesophageal echocardiography. *Anaesth Intensiv Care* 2007 ; 35 : 312.
- [26] Chaparro K, Mauricio OD, Mauricio A, Enrique OJ, Alberto ST, David B *et al.* Utility of Intraoperative Transesophageal Echocardiography in Pulmonary Thromboendarterectomy. *Open J Anesthesiol* 2014 ; 4 : 63-7.
- [27] Echocardiography ASoATFoT. An updated report by the American Society of Anesthesiologists and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists Task Force on Transesophageal Echocardiography. *Anesthesiology* 2010 ; 112 : 1084-96.
- [28] Evans A, Dwarakanath S, Hogue C, Brady M, Poppers J, Miller S *et al.* Intraoperative echocardiography for patients undergoing lung transplantation. *Anesth Analg* 2014 ; 118 : 725-30.
- [29] Gonzalez-Fernandez C, Gonzalez-Castro A, Rodriguez-Borregan J, López-Sánchez M, Suberviola B, Francisco Nistal J *et al.* Pulmonary venous obstruction after lungtransplantation. Diagnostic advantages of transesophageal echocardiography. *Clinical Transplant* 2009 ; 23 : 975-80.
- [30] Bouhemad B, Mongodi S, Via G, Rouquette I. Ultrasound for "lung monitoring" of ventilated patients. *Anesthesiology* 2015 ; 122 : 437-47.
- [31] Monastesse A, Girard F, Massicotte N, Chartrand-Lefebvre C, Girard M. Lung Ultrasonography for the Assessment of Perioperative Atelectasis: A



Pilot Feasibility Study. *Anesth Analg* 2017 ; 124 : 494-504.

- [32] Cavayas YA, Girard M, Desjardins G, Denault AY. Transesophageal lung ultrasonography: a novel technique for investigating hypoxemia. *Can J Anaesth* 2016 ; 63 : 1266-76.
- [33] Volpicelli G, Elbarbary M, Blaivas M, Lichtenstein DA, Mathis G, Kirkpatrick AW *et al.* International evidence-based recommendations for point-of-care lung ultrasound. *Intensive Care Med* 2012 ; 38 : 577-91.
- [34] Saporito A, Lo Piccolo A, Franceschini D, Tomasetti R, Anselmi L. Thoracic ultrasound confirmation of correct lung exclusion before one-lung ventilation during thoracic surgery. *J Ultrasound* 2013 ; 16 : 195-9.
- [35] Ponsonnard S, Karoustos S, Gardet E, Marsaud JP, Nathan N. Value of lung sonography to control right-sided double lumen endotracheal tube location. *J Anesth Clin Res* 2014 ; 5 : 453.
- [36] Goudie E, Bah I, Khereba M, Ferraro P, Duranceau A, Martin J *et al.* Prospective trial evaluating sonography after thoracic surgery in postoperative care and decision making. *Eur J Cardiothorac Surg* 2012 ; 41 : 1025-30.
- [37] Denault A, Vegas A, Royse C. Bedside clinical and ultrasound-based approaches to the management of hemodynamic instability--part I : focus on the clinical approach: continuing professional development. *Can J Anesth* 2014 ; 61 : 843-64.
- [38] Vegas A, Denault A, Royse C. A bedside clinical and ultrasound-based approach to hemodynamic instability - Part II : bedside ultrasound in hemodynamic shock: continuing professional development. *Can J Anesth* 2014 ; 61 : 1008-27.
- [39] Hulin J, Aslanian P, Desjardins G, Belaidi M, Denault A. The Critical Importance of Hepatic Venous Blood Flow Doppler Assessment for Patients in Shock. *A A Case Rep* 2016 ; 6 : 114-20.
- [40] Piette E, Daoust R, Denault A. Basic concepts in the use of thoracic and lung ultrasound. *Curr Opin Anaesthesiol* 2013 ; 26 : 20-30.



Chapitre 8/ Anesthésie et cancer

P. Forget

Chaque jour de nouveaux cancers sont diagnostiqués, il en résulte un important problème de santé publique. Pour la plupart des tumeurs solides, en particulier bronchopulmonaires, la chirurgie reste le traitement curatif de référence. Malheureusement, les récurrences de la maladie restent un problème important. Ces récurrences sont, non seulement, tardives (des années après la chirurgie), mais aussi précoces (après quelques mois) avec, parfois, une accélération évidente de la croissance tumorale, qui semble être une conséquence de la réaction inflammatoire postopératoire [1]. Cette incidence, dite bimodale, du risque de récurrence postopératoire a été bien montrée, notamment chez des patientes opérées d'un cancer bronchopulmonaire [2-6]. Est-ce surprenant ? Pas vraiment, si nous nous rappelons que la chirurgie promeut certaines voies de l'inflammation, qui sont importantes pour la cicatrisation des plaies, mais aussi classiquement décrites comme associées à la croissance tumorale (**fig. 1**) [7]. Par conséquent, il existe un rationnel solide pour envisager des interventions péri-opératoires qui permettraient de contrôler la réponse inflammatoire afin de prévenir l'accélération de la croissance tumorale et les récurrences précoces [8].

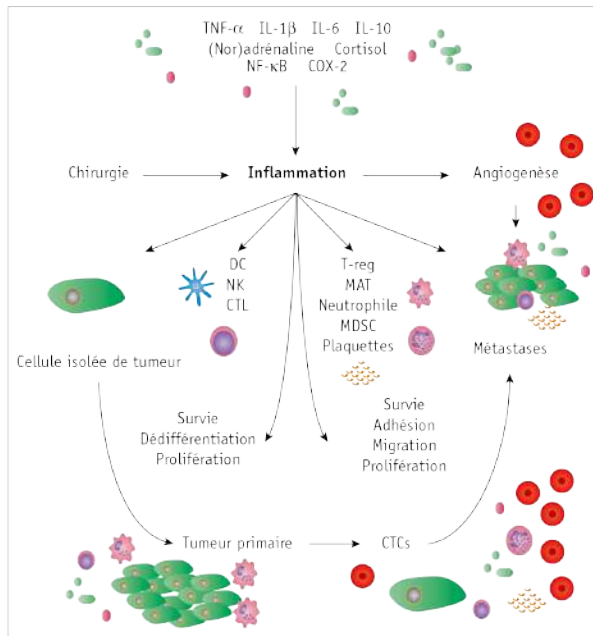


Figure 1/ La chirurgie et la réponse inflammatoire sont intimement liées et associées à des mécanismes promoteurs de la croissance tumorale.

Au moment de la résection d'une tumeur, l'incidence des cellules tumorales circulantes (CTCs) dépend de nombreux mécanismes, y compris le microenvironnement inflammatoire autour de la tumeur. Certaines composantes de l'inflammation promeuvent leur libération dans le flux sanguin, ainsi que la croissance des métastases. Les plaquettes peuvent être impliquées dans le processus de dissémination, par des mécanismes d'adhésion et/ou par la synthèse de médiateurs. Les cellules immunitaires peuvent aussi participer à l'élimination des cellules néoplasiques (cellules *natural killer* [NK], lymphocytes T cytotoxiques [CTL], cellules dendritiques [DC]) ou, au contraire, à un certain degré d'immunosuppression (lymphocytes T régulateurs, *T-reg*, macrophages associés aux tumeurs [MAT], neutrophiles, *myeloid-derived suppressor cells* [MDSC]). L'enzyme COX-2 est surexprimée dans les cellules tumorales et les cellules répressives de l'immunité, comme certains macrophages. Les prostaglandines E2 (PGE2) peuvent aussi favoriser la croissance des tumeurs, directement ou indirectement, via une diminution de l'immunité cellulaire. Les cytokines interleukine-1β (IL-1β), interleukine-6 (IL-6) et *tumor necrosis factor* (TNF-α) peuvent réprimer directement l'activité des cellules immunitaires et augmenter le nombre et l'activité des cellules répressives. D'autres facteurs, augmentés par la chirurgie, accentuent ces phénomènes, par exemple les taux de catécholamines (adrénaline et noradrénaline) et de cortisol. L'anesthésie *per se* ou par son effet sur la réponse inflammatoire induite par la chirurgie est susceptible d'interférer avec beaucoup de ces mécanismes. [Figure reproduite avec l'autorisation d'Acta Medica Belgica, d'après [7]].

◆ Anesthésie locorégionale

Depuis 2006, année de la première étude d'une équipe de Dublin au Mater Misericordiae Hospital, sur le cancer du sein, de nombreuses études rétrospectives se sont penchées sur le possible effet anticancéreux de l'anesthésie locorégionale [9]. Malheureusement, si les premières études étaient prometteuses mais incomplètes (données manquantes, critères de jugement discutables), deux méta-

analyses, parues en 2014 et 2015, n'ont pas permis de mettre en évidence un effet sur le devenir oncologique [10, 11]. Ceci permet de pointer les limites de la plupart de ces études, en particulier la qualité et la complétude des données [12]. Par ailleurs, la complexité des protocoles rend souvent l'agrégation des données compliquées, y compris dans les essais cliniques prospectifs (par exemple, l'infusion péridurale avec ou sans opioïdes). Ceci est d'autant plus important qu'il n'est pas possible aujourd'hui de répondre à la question de l'existence d'un « effet spécifique anticancéreux de l'anesthésie locorégionale », ou plutôt de « l'épargne des opioïdes » qui y est typiquement liée.

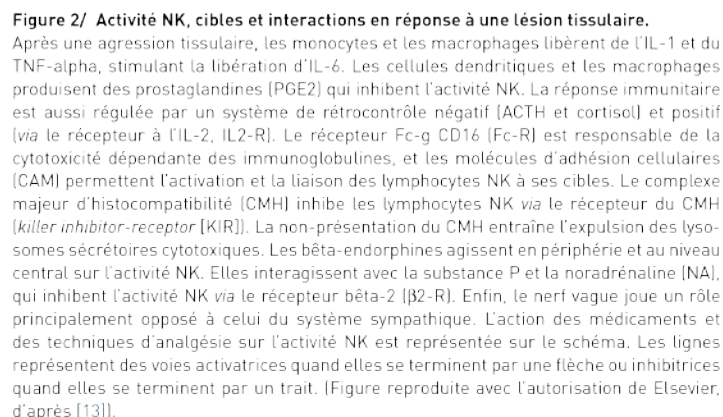
◀ Opioïdes

Les opioïdes sont des modulateurs importants de la réponse immunitaire. Leur rôle n'est qu'imparfaitement élucidé. Ils participeraient au contrôle d'une réaction inflammatoire rapidement activée (pour éviter une réaction excessive), et, selon certains auteurs, limiteraient le risque d'auto-immunisation en cas de traumatisme et d'effraction des barrières vasculaires [13].

La morphine, par un effet différent sur certains sous-types de récepteurs opioïdes, aurait un profil immunitaire particulier [14]. Les opioïdes synthétiques ont un effet dose-dépendant plus simple lié à leur pharmacocinétique, les doses importantes et le sevrage rapide étant à l'origine des modifications immunitaires les plus marquées, en particulier sur l'activité des lymphocytes *natural killer* (NK, ou cellules tueuses) (fig. 2) [13].

Dans le cancer du poumon, des études rétrospectives suggèrent qu'un pronostic oncologique défavorable est associé à une utilisation plus importante d'opioïdes [15]. Cependant, la critique que l'on fait concernant les possibles effets de l'anesthésie locorégionale est tout aussi valable pour les opioïdes : un meilleur devenir en cas d'utilisation de plus faibles doses d'opioïdes n'est-il pas simplement associé à l'utilisation d'autres molécules, comme les anti-

www.facebook.com/LeTesorDesMedecins | www.facebook.com/groups/LeTesorDesMedecins | <http://letoresdesmedecins.wordpress.com> | <http://letoresdesmedecins.blogspot.com>



Les AINS interfèrent avec la croissance des tumeurs au niveau de toutes les voies évoquées plus haut, en particulier sur la prolifération et la dissémination des cellules tumorales. Ces effets thérapeutiques ont été décrits lors d'utilisations chroniques d'AINS pour de nombreux carcinomes. Si le rôle des AINS dans la prévention du cancer reste incertain, c'est davantage à cause de leurs effets secondaires en



utilisation chronique qu'à cause du manque de données cliniques [16, 17]. Dans des modèles chirurgicaux chez l'animal, des données concordantes suggèrent un effet direct des AINS sur le cancer, *via* une action sur la survie et la prolifération des cellules tumorales circulantes et/ou des micrométastases [13, 18]. Chez l'homme, des données rétrospectives méritent d'être discutées.

AINS dans la chirurgie du cancer du sein et de la prostate

En 2010, une première étude incluant 327 patientes ayant subi une mastectomie montrait une grande différence en termes de risque de récurrence en faveur des patientes qui avaient reçu une dose de kétorolac avant l'incision chirurgicale [19]. Une réanalyse de ces données a confirmé l'hypothèse initiale qui supposait que cet effet était prédominant sur le pic de récurrences précoces, potentiellement liées à la chirurgie [20, 21]. En revanche, cet effet semble absent après prostatectomie [22].

Cette discordance entre les données chez les patientes opérées d'un cancer du sein et les patients opérés d'un cancer de la prostate trouve plusieurs explications qui ne s'excluent pas mutuellement. Retenons en une : l'interaction entre le patient et sa tumeur. Celle-ci influence le risque de récurrence postopératoire précoce, pourrait influencer l'effet des AINS, et peut facilement être évaluée à l'aide d'un paramètre proposé par les oncologues : le *neutrophil-to-lymphocyte ratio* (NLR) [23]. Le NLR a été indépendamment associé à l'évolution du cancer, en particulier la mortalité précoce, quels que soient le type de cancer et le stade de la maladie. Aujourd'hui, sa valeur pronostique en péri-opératoire est certaine, ce qui permet de l'utiliser chez les patients chirurgicaux atteints de cancer bronchopulmonaire [24].

NLR et AINS dans la chirurgie du cancer du poumon

Dans le cancer du poumon, comme dans le cancer du sein, le NLR préopératoire est associé à une tendance vers un risque plus important de métastases à distance. Dans ce contexte, les patients atteints d'un cancer du poumon et ayant reçu un AINS pendant leur

chirurgie (plutôt qu'en postopératoire ou pas du tout) tendent vers un risque plus bas de métastases à distance et de décès [19]. Il est intéressant de noter que cette diminution du risque semble encore plus importante quand l'AINS était donné en début de chirurgie plutôt qu'en fin de chirurgie, ainsi que chez les patients présentant une réponse inflammatoire plus marquée. Ceci amène à considérer l'existence de sous-groupes de patients pour lesquels la stratégie pourrait être différente, en les identifiant, par exemple, à l'aide de scores inflammatoires comme le NLR.

◆ Approche guidée par des biomarqueurs : exemple du NLR

L'utilisation de biomarqueurs pourrait permettre de stratifier l'approche, tant en préopératoire qu'en postopératoire. Elle est, en tout cas, intéressante, pour discuter de la physiopathologie liée à la période péri-opératoire, et envisager son incorporation dans les essais cliniques concernant les techniques d'anesthésie en chirurgie thoracique.

En effet, si le NLR est peut-être en partie liée aux caractéristiques de la tumeur, il est certainement aussi un marqueur de la réponse du patient. L'évolution postopératoire du NLR après une chirurgie pour un cancer du poumon en est une illustration claire. À ce moment, alors que la tumeur primaire a été réséquée chez tous les patients, ceux qui vont survivre pendant le suivi à long terme présentent une valeur nettement plus basse de NLR, une semaine après la chirurgie, comparés aux non-survivants [19]. L'interprétation qui peut en être faite est que les survivants pourraient présenter une meilleure capacité à faire face à un challenge inflammatoire, et à développer des mécanismes de résolution de la phase inflammatoire. Cette observation est renforcée par le fait qu'une non-résolution rapide des scores inflammatoires pendant la première semaine après la chirurgie est aussi liée à une morbidité cardiovasculaire après chirurgie pour une fracture du col du fémur chez les personnes âgées [25]. Les

marqueurs inflammatoires, comme le NLR, peuvent donc être utilisés dans un but de stratification secondaire, en postopératoire.

◀ Conclusion

Est-il temps de faire évoluer le paradigme ? Lorsqu'on parle d'anesthésie et cancer, constater que certains patients évoluent mieux ou moins bien avec une technique d'anesthésie locorégionale, des opioïdes, ou des AINS, est insuffisant pour recommander autre chose que « la meilleure technique d'analgésie possible ». Néanmoins, il est possible d'affirmer, dès aujourd'hui, qu'il existe des sous-groupes de patients souffrant d'une inflammation systémique infraclinique péjorant leur pronostic postopératoire. Une meilleure compréhension des mécanismes pathologiques est donc l'opportunité de proposer certaines techniques plutôt que d'autres aux patients.

Références

- [1] Demicheli R, Retsky MW, Hrushesky WJM, Baum M. Tumor dormancy and surgery-driven dormancy interruption in breast cancer: learning from failures. *Nature Clin Pract Oncol* 2007 ; 4 : 699-710.
- [2] Kelsey CR, Fornili M, Ambrogi F, Higgins K, Boyd JA, Biganzoli E *et al.* Metastasis dynamics for non-small-cell lung cancer: effect of patient and tumor-related factors. *Clin Lung Cancer* 2013 ; 14 : 425-32.
- [3] Retsky MW, Demicheli R, Hrushesky WJ, Baum M, Gukas ID. Dormancy and surgery-driven escape from dormancy help explain some clinical features of breast cancer. *APMIS* 2008 ; 116 : 730-41.
- [4] Jatoi I, Tsimelzon A, Weiss H, Clark GM, Hilsenbeck SG. Hazard rates of recurrence following diagnosis of primary breast cancer. *Breast Cancer Res Treat* 2005 ; 89 : 173-8.
- [5] Hilsenbeck SG, Ravdin PM, de Moor CA, Chamness GC, Osborne CK, Clark GM. Time-dependence of hazard ratios for prognostic factors in primary breast cancer. *Breast Cancer Res Treat* 1998 ; 52 : 227-37.
- [6] Baum M, Demicheli R, Hrushesky W, Retsky M. Does surgery unfavourably perturb the “natural history” of early breast cancer by accelerating the appearance of distant metastases? *Eur J Cancer* 2005 ; 41 : 508-15.



- [7] Forget P, Coulie PG, Retsky M, Demicheli R, Machiels JP, De Kock M. Is there a rationale for an anesthesiologist's role against cancer recurrence? *Acta Anaesthesiol Belg* 2013 ; 64 : 15-24.
- [8] Buggy DJ, Borgeat A, Cata J, Doherty DG, Doornebal CW, Forget P *et al.* Consensus statement from the BJA Workshop on Cancer and Anaesthesia. *Br J Anaesth* 2015 ; 114 : 2-3.
- [9] Exadaktylos AK, Buggy DJ, Moriarty DC, Mascha E, Sessler DI. Can anesthetic technique for primary breast cancer surgery affect recurrence or metastasis? *Anesthesiology* 2006 ; 105 : 660-4.
- [10] Sun Y, Li T, Gan TJ. The Effects of Perioperative Regional Anesthesia and Analgesia on Cancer Recurrence and Survival After Oncology Surgery: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Reg Anesth Pain Med* 2015 ; 40 : 589-98.
- [11] Cakmakkaya OS, Kolodzie K, Apfel CC, Pace NL. Anaesthetic techniques for risk of malignant tumour recurrence. *Cochrane Database Syst Rev* 2014 ; 11 : CD008877.
- [12] Forget P, Leonard D, Kartheuser A, De Kock M. Endpoint selection and unreported analgesic use may render oncologic studies inconclusive. *Anesthesiology* 2011 ; 114 : 717.
- [13] Forget P, De Kock M. [Could anaesthesia, analgesia and sympathetic modulation affect neoplastic recurrence after surgery? À systematic review centred over the modulation of natural killer cells activity]. *Ann Fr Anesth Reanim* 2009 ; 28 : 751-68.
- [14] Stefano GB, Kream RM, Mantione KJ, Sheehan M, Cadet P, Zhu W *et al.* Endogenous morphine/nitric oxide-coupled regulation of cellular physiology and gene expression: implications for cancer biology. *Semin Cancer Biol* 2008 ; 18 : 199-210.
- [15] Cata JP, Keerty V, Keerty D, Feng L, Norman PH, Gottumukkala V *et al.* A retrospective analysis of the effect of intraoperative opioid dose on cancer recurrence after non-small cell lung cancer resection. *Cancer Med* 2014 ; 3 : 900-8.
- [16] Holmes MD, Chen WY, Li L, Hertzmark E, Spiegelman D, Hankinson SE. Aspirin intake and survival after breast cancer. *J Clin Oncol* 2010 ; 28 : 1467-72.
- [17] Burn J, Gerdes AM, Macrae F, Mecklin JP, Moeslein G, Olschwang S *et al.* Long-term effect of aspirin on cancer risk in carriers of hereditary colorectal cancer: an analysis from the CAPP2 randomised controlled trial. *Lancet* 2012 ; 378 : 2081-7.



- [18] Forget P, Collet V, Lavand'homme P, De Kock M. Does analgesia and condition influence immunity after surgery? Effects of fentanyl, ketamine and clonidine on natural killer activity at different ages. *Eur J Anaesthesiol* 2010 ; 27 : 233-40.
- [19] Forget P, Vandenhende J, Berliere M, Machiels JP, Nussbaum B, Legrand C *et al.* Do intraoperative analgesics influence breast cancer recurrence after mastectomy? A retrospective analysis. *Anesth Analg* 2010 ; 110 : 1630-5.
- [20] Retsky M, Rogers R, Demicheli R, Hrushesky WJM, Gukas I, Vaidya JS *et al.* NSAID analgesic ketorolac used perioperatively may suppress early breast cancer relapse: particular relevance to triple negative subgroup. *Breast Cancer Res Treat* 2012 ; 134 : 881-8.
- [21] Forget P, Machiels JP, Coulie PG, Berlière M, Poncelet AJ, Tombal B *et al.* Neutrophil: lymphocyte ratio and intraoperative use of ketorolac or diclofenac are prognostic factors in different cohorts of patients undergoing breast, lung and kidney cancer surgery. *Ann Surg Oncol* 2013 ; 20 (Suppl. 3) : S650-60.
- [22] Forget P, Tombal B, Scholtès JL, Nzimbala J, Meulders C, Legrand C *et al.* Do intraoperative analgesics influence oncological outcomes after radical prostatectomy for prostate cancer? *Eur J Anaesthesiol* 2011 ; 28 : 830-5.
- [23] Proctor MJ, Morrison DS, Talwar D, Balmer SM, O'Reilly DS, Foulis AK *et al.* A comparison of inflammation-based prognostic scores in patients with cancer. À Glasgow Inflammation Outcome Study. *Eur J Cancer* 2011 ; 47 : 2633-41.
- [24] Azab B, Bhatt VR, Phookan J, Murukutla S, Kohn N, Terjanian T *et al.* Usefulness of the neutrophil-to-lymphocyte ratio in predicting short- and long-term mortality in breast cancer patients. *Ann Surg Oncol* 2012 ; 19 : 217-24.
- [25] Forget P, Moreau N, Engel H, Cornu O, Boland B, De Kock M *et al.* The neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR) after surgery for hip fracture (HF). *Arch Gerontol Geriatr* 2015 ; 60 : 366-71.



Chapitre 9/ Types d'anesthésie

M. Le Guen

Des progrès considérables ont été réalisés ces dernières années dans les complications respiratoires postopératoires de la chirurgie thoracique grâce à l'optimisation de la stratégie ventilatoire associant ventilation protectrice et recrutement alvéolaire. Toutefois, la chirurgie thoracique a comme particularité de porter atteinte directement au parenchyme pulmonaire, avec une ventilation le plus souvent unipulmonaire, et de s'intéresser plus particulièrement à des patients dont le parenchyme peut être sensible (emphysème centrolobulaire...). Par conséquent, le risque d'inflammation postopératoire est majoré. Or, dans cette activation du processus inflammatoire, la littérature récente suggère également l'influence du choix de l'agent anesthésique hypnotique : intraveineux exclusif (propofol) ou volatile halogéné (sévorane ou isoflurane). Cette mise au point traite exclusivement de la période d'entretien d'anesthésie, car les données reposant sur l'induction hors urgence sont faibles. La littérature sur l'utilisation de morphiniques ou de curares dans ce contexte est extrêmement pauvre et sujette à caution. En conséquence, ce chapitre aborde essentiellement les agents hypnotiques.

◆ Agents anesthésiques et réactivité bronchique

Des études menées chez les patients BPCO décompensés nécessitant une ventilation mécanique ont montré que l'inhibition de la réponse vagale menait à des propriétés bronchodilatatrices modérées [1]. À l'inverse, les agents volatils halogénés ont un effet bronchodilatateur puissant [2]. Ils inhibent la bronchoconstriction par



l'inhibition de l'hyperréactivité bronchique et produisent une bronchodilatation par un effet relaxant direct des fibres musculaires lisses squelettiques et par une élévation de la réponse bêta-adrénérique. Le sévoflurane produit une bronchodilatation dès que la concentration alvéolaire minimale (MAC) dépasse 1, tandis que le desflurane possède un effet irritant sur les voies aériennes supérieures et pourrait induire une bronchoconstriction à des concentrations alvéolaire basses, ou à l'induction si administré seul. Peu de recommandations existent chez le patient opéré en décompensation puisque, hors urgence, l'équilibration de la BPCO reste la première action à mener. Dans le cadre de l'urgence, l'utilisation du sévoflurane semble l'option privilégiée.

Il faut retenir que l'usage des agents halogénés tels que le sévoflurane semble privilégié dans le cadre d'une anesthésie générale d'un patient porteur d'une BPCO en décompensation.

◀ Réponse inflammatoire en cas de ventilation unipulmonaire

Études expérimentales

De façon parallèle au cerveau à ses âges extrêmes, de nombreuses données suggèrent des différences sur la survenue de complications respiratoires postopératoires selon le choix des agents hypnotiques au cours de l'anesthésie. Ce phénomène est amplifié en cas d'ischémie-reperfusion telle qu'observée au cours de la transplantation pulmonaire.

Le principal intérêt des agents anesthésiques volatils provient de leur mécanisme d'action. Leurs propriétés hautement lipophiles entraînent leur diffusion depuis l'alvéole directement vers l'espace intravasculaire. À l'inverse, le propofol atteint ses récepteurs cérébraux par son administration intraveineuse directe. Cette différence revêt une importance particulière dans le cadre de la chirurgie thoracique puisque la ventilation unipulmonaire intervient avec un risque de fuites du système (aérostase incomplète, exclusion

partielle...). Ceci introduit potentiellement une majoration du gradient entre les fractions inhalées (prescrites) et exhalées (témoin de l'effet attendu) d'agents volatils, tandis que les agents intraveineux n'ont pas cet inconvénient. Par ailleurs, les modèles pharmacocinétiques du propofol sont peu influencés par des modifications de shunt intrapulmonaire comme on peut l'observer en ventilation unipulmonaire. Or, du point de vue expérimental, un certain nombre d'études ont suggéré un effet protecteur des agents volatils sur la production de médiateurs de l'inflammation. Ainsi, une intéressante étude expérimentale a été réalisée en comparant les effets du sévorane et du propofol au contact de cellules épithéliales des petites voies aériennes soumises à un stress associant hypoxie et réoxygénation [3]. Les auteurs ont montré que dans ce modèle les cellules épithéliales des petites voies aériennes toléraient ces conditions d'hypoxie marquée car elles étaient capables de maintenir un contenu intracellulaire adéquat en ATP. Toutefois, le sévoflurane démontrait une action anti-inflammatoire par rapport au propofol, en supprimant la production d'IL-6, induite par le TNF- α , d'IL-8 et l'expression du gène *MCP-1*. Par ailleurs, l'étude ADN par techniques de *micro-array* indiquait que le sévoflurane modulait l'expression des gènes de NF- κ B par la suppression de la translocation du NF- κ B sur des cellules stimulées par TNF- α . Or, ce facteur de transcription encode principalement les cytokines pro-inflammatoires, les chémokines et certaines molécules d'adhésion (ICAM-1), d'où son rôle anti-inflammatoire important. Des résultats similaires ont été rapportés par Voigtsberger *et al.* sur un modèle de rats avec des lésions pulmonaires induites par lipopolysaccharide [4]. L'oxygénation était significativement préservée dans le groupe sévorane avec une nette diminution de la réponse inflammatoire dans le liquide bronchioloalvéolaire. Enfin, une étude récente réalisée sur un modèle de souris ventilées de façon protégée a mis en évidence un rôle protecteur de l'isoflurane et du sévoflurane, en limitant la production de radicaux libres comparativement au desflurane [5]. Par conséquent, les agents volatils halogénés sont considérés comme ayant des propriétés immunomodulatrices au contraire du propofol.





Études cliniques

Quelques études récentes ont analysé la relation entre le choix des agents anesthésiques et un critère de jugement clinique ou paraclinique. Ainsi, Schilling *et al.* ont suggéré le rôle d'inhibiteur inflammatoire des agents volatils anesthésiques en les comparant à l'administration de propofol au cours d'une période de ventilation unipulmonaire. Dans une première étude, cette équipe avait comparé simplement le propofol au desflurane et avait notamment montré un phénomène pro-inflammatoire par recrutement des granulocytes dans le groupe propofol [6]. Plus tard, la même équipe a testé différents halogénés avec le propofol en réalisant notamment des lavages bronchoalvéolaires et des dosages plasmatiques de médiateurs avant et au décours d'une période de ventilation unipulmonaire d'au moins 30 minutes. Cette fois, les résultats ont montré une compartimentalisation de la réponse inflammatoire avec une réponse prédominante dans le poumon déventilé. Ainsi, le taux de cytokines pro-inflammatoires augmentait significativement et ceci quel que soit l'agent testé (volatil ou halogéné), mais cette augmentation atteignait plus du double en cas d'exposition au propofol [7]. De Conno *et al.* ont trouvé des résultats proches suggérant bien une relation entre réponse pro-inflammatoire et utilisation du propofol [8]. Dans son étude, des lavages bronchoalvéolaires étaient réalisés dans le poumon exclu avant et après la période de ventilation unipulmonaire. L'élévation de médiateurs inflammatoires était moindre dans le groupe sévoflurane et il n'existait pas de relation directe entre médiateurs et activation des polynucléaires neutrophiles comme décrit pour le propofol [8]. Toutefois, une étude randomisée montre des résultats inverses lors de résection du lobe inférieur gauche programmée avec un profil inflammatoire majoré dans le groupe sévorane mis en relation avec un shunt plus important et une vasoconstriction pulmonaire hypoxique inhibée [9]. Malgré une littérature qui semble plutôt en faveur des agents volatils, une méta-analyse en 2013 a été incapable de conclure formellement sur le profil des agents anesthésiques : « Très peu de preuves provenant d'essais contrôlés randomisés suggèrent des différences dans les résultats des

participants à l'anesthésie maintenue par voie intraveineuse contre une anesthésie par inhalation pendant la ventilation d'un poumon [10]. »

Plus récemment de nombreuses études ont suggéré un intérêt du préconditionnement par agents halogénés de façon à diminuer la réponse pro-inflammatoire secondaire à l'hypoxémie [11]. Cet effet a notamment été décrit dans la chirurgie cardiaque et dans le cas de la transplantation rénale [12]. Or, peu d'études s'y sont intéressées en cas de chirurgie pulmonaire. Seule une étude clinique semble confirmer cette relation. Ainsi, 30 patients programmés pour une lobectomie ont été randomisés en deux groupes : un groupe préconditionné avec anesthésie par sévoflurane jusqu'à la ventilation unipulmonaire, puis relais par propofol, et un groupe contrôle totalement entretenu par du propofol. Les patients bénéficiant d'une exposition au sévoflurane montraient une réduction du stress oxydatif par élévation de la protéine HO-1 (*heme oxygenase-1*) [13]. Ce premier résultat doit encore être confirmé pour emporter l'adhésion.

Il manque actuellement une étude dont le critère de jugement principal soit clinique tel que la survenue de complications respiratoires postopératoires. Une étude est en cours (NCT01452256) mais les résultats intermédiaires ne sont pas encore connus.

En conclusion, la littérature est assez controversée à propos de la relation entre atteinte lésionnelle pulmonaire et agents anesthésiques. Néanmoins des données expérimentales suggèrent un profil pro-inflammatoire plus important médié par l'action du propofol comparé aux agents volatils. Le syndrome d'ischémie-reperfusion et la préservation de la VPH pourraient réduire la différence entre agents. Des études complémentaires sur l'action du glycocalix endothélial, de la chirurgie pulmonaire et des différentes formulations du propofol sont nécessaires pour préciser ces différents aspects.

◀ **Influence de la vasoconstriction régionale pulmonaire hypoxique**



La vasoconstriction pulmonaire hypoxique (VPH) est un mécanisme original présent chez les mammifères pour lutter contre des conditions hypoxiques [14]. En effet, von Euler et Liljestrand en 1946 ont démontré que l'hypoxie alvéolaire aiguë provoquait une vasoconstriction pulmonaire pour diminuer l'effet shunt. Cette réponse était caractéristique des poumons puisque ailleurs cette hypoxie conduisait à une vasodilatation. Cette réponse intéresse seulement les artères pulmonaires d'un calibre inférieur à 300 microns. Le mécanisme de la VPH reste partiellement connu. L'hypoxie serait détectée par une enzyme responsable de la dépolarisation de la membrane cellulaire conduisant à la contraction du muscle lisse liée à un influx de calcium intracellulaire dépendant de l'oxygène. Dans cette cascade, des acteurs tels que l'oxyde nitrique (NO), l'endothéline et des prostaglandines (PGF2, PGE2, PGD2, PGI2) semblent jouer un rôle important. La vasoconstriction pulmonaire hypoxique est produite lorsque la pression alvéolaire O_2 (PAO_2) devient inférieure à 100 mmHg, avec un effet maximum pour des valeurs comprises entre 30 et 50 mmHg. En cas de ventilation unipulmonaire, la préservation de cette réponse est importante car elle augmente la résistance vasculaire du poumon non ventilé et redirige le flux sanguin dans des zones ventilées sans augmenter la pression artérielle pulmonaire, en raison de la haute compliance du lit vasculaire pulmonaire. Ceci diminue, en théorie, le risque d'accident hypoxique. Mais de nombreux facteurs, en particulier sous anesthésie générale, modifient cette réponse soit en l'améliorant ou en l'inhibant. Dès lors, l'efficacité de la vasoconstriction pulmonaire varie de 15 à 45 % de son effet maximum.

Les principaux facteurs diminuant l'intensité de la VPH sont l'exposition aux agents volatils halogénés, aux vasodilatateurs donneurs de NO, aux bronchodilatateurs, à l'hypocapnie, au remplissage vasculaire excessif, à une PpO_2 veineuse élevée et aux manipulations chirurgicales qui peuvent libérer des prostaglandines vasodilatatrices. En outre, les patients atteints de bronchopneumopathie obstructive ont une réponse très variable à l'hypoxie aiguë : ils sont divisés à peu près également en



« répondeurs » et « mauvais répondeurs » ou « non-répondeurs » à l'hypoxie. Ceci pourrait s'expliquer par l'existence de modifications structurelles des vaisseaux pulmonaires : hypertrophie de média des petites artères pulmonaires ou des artérioles pulmonaires et, à un stade avancé, fibrose intinale. Tous les agents anesthésiques volatils modernes inhibent le VPH de façon dose-dépendante. L'halothane a été bien étudié, c'est un inhibiteur relativement puissant de la VPH [15]. L'inhalation de 1 MAC (concentration minimale alvéolaire) de desflurane inhibe également l'HPV dans une étude sur le porc [16]. Enfin, l'isoflurane est un inhibiteur moins puissant de la VPH que l'halothane et exige une concentration d'environ 1,3 MAC pour égaler l'inhibition de HPV de 1 MAC d'halothane chez l'animal [17]. Une étude chez l'homme au cours de la ventilation unipulmonaire a montré une tendance similaire pour les effets de ces deux anesthésiques volatils sur la VPH [18]. Au contraire, le propofol ne s'accompagne d'aucun effet direct sur la VPH et maintient davantage l'oxygénation que le sévorane. Certaines comparaisons ont été effectuées avec les deux agents. Au cours de l'œsophagectomie (procédure longue sur OLV), Abe *et al.* ont démontré que le shunt dans le groupe propofol était plus faible, par conséquent les événements hypoxiques ont été réduits. L'hypothèse principale retient une meilleure conservation de la vasoconstriction pulmonaire hypoxique [19]. D'autres études n'ont montré aucune différence claire, comme dans le cas des patients devant subir une chirurgie thoracique avec mesure indirecte de PaO_2 , qui a été considérée comme non significativement différente dans des conditions similaires d'anesthésie (standardisation de la profondeur d'anesthésie par maintien de l'index bispectral entre 40 et 60) [20]. Ainsi, la totalité des agents anesthésiques volatils inhibent la vasoconstriction pulmonaire hypoxémique de façon dose-dépendante, seul le propofol paraît préserver cette réponse en diminuant le shunt artériel. Par conséquent, le propofol devrait être préféré en cas de shunt connu préopératoire ou en cas de chirurgie prolongée en ventilation unipulmonaire.

◀ Cas particulier de transplantation pulmonaire



La principale différence entre la ventilation unipulmonaire et la transplantation pulmonaire est le syndrome ischémie/reperfusion qui l'accompagne [21]. Une étude clinique s'est intéressée plus spécifiquement à cette réponse, elle a montré une diminution de l'IL-10 et une élévation de TNF- α dans le groupe sévorane après une ischémie pulmonaire comparée au propofol [9]. Toutefois, le sévoflurane pourrait aggraver les lésions pulmonaires en fin d'intervention par le relargage de médiateurs de l'inflammation, l'œdème pulmonaire et l'inhibition de la VPH [9]. À l'inverse, le propofol pourrait inhiber certaines réactions inflammatoires provoquées par l'ischémie/reperfusion et ainsi protéger les organes. Une étude a révélé que les patients anesthésiés par propofol avaient une réduction significative de leur index respiratoire, du malondialdéhyde plasmatique et de l'IL-8 comparés aux contrôles [22]. En effet, l'IL-8 produit par les macrophages alvéolaires, les neutrophiles et les cellules endothéliales provient principalement des lits vasculaires pulmonaires, et peut produire des médiateurs de l'inflammation sous l'action des endotoxines, IL-1 et TNF- α . L'augmentation d'IL-8 accentue les dommages causés par les radicaux libres d'oxygène et s'accompagne d'une élévation de l'index respiratoire, témoin d'une oxygénation compromise. Ainsi, les posologies anesthésiques du propofol pourraient atténuer les réactions de peroxydation lipidique causées par la libération de radicaux libres d'oxygène et inhiber la libération d'IL-8 [21]. Par conséquent, les résultats sont controversés, quand bien même une revue de la littérature récente établit une balance plus favorable pour les agents halogénés [23]. Les dernières études expérimentales ont apporté un nouveau composant de la réponse après le syndrome d'ischémie-reperfusion : il s'agit du « glycocalyx endothélial » qui est endommagé par la plupart des mécanismes lésionnels du poumon et notamment l'exposition au propofol comparé au sévorane [24]. Ce résultat laisse envisager des thérapies stabilisant le glycocalyx endothélial pour réduire les lésions pulmonaires [25].

Une limite à ces différents essais provient du fait que les modèles pharmacocinétiques reposent généralement sur une distribution des



agents en trois compartiments avant d'atteindre le site effectif des récepteurs cérébraux et qu'ils supposent une diffusion homogène depuis les alvéoles pulmonaires pour les agents anesthésiques volatils. De ce fait, la ventilation unipulmonaire ou la transplantation pulmonaire modifient significativement ces modèles et peuvent influencer les effets mesurés de profondeur de la sédation. Par ailleurs, la réponse inflammatoire en cas de ventilation unipulmonaire peut interagir avec la VPH qui redistribue en partie le sang vers les poumons ventilés. En conséquence le shunt persiste et pour une même MAC, la diffusion dans le plasma peut être légèrement différente. Mais cet effet n'a jamais été mesuré, on peut supposer que la meilleure façon de vérifier la relation dose-effet serait de maintenir identique un enregistrement électroencéphalographique lors de ce changement de mode ventilatoire. La deuxième préoccupation majeure lors de la transplantation pulmonaire, est la fonction du poumon explanté. Selon l'étiologie, les alvéoles peuvent être remplies de sécrétions mucopurulentes avec impactions mucoïdes (mucoviscidose), évitant une bonne diffusion des volatils, ou la barrière alvéolocapillaire peut être altérée (emphysème) ou épaissie. Le coefficient de diffusion est dès lors totalement différent dans ces situations. À l'opposé, les modèles pharmacocinétiques d'administration du propofol (Schnider ou Marsch) ne sont pas influencés par la fonction pulmonaire et sa perfusion puisque l'infusion plasmatique directe est le mode usuel d'administration dont le principal déterminant reste la clairance hépatique. Dans ce cas, le modèle prédictif basé sur l'administration de propofol est probablement plus robuste que le modèle avec des anesthésiques volatils. La possibilité d'un contrôle automatisé de la profondeur de l'anesthésie en transplantation pulmonaire a été démontrée par Liu *et al.* chez 20 patients transplantés atteints de mucoviscidose [25]. Le système en boucle fermée a été en mesure d'assurer l'entretien de l'anesthésie pour tous les patients. La circulation extracorporelle a été utilisée chez 5 patients, et 14 patients ont reçu un cathéter d'analgésie péridurale thoracique. La valeur de BIS a été maintenue entre 40 et 60 pendant $84 \% \pm 16 \%$ de la phase d'entretien. Onze patients ont eu



leur trachée extubée dans la salle d'opération et 1 patient a eu sa trachée réintubée de façon précoce [26]. Cette étude suggère la pertinence d'un contrôle de l'anesthésie par le choix d'un agent intraveineux avec une bonne tolérance clinique. Par ailleurs, dans la littérature, peu d'équipes semblent utiliser les agents volatils halogénés. Pourtant ce modèle d'ischémie-reperfusion et d'interaction donneur-receveur constitue un terrain immunologique particulièrement à risque de sensibilisation.

La ventilation unipulmonaire par elle-même, les étiologies menant à l'indication de transplantation pulmonaire et l'assistance par ECMO sont autant d'événements qui perturbent les modèles pharmacocinétiques, notamment pour les agents volatils. En l'absence de monitoring cérébral de la profondeur de sédation, le propofol devrait être préféré pour assurer une perfusion stable au site effet et une action continue sur les récepteurs centraux. La recherche à propos de la pharmacocinétique des agents volatils devrait être encouragée.

◆ Conclusion

Le choix de l'agent anesthésique optimal en chirurgie pulmonaire reste débattu. Si un bon nombre d'études expérimentales ou cliniques suggèrent l'intérêt potentiel des agents halogénés comme le sévorane ou l'isoflurane, les critères de jugement restent limités à des dosages dans du lavage bronchioloalvéolaire ou plasmatiques et ne comprennent jamais de critères plus solides tels que la mortalité ou les complications respiratoires postopératoires. De plus, la limite des modèles pharmacologiques dans cette indication fait souvent préférer l'administration totale intraveineuse de propofol qui, par ailleurs, maintient davantage la vasoconstriction pulmonaire hypoxique. À ce jour, il n'est donc pas possible de recommander un agent plutôt qu'un autre, de nouvelles études sont encore attendues.

Références



- [1] Conti G, Dell'Utri D, Vilardi V, De Blasi RA, Pelaia P, Antonelli M *et al.* Propofol induces bronchodilation in mechanically ventilated chronic obstructive pulmonary disease (COPD) patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 1993 ; 37 : 105-9.
- [2] Rooke GA, Choi JH, Bishop MJ. The effect of isoflurane, halothane, sevoflurane, and thiopental/nitrous oxide on respiratory system resistance after tracheal intubation. *Anesthesiology* 1997 ; 86 : 1294-9.
- [3] Watanabe S, Noguchi E, Yamada S, Hamada N, Kano T. Sequential changes of arterial oxygen tension in the supine position during one-lung ventilation. *Anesth Analg* 2000 ; 90 : 28-34.
- [4] Voigtsberger S, Lachmann RA, Leutert AC, Schläpfer M, Booy C, Reyes L *et al.* Sevoflurane ameliorates gas exchange and attenuates lung damage in experimental lipopolysaccharide-induced lung injury. *Anesthesiology* 2009 ; 111 : 1238-48.
- [5] Strosing KM, Faller S, Gyllenram V, Engelstaedter H, Buerkle H, Spassov S *et al.* Inhaled Anesthetics Exert Different Protective Properties in a Mouse Model of Ventilator-Induced Lung Injury. *Anesth Analg* 2016 ; 123 : 143-51.
- [6] Schilling T, Kozian A, Kretzschmar M, Huth C, Welte T, Buhling F *et al.* Effects of propofol and desflurane anaesthesia on the alveolar inflammatory response to one-lung ventilation. *Br J Anaesth* 2007 ; 99 : 368-75.
- [7] Schilling T, Kozian A, Senturk M, Huth C, Reinhold A, Hedenstierna G *et al.* Effects of volatile and intravenous anesthesia on the alveolar and systemic inflammatory response in thoracic surgical patients. *Anesthesiology* 2011 ; 115 : 65-74.
- [8] De Conno E, Steurer MP, Wittlinger M, Zalunardo MP, Weder W, Schneider D *et al.* Anesthetic-induced improvement of the inflammatory response to one-lung ventilation. *Anesthesiology* 2009 ; 110 : 1316-26.
- [9] Jin Y, Zhao X, Li H, Wang Z, Wang D. Effects of sevoflurane and propofol on the inflammatory response and pulmonary function of perioperative patients with one-lung ventilation. *Exp Ther Med* 2013 ; 6 : 781-5.
- [10] Modolo NS, Modolo MP, Marton MA, Volpato E, Monteiro Arantes V, do Nascimento Junior P *et al.* Intravenous versus inhalation anaesthesia for one-lung ventilation. *Cochrane Database Syst Rev* 2013 ; 7 : CD006313.
- [11] Brevoord D, Kranke P, Kuijpers M, Weber N, Hollmann M, Preckel B. Remote ischemic conditioning to protect against ischemia-reperfusion injury: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 2012 ; 7 : e42179.
- [12] Fujinaga T, Nakamura T, Fukuse T, Chen F, Zhang J, Ueda S *et al.* Isoflurane inhalation after circulatory arrest protects against warm ischemia reperfusion injury of the lungs. *Transplantation* 2006 ; 82 : 1168-74.



- [13] Feng H, Wang GM, Qiao Y, Zhao X, Liu DY, Ding YL *et al.* Effects of sevoflurane preconditioning on lung injury during one lung ventilation. *Int J Clin Exp Med* 2015 ; 8 : 13634-8.
- [14] Lumb AB, Slinger P. Hypoxic pulmonary vasoconstriction: physiology and anesthetic implications. *Anesthesiology* 2015 ; 122 : 932-46.
- [15] Bjertnaes LJ. Hypoxia-induced pulmonary vasoconstriction in man: Inhibition due to diethyl ether and halothane anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1978 ; 22 : 570-8.
- [16] Karzai W, Schwartzkopf K. Hypoxemia during one-lung ventilation: Prediction, prevention, and treatment. *Anesthesiology* 2009 ; 110 : 1402-11.
- [17] Marshall C, Lindgren L, Marshall BE. Effect of halothane, enflurane, and isoflurane on hypoxic pulmonary vasoconstriction in rat lungs in vitro. *Anesthesiology* 1984 ; 60 : 304-8.
- [18] Benumof JL, Augustine SD, Gibbons JA. Halothane and isoflurane only slightly impair oxygenation during one lung ventilation in patients undergoing thoracotomy. *Anesthesiology* 1987 ; 67 : 910-5.
- [19] Abe K, Shimizu T, Takashina M, Shiozaki H, Yoshiya I. The effects of propofol, isoflurane, and sevoflurane on oxygenation and shunt fraction during one-lung ventilation. *Anesth Analg* 1998 ; 87 : 1164-9.
- [20] Pruszkowski O, Dalibon N, Moutafis M, Jugan E, Law-Koune JD, Laloe PA *et al.* Effects of propofol vs sevoflurane on arterial oxygenation during one-lung ventilation. *Br J Anaesth* 2007 ; 98 : 539-44.
- [21] Eltzschig HK, Eckle T. Ischemia and reperfusion--from mechanism to translation. *Nat Med* 2011 ; 17 : 1391-401.
- [22] Yuan SM. Postperfusion lung syndrome: Respiratory mechanics, respiratory indices and biomarkers. *Ann Thorac Med* 2015 ; 10 : 151-7.
- [23] Sun B, Wang J, Bo L, Zang Y, Gu H, Li J *et al.* Effects of volatile vs. propofol-based intravenous anesthetics on the alveolar inflammatory responses to one-lung ventilation: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Anesth* 2015 ; 29 : 570-9.
- [24] Annecke T, Chappell D, Chen C, Jacob M, Welsch U, Sommerhoff CP *et al.* Sevoflurane preserves the endothelial glycocalyx against ischaemia-reperfusion injury. *Br J Anaesth* 2010 ; 104 : 414-21.
- [25] Lohser J, Slinger P. Lung Injury After One-Lung Ventilation: A Review of the Pathophysiologic Mechanisms Affecting the Ventilated and the Collapsed Lung. *Anesth Analg* 2015 ; 121 : 302-18.
- [26] Liu N, Chazot T, Trillat B, Michel-Cherqui M, Marandon JY, Law-Koune JD *et al.* Closed-loop control of consciousness during lung transplantation: an observational study. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2008 ; 22 : 611-5.

Chapitre 10/ Positionnement opératoire

I. Tanoubi, G. Rakovich

Le positionnement du patient au cours de la chirurgie thoracique présente plusieurs implications anesthésiques. Connaître la position peropératoire du patient peut influencer les procédures anesthésiques comme l'installation de l'épidurale thoracique, ou la position des accès vasculaires, faciliter l'accès au site opératoire et assurer la sécurité du patient, tout en prévenant les complications liées à la position. Nous allons décrire les différentes contraintes anesthésiques liées à la position du patient et ce en fonction de l'abord chirurgical.

◀ Position latérale : thoracotomie postérolatérale

Le côté sur lequel le patient repose sur la table détermine le nom de la position. Si le côté droit est en bas, le patient est en décubitus latéral droit, et le poumon droit est le poumon dépendant.

Lors de l'installation du patient avant l'induction, une attention particulière est portée à l'emplacement des électrodes du monitoring de l'électrocardiogramme ainsi que l'emplacement du cathéter de l'épidurale analgésique. Ces derniers doivent être en dehors du champ opératoire et en dehors du côté de l'appui du patient sur la table pour ne pas constituer des points de pression.

L'approche postérolatérale est l'approche chirurgicale de choix de la majorité des interventions intrathoraciques ([tab. 1](#)). L'approche thoracoscopique est souvent privilégiée par rapport à la thoracotomie, mais la position du patient est semblable. Une fois le patient en position latérale, un coussin en gel est placé sous le thorax, juste à la base du creux axillaire pour prévenir la compression des structures

vasculonerveuses axillaires par la cage thoracique. Les bras sont étirés sur des appuis-bras, en position d'extension de l'épaule et flexion du coude. Cette position du bras supérieur ramène antérieurement le bord vertébral de l'omoplate, permettant une extension céphalade de l'incision chirurgicale si nécessaire. Ce bras est aussi en position non déclive de manière à ouvrir le creux axillaire et limiter la compression des structures vasculonerveuses. Les hanches et jambes sont maintenues verticalement grâce à des bandes adhésives pour éviter des mouvements du patient vers le décubitus dorsal ou ventral. Un oreiller est placé entre les jambes au niveau des cuisses et des genoux, ainsi que sous le genou et la jambe déclive, pour éviter les compressions du nerf sciatique poplité externe de cette jambe. Le coussin est placé suivant l'axe longitudinal de la jambe, sur toute sa longueur, avec une attention particulière à ce qu'il couvre toute la région du genou. Il permet de prévenir le risque de blessure nerveuse avec potentiellement une atteinte paralytique des muscles de la loge externe de la jambe et un pied tombant.

Tableau 1/ Résumé des différents positionnements en chirurgie thoracique et des incisions chirurgicales correspondantes ainsi que leurs indications typiques [1-4].

Positionnement	Incision
Décubitus dorsal avec extension cervicale	Approches cervicales : • suprasternale et cervicale oblique • supraclaviculaire Approches thoraciques : • sternotomie • intercostale antérieure gauche (incision de Chamberlain) • thoracotomie antérolatérale Approches cervicothoraciques combinées
Décubitus dorsal avec élévation de l'hémi-thorax ipsilatéral (30°)	Thoracoscopie vidéo-assistée
Décubitus latéral	Thoracotomie postérolatérale, axillaire Thoracoscopie vidéo-assistée
Décubitus dorsal avec rotation du tronc (60°)	Incision thoraco-abdominale

Une surélévation du flanc qui repose sur la table d'opération, par un dispositif de « Kidney Up » ou « Flex » intégré généralement à la table d'opération (**fig. 1**), juste au-dessus de la crête iliaque, permet d'élargir les espaces intercostaux et d'éloigner la crête iliaque. L'emplacement exact du patient au-dessus du dispositif de *Kidney Up* doit être bien contrôlé. Si la surélévation est céphalique, elle peut compromettre la ventilation et si elle est caudale, elle est inutile pour l'opérateur et possiblement douloureuse pour le patient. Le corps est maintenu dans un matelas à dépression (Vac-Pac^{®1}), appelé aussi matelas « à

billes », pour éviter tout déplacement lors des mobilisations latérales de la table d'opération. Le matelas à billes est un sac hermétique doté d'un revêtement externe en polyvinyle souple, rempli de petites billes de plastique. Il est moulé autour du patient, puis une ligne d'aspiration est fixée à une valve du matelas. Lorsque le vide est créé, les billes sont comprimées les unes contre les autres selon la forme moulée. Lorsque la ligne d'aspiration est débranchée, le matelas conserve sa forme moulée. Après l'intervention, la valve est ouverte et le matelas redevient souple. Il faut s'assurer que le matelas demeure lisse et exempt d'aspérités lorsqu'il est moulé, source de points de compressions et blessures.

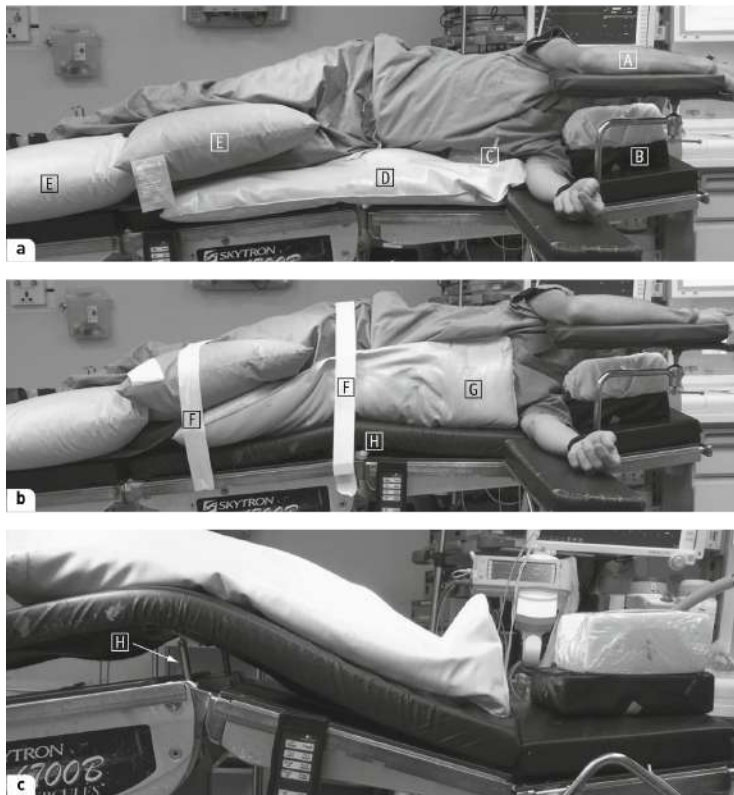


Figure 1/ Positionnement du corps en position latérale.

a. A : le bras est étiré sur des appuis-bras, en position d'extension de l'épaule et flexion du coude, le bord vertébral de l'omoplate est ramené antérieurement pour permettre une extension supérieure de l'incision chirurgicale. B : deux appuis-tête en mousse permettant un alignement du rachis cervical et dorsal. Appui-tête supérieur en U pour éviter une compression oculaire. C : support thoracique placé à la limite inférieure du creux axillaire avant d'effectuer le vide du matelas à billes. D : matelas d'immobilisation à dépression (*vacuum mattress*), appelé matelas « à billes » permettant de maintenir le corps du patient (vide non effectué). E : coussins entre les jambes pour éviter les compressions nerveuses. **b.** F : fixation du corps avec des bandes collantes. G : matelas « à billes » avec le vide effectué, moulant le patient. **c.** H : dispositif de *Kidney Up* intégré à la table d'opération permettant la surélévation du flanc non dépendant.



La voie d'abord privilégiée pour accéder à la cavité pleurale pour la chirurgie pleuropulmonaire est l'approche postérolatérale. Elle permet l'accès thoracoscopique et la thoracotomie postérolatérale classique, ainsi que les variantes incluant l'extension céphalade. Au cours des thoracotomies, il est nécessaire que le dos du patient soit aligné avec le bord de la table d'opération de façon à ce que l'opérateur (majorité des chirurgiens) ait un accès facile et ergonomique à son champ opératoire.

Au moment du passage du décubitus dorsal vers la position latérale, il est fréquent d'avoir un déplacement du tube endotrachéal à double lumière, principalement secondaire à des mouvements de flexion et d'extension de la colonne cervicale lors du déplacement vers la position latérale. Il est donc capital de vérifier, par fibroscopie, la bonne position du tube après le positionnement [5, 6].

La position latérale est aussi utilisée pour les thoracotomies axillaires verticales ou transverses. Le bras dans ce cas est placé à 90° par rapport au thorax, sans être étiré. Il peut être positionné sur un appui-bras ou encore suspendu à l'écran de séparation anesthésique.

Lors des thoracoscopies vidéo-assistées, une flexion maximale de la table est effectuée pour élargir les espaces intercostaux et faciliter l'insertion et la manipulation des instruments. Le *Kidney Up* permet d'éloigner la crête iliaque qui pourrait gêner les gestes de l'opérateur, particulièrement chez le patient mince et la femme. Le bras homolatéral à la chirurgie doit être positionné de façon à ouvrir le creux axillaire et former un angle d'au moins 90° avec le thorax. Ce bras doit aussi être plus bas que le plan horizontal du côté opéré pour ne pas gêner les mouvements de l'opérateur.

◀ Position dorsale

Plusieurs abords chirurgicaux sont compatibles avec le patient en décubitus dorsal. Des modifications de la position des bras ou du rachis cervical sont souvent nécessaires pour s'adapter au type de procédure chirurgicale.



Sternotomie médiane

Le patient est en décubitus dorsal, les bras le long du corps. Un rouleau en gel est placé sous les omoplates, le rachis cervical est en légère extension (de façon à faciliter l'accès chirurgical au manubrium et à la fourchette sternale), et la tête est placée sur un coussin de gel troué pour la stabiliser.

La sternotomie médiane peut être élargie par une extension cervicale ou supraclaviculaire, ou encore associée à une incision intercostale antérieure.

Thoracotomie antérieure unilatérale ou bilatérale

Pour cette incision, l'hémithorax opéré est surélevé de 30° par un coussinet placé en dessous. Le bras homolatéral est relevé et fixé de sorte que l'avant-bras soit en regard du front, en veillant à ne pas comprimer les structures vasculonerveuses par la tête humérale contre la paroi thoracique. L'oxymétrie de pouls et la palpation régulière du pouls radial permettent un monitoring de la perfusion de la main.

Il peut s'avérer nécessaire de prolonger l'incision en latéral. Pour cette raison, la paroi latérale devra être dégagée en surélevant l'hémithorax par un coussinet placé en dessous, et le bras du côté opéré sera étendu et placé en abduction à 90°. Une hyperextension de l'épaule peut être associée à des douleurs scapulaires ou un étirement du plexus brachial.

La thoracotomie antérieure peut aussi être prolongée par une sternotomie médiane (incision type « trap-door »), ou par une incision en sus-claviculaire ou cervicale. Il faudra donc s'assurer que ces régions sont libres, exposées et chirurgicalement accessibles. Dans tous les cas, la position du bras devra être adaptée au type d'intervention envisagé.

Approches cervicales et approches endobronchiques

La cervicotomie antérolatérale est réalisée chez un patient en décubitus dorsal, les bras positionnés le long de son corps, avec le rachis cervical en extension de façon à faciliter l'accès au cou et au défilé thoracique supérieur. L'extension cervicale permet aussi d'exposer les structures cervicales d'intérêt, en particulier le tiers proximal de la trachée. Il faut s'assurer que la tête peut prendre appui sur la table opératoire, limiter l'extension cervicale au minimum nécessaire, particulièrement chez des patients présentant une rigidité du rachis ou une atteinte polyarthritique. Il faut s'assurer aussi de l'absence de compression vasculonerveuse des bras plaqués contre le corps, en intercalant un appui-bras en mousse entre les bras et le corps.

La biopsie d'adénopathie sous-claviculaire est réalisée chez un patient en décubitus dorsal, tête tournée vers le côté opposé de la chirurgie. La médiastinoscopie ainsi que la plupart des approches endobronchiques sont réalisées dans les mêmes conditions que la sternotomie antérieure.

◀ Position ventrale

La thoracotomie standard postérieure, effectuée chez le patient en décubitus ventral, est actuellement rarement pratiquée. Le patient est en décubitus ventral, avec un coussinet en gel placé sous l'hémithorax controlatéral à la chirurgie. Des supports sont insérés sous le haut du thorax ainsi que sous le pelvis pour libérer la cinétique diaphragmatique et éviter les compressions abdominales. Le bras est avancé d'une façon céphalique pour dégager l'omoplate du site opératoire. L'utilisation la plus fréquente de ce positionnement en chirurgie thoracique est probablement en première étape une décompression du canal médullaire, et une deuxième étape prévue consiste en la résection de la tumeur thoracique responsable de la compression. Les chirurgiens qui réalisent des œsophagectomies par cette approche sont une exception.

Le [tableau 1](#) et les **figures 2 à 4** résument les différents positionnements en chirurgie thoracique et les incisions chirurgicales

correspondantes ainsi que leurs indications typiques [1-4].

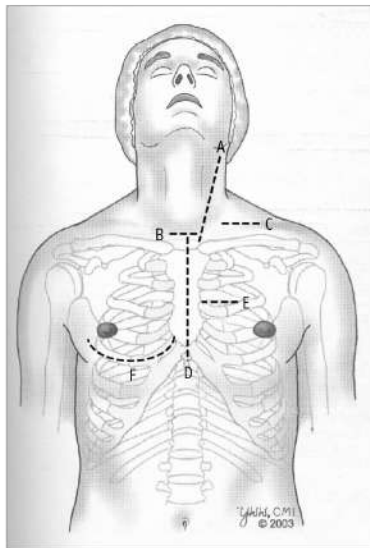


Figure 2/ A : incision cervicale oblique ; B : incision suprasternale ; C : incision supraclaviculaire ; D : stéréotomie ; E : médiastinotomie antérieure gauche ; F : thoracotomie antérolatérale. (Figure reproduite avec l'autorisation de Elsevier, d'après [2]).

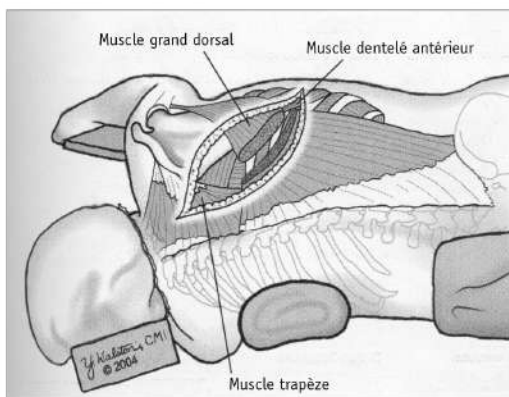


Figure 3/ Thoracotomie postérolatérale.

(Figure reproduite avec l'autorisation de Elsevier, d'après [2]).

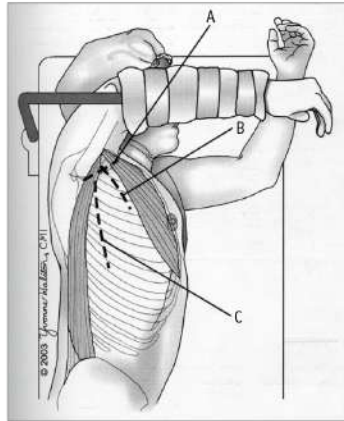


Figure 4/ Thoracotomies axillaires (A, B, C).

(Figure reproduite avec l'autorisation de Elsevier, d'après [2]).

◀ Changement de position en peropératoire

Plusieurs approches sont souvent nécessaires au cours d'une même chirurgie. L'œsophagectomie implique un positionnement latéral puis dorsal. Une tumeur de Pancoast antérieure peut nécessiter une des approches de sternotomie (décubitus dorsal) suivie de la position latérale standard. La position ventrale peut être nécessaire pour une décompression médullaire initiale, suivie de la position latérale standard.

Le changement de position peut être nécessaire aussi dans le contexte d'une urgence respiratoire ou hémodynamique, comme dans le cas d'une tumeur médiastinale comprimant les structures respiratoires ou vasculaires après l'induction anesthésique et qui nécessite une mobilisation en position latérale pour lever la compression tumorale [7]. Être préparé pour ce changement urgent de position (personnel, matériel) est capital.

◀ Retentissements physiologiques de la position latérale

Modifications hémodynamiques

En position latérale, si les jambes sont maintenues dans l'axe long du corps, il n'existe quasiment aucun gradient de pression entre les gros vaisseaux du côté droit ou gauche. Une faible différence de pression hydrostatique est détectée quand la pression artérielle est mesurée d'une façon simultanée sur le bras gauche et droit.

Au cours de l'abord postérolatéral, le patient est positionné de sorte que les jambes sont plus basses que le niveau du cœur, une stase veineuse induite par la gravité est constituée au niveau des jambes. Il est capital d'utiliser des bas compressifs et des jambières à compressions intermittentes pour lutter contre ce phénomène. Une flexion marquée des membres inférieurs au niveau des genoux et hanches peut partiellement ou complètement arrêter le retour veineux vers la veine cave, soit par l'angulation des vaisseaux au niveau poplité et inguinal, soit par leur compression abdominale chez les patients obèses.

Un support thoracique, communément appelé rouleau ou coussin axillaire, placé en regard de la pointe de l'omoplate en dessous de l'appui du creux axillaire sur la table opératoire, permet de soulever suffisamment le thorax pour diminuer la compression du paquet vasculonerveux axillaire et limiter la diminution du débit sanguin vers l'avant-bras et la main dépendants. Cependant, ce support thoracique n'a pas prouvé la réduction de l'incidence des ischémies, atteintes neurologiques ou syndrome de compartiment du bras dépendant. Le terme « coussin axillaire » est un terme trompeur car son objectif est de protéger les structures axillaires. Le support doit être placé sous la paroi thoracique et doit être régulièrement observé pour s'assurer qu'il ne se déplace pas vers le creux axillaire, dans ce cas il deviendrait lui-même compressif.

En position latérale, un gradient de pression hydrostatique apparaît entre les deux hémithorax. Même si le degré de déplacement latéral du cœur induit par la gravité diffère en fonction du côté du décubitus latéral, il est généralement admis que le poumon dépendant est en dessous du niveau auriculaire et le non-dépendant est en dessus. La congestion vasculaire du poumon en bas est équivalente à une



zone 3 de West [8], et l'hypoperfusion du poumon en haut est équivalente à une zone 2.

Le rachis cervical est habituellement maintenu en position neutre, aligné au rachis thoracolombaire. Dans cette position, aucun gradient de pression n'existe entre la tête et le médiastin. Si la tête n'est pas suffisamment supportée, une angulation cervicale pourrait entraîner une obstruction du flux jugulaire, voire carotidien.

Modifications respiratoires

La position latérale peut être responsable d'une diminution du volume de l'hémithorax positionné sur la table opératoire. Le poids de la cage thoracique force le côté bas à moins d'expansion, le déplacement des structures médiastinales induit par la gravité réduit le volume du poumon dépendant, la remontée du flanc par la position, et la pression abdominale entraîne une remontée céphalique et une réduction de la cinétique diaphragmatique, particulièrement quand une position de Trendelenburg est ajoutée à la position latérale. La ventilation spontanée peut partiellement compenser cette réduction de la cinétique diaphragmatique parce que la capacité contractile des fibres musculaires diaphragmatiques est augmentée, secondaire à leur étirement par la masse abdominale. Le poumon compacté et sa congestion diminuent sa compliance et interfèrent avec les échanges gazeux au cours de la ventilation en pression positive.

L'hémithorax non dépendant subit beaucoup moins de pressions anatomiques et moins de congestion vasculaire. En résultat, la ventilation en pression positive est préférentiellement dirigée vers le poumon supérieur, ayant une compliance plus élevée. Ce qui pourrait entraîner une hyperventilation du poumon hypoperfusé et une hypoventilation du poumon congestionné. L'hypoxémie qui découle de ces troubles de la ventilation/perfusion peut être majeure, particulièrement en présence d'une maladie pulmonaire préalable.

◀ Complications de la position latérale

Yeux et oreille

Les atteintes au niveau de l'œil dépendant sont peu probables si le mouvement de la tête est contrôlé lors du passage du décubitus dorsal vers le latéral, puis la tête positionnée adéquatement sur un appui-tête laissant une fenêtre sans pression au niveau de l'œil. Si la tête du patient est tournée vers le matelas, des abrasions oculaires, un déplacement du cristallin par pression, voire une ischémie du nerf optique par augmentation de la pression intra-oculaire plus ou moins associée à une hypotension systémique, peuvent survenir.

Le poids de la tête peut exercer une pression sur l'oreille contre la table d'opération, rarement provoquer des contusions. L'oreille externe doit être minutieusement palpée pour s'assurer de ne pas entraîner une plicature du cartilage contre l'oreiller.

Rachis cervical

La tête doit être positionnée avec un rachis cervical en position neutre et en légère flexion ventrale. Si un support n'est pas placé sous la tête, une flexion latérale peut être la cause de douleurs postopératoires, particulièrement en présence d'une arthrose cervicale préalable.

Douleurs à l'épaule et atteinte du nerf suprascapulaire

La rotation interne du bras en contact avec la table d'opération peut entraîner un étirement du nerf suprascapulaire du côté dépendant. Cet étirement est associé à des douleurs postopératoires à l'épaule, pouvant être intenses et invalidantes. Le traitement peut nécessiter un bloc nerveux sélectif [9], voire une résection ligamentaire chirurgicale pour libérer le nerf. Le support thoracique sous la pointe de l'omoplate permet de limiter cet étirement.

La position latérale en chirurgie thoracique est associée, pour certains auteurs, à la douleur postopératoire de l'épaule non dépendante. Le bras homolatéral est étiré pour optimiser l'exposition chirurgicale, ce qui peut provoquer un étirement du plexus brachial et de l'articulation de l'épaule [10, 11]. L'incidence des douleurs à l'épaule est

démontrée possiblement proportionnelle à la durée de la chirurgie [10-12]. Outre les moyens pharmacologiques, la position adéquate du bras homolatéral à la chirurgie pourrait faire partie de la prévention de la douleur postopératoire de l'épaule.

Rupture bronchique et positionnement du patient

Des séries de cas associent la rupture de l'arbre bronchique avec le positionnement du patient en latéral, avec le ballonnet bronchique de la sonde à double lumière gonflé. Il est suggéré de dégonfler ce ballonnet avant toute mobilisation du patient [13].

◀ Particularités liées au positionnement latéral du patient obèse

Le positionnement du patient obèse représente un véritable défi. Malgré l'existence de matelas à billes de grande taille², le patient est souvent à risque de dépasser les limites du matelas, d'être instable sur la table d'opération, et donc sujet à chuter. La table d'opération doit être adaptée et garantie pour supporter le poids du patient. Le matelas à bille de grande taille doit être renforcé par des supports latéraux (cales) faisant partie de la table opératoire ([fig. 5](#)). Le point d'appui de ces supports doit être contrôlé pour éviter des compressions vasculaires [14]. Le personnel doit être suffisamment nombreux pour placer le patient en position latérale. Les points de pression sont particulièrement à craindre dans des positions non physiologiques et nécessitent une attention particulière. Les points d'appuis doivent être protégés avant l'induction et vérifiés régulièrement pour prévenir les compressions vasculonerveuses périphériques, notamment ulnaires et sciatiques poplitées externes. Il est indispensable d'assurer une fixation correcte des membres et de vérifier sa position en cas de mobilisation de la table d'opération. La position de Trendelenburg ajoutée à la position latérale est la plus délétère du point de vue respiratoire. Elle limite l'expansion pulmonaire et est associée à une incidence élevée d'atélectasies.



Figure 5/ Supports latéraux renforçant le matelas à billes pour la stabilité du patient obèse en position latérale.

A : supports (cales) latéraux fixés à la table opératoire ; B : support fixé à la table

Conclusion

La position latérale est la position la plus utilisée en chirurgie thoracique. Elle implique une vigilance particulière quant aux différents appuis du patient, une connaissance de ses retentissements respiratoires et hémodynamiques ainsi que les complications potentielles pouvant y être associées. La prévention de ces complications passe par un positionnement adéquat du patient.

Références

- [1] Jougon J, Thumerel M, Rodriguez A, Delcambre F, Velly JF. Voies d'abord chirurgicales antérieures du thorax. Paris : Elsevier, 2005, EMC, Techniques chirurgicales - Thorax [42-210].
- [2] Deslauriers J, Mehran R. Handbook of Perioperative Care in General Thoracic Surgery. Philadelphia : Elsevier Mosby 2005 : 704 p.
- [3] Brichon PY. Thoracotomies latérales et postérolatérales. Paris : Elsevier, 2009, EMC, Techniques chirurgicales – Thorax [42-205].



- [4] Rakovich G, Fréchette E, Deslauriers J. Thoracic surgical anatomy and procedures. *In* : Medical Management of the Thoracic Surgery Patient. Lewis MI, McKenna RJ, eds. Philadelphia : Saunders Elsevier 2010 : 512 p.
- [5] Bussi res JS, Slinger P. Correct positioning of double-lumen tubes. *Can J Anaesth* 2012 ; 59 : 431-6.
- [6] Maruyama D, Chaki T, Omote M, Hirata N, Yamauchi M, Yamakage M. Movements of the double-lumen endotracheal tube due to lateral position with head rotation and tube fixation: a Thiel-embalmed cadaver study. *Surg Radiol Anat* 2015 ; 37 : 841-4.
- [7] Slinger P, Karsli C. Management of the patient with a large anterior mediastinal mass: recurring myths. *Curr Opin Anaesthesiol* 2007 ; 20 : 1-3.
- [8] West JB, Dollery CT, Naimark A. Distribution of Blood Flow in Isolated Lung ; Relation to Vascular and Alveolar Pressures. *J Appl Physiol* 1964 ; 19 : 713-24.
- [9] Ozyuvaci E, Akyol O, Sitilci T, Dubus T, Topac Og lu H, Leblebici H *et al.* Preoperative ultrasound-guided suprascapular nerve block for postthoracotomy shoulder pain. *Curr Ther Res Clin Exp* 2013 ; 74 : 44-8.
- [10] Holt M. Ipsilateral shoulder pain following thoracic operations. *Anesthesiology* 1993 ; 79 : 192, author reply 193.
- [11] Mark JB, Brodsky JB. Ipsilateral shoulder pain following thoracic operations. *Anesthesiology* 1993 ; 79 : 192, author reply 193.
- [12] Burgess FW, Anderson DM, Colonna D, Sborov MJ, Cavanaugh DG. Ipsilateral shoulder pain following thoracic surgery. *Anesthesiology* 1993 ; 78 : 365-8.
- [13] Fitzmaurice BG, Brodsky JB. Airway rupture from double-lumen tubes. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1999 ; 13 : 322-9.
- [14] Newton G, White E. Femoral artery occlusion in obese patients in the lateral position. *Anaesthesia* 2010 ; 65 : 863.

1 http://www.natus.com/index.cfm?page=products_1&crid=123&languageid=3.
2 http://www.natus.com/index.cfm?page=products_1&crid=123&languageid=3.



Chapitre 11/ Isolation pulmonaire

J. S. Bussières, J.-G. Landry

Les techniques d'isolation pulmonaire ont grandement évolué au cours des dernières années. De nouveaux paramètres de positionnement des sondes d'intubation à double lumière (SDL), l'apparition sur le marché de bloqueurs bronchiques (BB) spécifiques ainsi que l'utilisation systématique de la bronchofibroscope (FOB) ont permis une utilisation efficace et sécuritaire des différents dispositifs d'isolation pulmonaire.

◆ Indications

Les indications d'isolation pulmonaire sont :

- absolues :
 - protection contre les fuites provenant du poumon controlatéral : pus (abcès, bronchiectasie), liquide (kyste ou lavage pulmonaire) ou sang (hémoptysie massive) ;
 - contrôle de la ventilation unilatérale en cas de rupture d'une voie aérienne majeure, telle une fistule bronchopleurale, ou en présence d'une lésion du parenchyme pulmonaire, tels une bulle géante ou un pneumothorax ;
- relatives : pour affaiblir le poumon lors d'interventions thoraciques telles que les chirurgies pulmonaires, médiastinales, œsophagiennes, vasculaires ou vertébrales.

◆ Anatomie de l'arbre trachéobronchique

La connaissance de l'anatomie normale de l'arbre trachéobronchique (**fig. 1**) est essentielle pour manipuler les dispositifs d'isolation pulmonaire de façon efficace et sécuritaire.

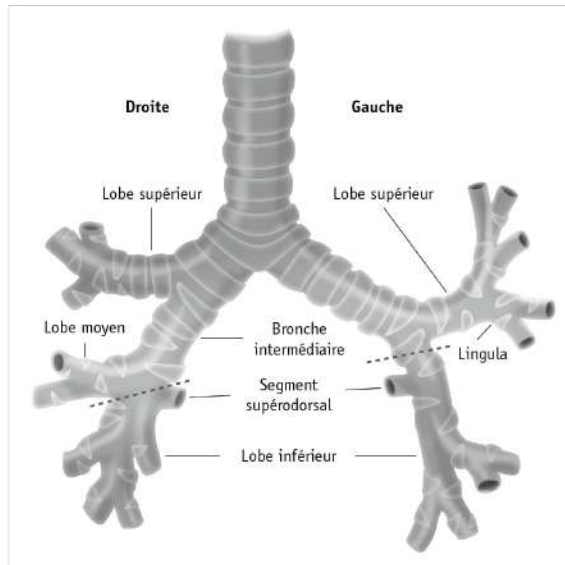


Figure 1/ Arbre trachéobronchique.

Au niveau de la bronche souche droite, l'origine de la bronche lobaire supérieure se situe à moins de 2,5 cm de la carène trachéale et présente trois bronches segmentaires. On observe au travers de la bronche intermédiaire : 1. la bronche lobaire moyenne ; 2. la pyramide basale du lobe inférieur à quatre segments ; 3. le segment apical du lobe inférieur. La bronche souche gauche est plus longue (jusqu'à 5,0 cm) par rapport à la bronche souche droite. Le lobe supérieur gauche présente deux bronches segmentaires supérieures et une bronche segmentaire lingulaire qui se sépare en deux bronches sous-segmentaires. La bronche lobaire inférieure gauche présente une bronche segmentaire apicale et une pyramide de trois bronches segmentaires. (Figure reproduite avec l'autorisation de Oxford University Press, d'après [1].)

◀ Imagerie radiologique

Lors de la planification d'une séparation pulmonaire, il est nécessaire de consulter l'imagerie radiologique pour déterminer le type et la taille du dispositif qui pourra être utilisé et pour anticiper les difficultés potentielles dans la mise en place d'un dispositif de séparation pulmonaire.

◀ Bronchofibroscopie

Les résultats de l'imagerie endoscopique préopératoire peuvent être très utiles mais la bronchofibroscopie (FOB) effectuée au cours de l'anesthésie est souvent plus utile. La tour d'anesthésie doit être

équipée d'au moins deux bronchofibroscopes : un de taille normale (52 mm) pour l'examen des voies aériennes et la toilette bronchique, *via* une sonde d'intubation endotrachéale d'un diamètre de 7,0 mm ou plus, et un de plus petite taille (< 42 mm) pour le positionnement des dispositifs de séparation pulmonaire.

◀ Dispositifs de séparation pulmonaire

Sonde d'intubation à double lumière

Les SDL sont disponibles auprès de nombreux manufacturiers dans les versions gauche et droite. Différentes tailles de SDL sont disponibles sur le marché : 26, 28, 32, 35, 37, 39 et 41 Fr. Bien que des recommandations basées sur de l'imagerie radiologique existent [2], dans leur pratique les auteurs utilisent fréquemment des SDL de 39 et 41 Fr pour les hommes et de 35 et 37 Fr pour les femmes.

Le positionnement d'une SDL au niveau du poumon gauche ou du poumon droit doit être considéré différemment puisque l'anatomie diffère pour chaque bronche souche ([fig. 1](#)). L'utilisation de la SDL gauche avec ergot est de plus en plus délaissée au profit de l'utilisation libérale de la FOB pour le positionnement optimal et la surveillance des SDL.

Sonde d'intubation à double lumière gauche

Insertion classique ou alternative

La technique classique d'insertion consiste à introduire la sonde d'intubation à double lumière gauche (SDLg) et à l'avancer à l'aveugle jusqu'à ce qu'un niveau modéré de résistance soit ressenti. La SDLg peut alors être positionnée de façon classique ou innovante.

La technique d'insertion alternative décrite en 1998 [3] consiste en l'insertion de la SDLg sous guidage complet de la FOB. La SDLg est introduite initialement au niveau trachéal et la FOB est ensuite introduite au niveau de la lumière bronchique de la sonde. La FOB est dirigée dans la bronche souche gauche afin de guider la SDLg. La SDLg peut alors être positionnée de façon classique ou innovante.

Positionnement classique

Le positionnement optimal de la SDLg consiste à placer le sommet du ballonnet bronchique bleu au niveau de la carène trachéale ([fig. 2a](#)). Cette technique de positionnement publiée par Slinger en 1989 est basée sur la description des marges de sécurité décrites par Benumof en 1987, elles permettent de s'assurer que l'extrémité bronchique de la SDLg n'obstrue pas les orifices lobaires supérieur et inférieur gauches [[4](#), [5](#)].

Positionnement innovant

Cette technique propose un positionnement plus distal de la SDLg afin de minimiser le déplacement proximal (trachéal) du ballonnet bronchique, fréquent lors du déplacement des patients en position latérale. L'objectif primaire est d'obtenir une vision libre des orifices lobaires supérieur et inférieur gauches. L'objectif secondaire est de positionner la carène le plus près possible de la ligne noire radio-opaque ([fig. 2b](#)).

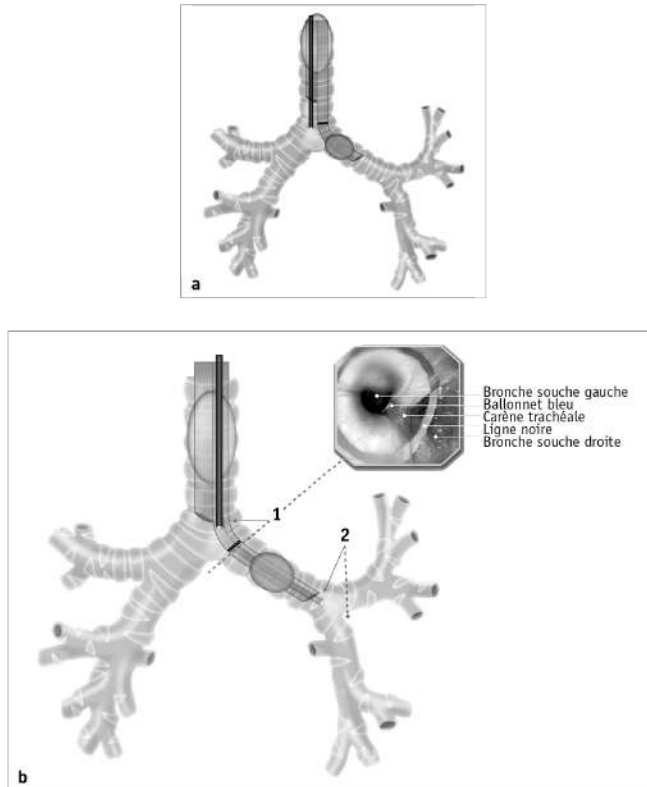


Figure 2/ Positionnement de la sonde d'intubation à double lumière gauche.

a : positionnement classique : suite à l'insertion de la sonde d'intubation à double lumière gauche dans la bronche souche gauche, la FOB est insérée dans la lumière trachéale pour visualiser la carène et le sommet du ballonnet bronchique de la sonde. Par la suite, la FOB est introduite dans la lumière bronchique afin de s'assurer que les bronches lobaires supérieure et inférieure sont bien visualisées. **b :** positionnement innovant : la FOB est introduite initialement dans la lumière bronchique jusqu'à son extrémité distale afin de permettre la vision des orifices des bronches lobaires supérieure et inférieure qui doivent être clairement identifiés [1]. En retirant la FOB, la visualisation par transparence au niveau de la paroi de la SDLg est effectuée pour déterminer la position relative de la carène trachéale entre le sommet du ballonnet bronchique bleu et la ligne noire radio-opaque. La position optimale est obtenue lorsque la carène se retrouve près de la ligne noire radio-opaque. [2] Introduisant la FOB distalement, l'origine des lobes supérieur et inférieur gauches doit être clairement visualisée (Figures reproduites avec l'autorisation de Oxford University Press, d'après [1].)

Sonde d'intubation à double lumière droite

En raison de l'origine de la bronche lobaire supérieure droite située à moins de 2,5 cm de la carène, les manufacturiers ont intégré à la SDL droite un ballonnet endobronchique spécialement conçu, associé à une ouverture latérale, permettant la ventilation du lobe supérieur droit. Il existe des différences significatives entre les SDL droites (SDLd) des différentes compagnies ([fig. 3](#)). Les indications pour l'utilisation d'une SDLd comprennent la présence d'une masse endoluminale ou d'une compression extrinsèque (aorte descendante) de la BSG, la résection en manchon au niveau de la BSG ou la

pneumonectomie gauche. De nombreux anesthésiologistes thoraciques choisissent d'utiliser une SDLd aussi souvent que possible afin d'accroître leur capacité à l'utiliser quand elle devient indispensable [6, 7].

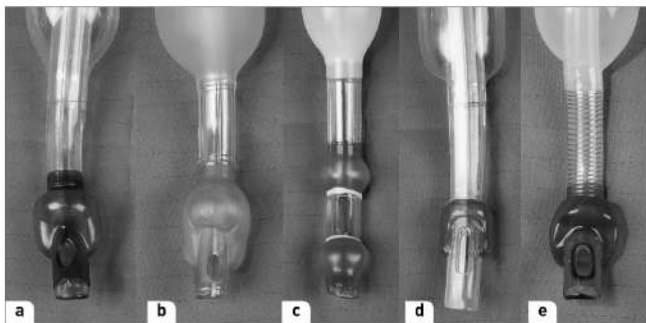


Figure 3/ Sondes d'intubation à double lumière droites.

Vue antérieure, de gauche à droite : **a** : Bronco-Cath® de Mallinckrodt™, Covidien, ev3 Europe SAS, Paris, France ; **b** : Portex® Blue Line, Smiths Medical International Ltd, Rungis, France ; Hudson RCI ; **c** : Sheridan Sher-I-Bronch®, Teleflex Medical Research, Le Faget, France ; **d** : Bronchopart®, laboratoire pharmaceutique Rusch France, Betschdorf, France ; **e** : Silbroncho®, Systems Fuji Corporation Tokyo, Japon ; distribué par Teleflex.

Insertion et positionnement

La SDLd est initialement insérée au niveau trachéal et la FOB est introduite au niveau de la lumière bronchique afin de confirmer la position de l'extrémité bronchique juste au-dessus de la carène trachéale. La FOB est alors dirigée au niveau de la BSD afin de positionner la SDLd selon la séquence illustrée sur la **figure 4**.

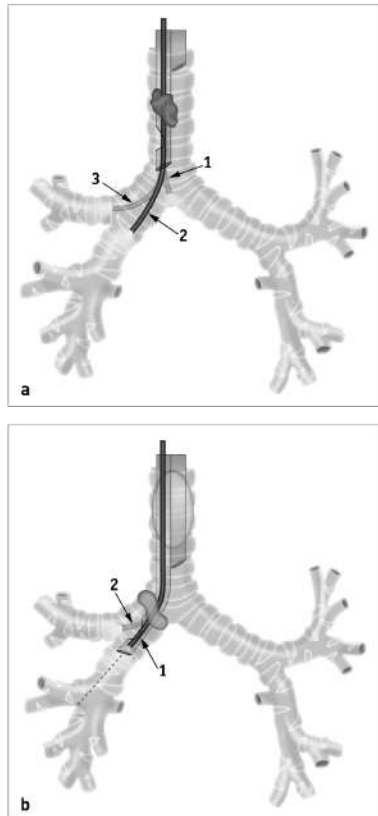


Figure 4/ Positionnement de la sonde d'intubation à double lumière droite.

a : suite à l'insertion à l'aveugle de la sonde d'intubation à double lumière droite dans la trachée, la FOB est insérée dans la lumière bronchique. La carène trachéale est alors visualisée [1], suivie de la bronche intermédiaire [2] et de l'origine de la bronche lobaire supérieure droite [3]. À ce stade, la FOB est immobilisée en regard de l'origine de la bronche lobaire supérieure droite, **b :** tout en maintenant cette position stable, la FOB est orientée vers la bronche intermédiaire (flèche) et l'opérateur fixe à ce moment une carène secondaire afin de s'assurer que la FOB demeure bien immobile alors qu'un assistant glisse la SDL jusqu'à ce que l'extrémité distale de la sonde soit visible au niveau de la FOB [1]. À ce moment, un léger retrait et une orientation latérale de la FOB permettent de visualiser l'origine de la bronche lobaire supérieure droite à travers l'orifice latéral de la SDLd [2]. Par la suite, la FOB est insérée dans la lumière trachéale de la SDLd afin de visualiser la position du ballonnet bronchique qui peut alors être gonflé. (Figure reproduite avec l'autorisation de Oxford University Press, d'après [1].)

Controverses

La SDLd est malheureusement rarement utilisée [8]. L'anatomie particulière du carrefour entre la bronche souche droite (BSD) et l'origine de la bronche lobaire supérieure droite (BLSD), nécessite une configuration particulière de la SDLd afin d'assurer un alignement optimal entre l'origine de la BLSD et l'orifice latéral de la sonde. Ces éléments rebutent fréquemment les anesthésiologistes à utiliser la SDLd.

L'origine de la BLSD peut être proximale au niveau de la BSD ou directement dans la trachée. Dans ces conditions, l'utilisation d'une

SDLd sera compromise. Une SDLg ou un BB devront alors être utilisés. Une récente publication a décrit qu'une mesure de la BSD inférieure à 23 mm pouvait compromettre le positionnement efficace de la SDLd [9]. Cette mesure sur tomodensitométrie (TDM) est toutefois complexe à utiliser. Les auteurs préfèrent une mesure alternative [10], soit la distance entre la carène trachéale et la carène interlobaire (BLSD et bronche lobaire intermédiaire) qui, à moins de 25 mm, témoigne d'un problème potentiel à la mise en place d'une SDLd (fig. 5).

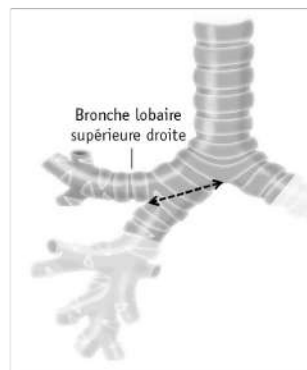


Figure 5/ Méthode de mesure pour estimer la longueur de la bronche souche droite.
La distance entre la carène trachéale et interlobaire (bronche lobaire supérieure droite et bronche lobaire intermédiaire) qui, à moins de 25 mm, témoigne d'un problème potentiel au positionnement d'une sonde d'intubation à double lumière droite.

À l'occasion, lorsque la bronche lobaire supérieure droite est implantée à une distance limite de la carène trachéale, il faut accepter un compromis entre la position du ballonnet bronchique, qui pourra alors faire hernie au niveau de la carène tout en demeurant étanche, et un alignement partiel de l'orifice latéral de la SDLd, en regard de l'origine de la BSLD qui assurera quand même une ventilation efficace du lobe supérieur droit.

Un autre facteur anatomique complique l'insertion de la SDLd, il s'agit de la variation de l'angle d'implantation de l'origine de la bronche lobaire supérieure droite au niveau de la paroi latérale de la bronche souche droite. Des mesures effectuées sur des reconstructions de tomodensitométrie en trois dimensions ont démontré que l'angulation moyenne de l'origine de la bronche lobaire supérieure droite est effectivement de 0 degré mais qu'elle varie sur 50 degrés (de -29° à $+21^{\circ}$) [11]. Cette nouvelle observation explique probablement le

succès rencontré par une version modifiée proposant, en 2007, un agrandissement de l'orifice latéral de la SDLd Broncho-Cath® de Covidien [12] (**fig. 6**). Malheureusement, cette version de la SDLd modifiée n'est pas disponible commercialement.

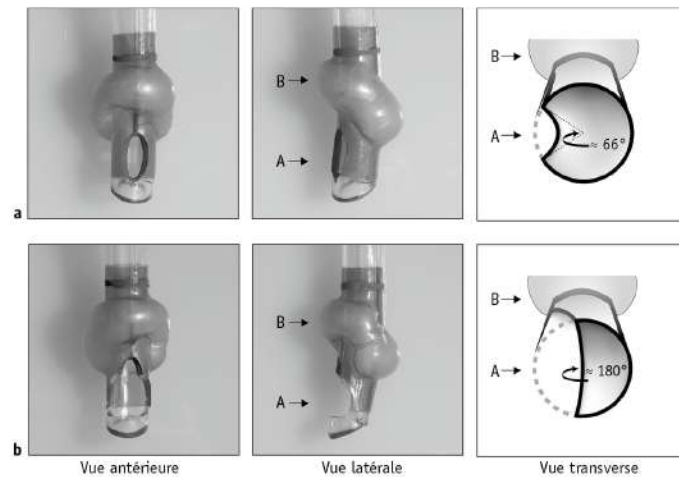


Figure 6/ Sonde d'intubation à double lumière droite modifiée.
a : sonde d'intubation Bronco-Cath® de Mallinckrodt™ régulière. **b :** sonde d'intubation Bronco-Cath® de Mallinckrodt™ modifiée. Notez l'élargissement de l'orifice latéral assurant un meilleur alignement avec l'origine de la bronche souche droite. [Figure reproduite avec l'autorisation de Springer, d'après [12].]

Surveillance d'une sonde d'intubation à double lumière

Une FOB devrait être disponible en tout temps au cours de la chirurgie pour être utilisée à chaque fois que le patient est repositionné, qu'un problème de désaturation se présente ou qu'un doute surgit concernant l'étanchéité du ballonnet bronchique. L'utilisation de la boucle pression-volume de l'appareil d'anesthésie permet de contrôler l'étanchéité du ballonnet bronchique [13]. Une fuite, même minime, sera rapidement détectée et permettra de corriger la situation avant qu'elle n'interfère avec la chirurgie (**fig. 7**).

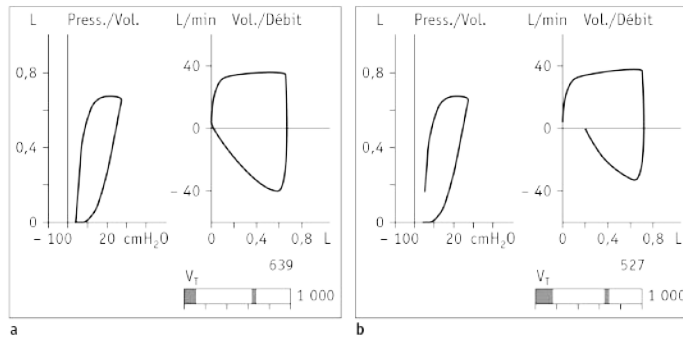


Figure 7/ Spirométrie.

a : fermeture adéquate des boucles pression/volume et volume/débit. **b** : non fermeture des deux boucles en présence d'une fuite de 112 mL.

En tout temps, lorsqu'une SDL doit être repositionnée, les ballonnets doivent être dégonflés. Une aspiration pharyngée devra être effectuée afin de prévenir l'inhalation de tout liquide fréquemment présent en position de décubitus latéral. Ainsi, il vaut mieux positionner de façon optimale la SDL et bien la fixer afin d'éviter des repositionnements peropératoires pouvant perturber le déroulement de l'acte chirurgical et, de plus, augmenter le risque d'inhalation.

Complications des sondes d'intubation à double lumière

La complication la plus fréquente associée à l'utilisation d'une SDL est la douleur laryngée ressentie le lendemain de l'intervention. Cette complication mineure est heureusement de courte durée. Son incidence et son intensité pourraient être diminuées par l'utilisation d'un vidéolaryngoscope (VLS) pour insérer la SDL [14-16]. La lésion trachéobronchique est une complication majeure mais heureusement rare. C'est l'utilisation d'une SDL de calibre inférieur au diamètre des voies aériennes et qui, lorsqu'elle est introduite trop loin dans l'arbre trachéobronchique, provoque ces lésions [17]. Le traumatisme se situe le plus souvent au niveau de la partie membraneuse postérieure de la trachée et peut se produire à tout moment au cours de l'anesthésie. Le mauvais positionnement le plus fréquent est le déplacement céphalade ou proximal du ballonnet bronchique en cours de chirurgie. Les principales causes sont l'extension de la colonne cervicale lors de positionnement latéral, le surgonflage du ballonnet et les manipulations chirurgicales excessives de la bronche [18, 19].

Avec le positionnement innovant de la SDLg, l'alignement de la ligne radio-opaque noire avec la carène trachéale offre environ 10 mm de marge de sécurité avant que le ballonnet ne fasse hernie ([fig. 2b](#)).

Bloqueurs bronchiques

La commercialisation de BB spécifiques a conduit à la renaissance de ce dispositif pour la séparation pulmonaire. Un BB est une excellente alternative à la SDL et pour certains anesthésiologistes, et il est le premier choix pour la séparation pulmonaire. L'introduction en 1988 de la sonde d'intubation Univent® avec un BB cheminant dans son propre canal a déclenché un regain d'intérêt pour les BB ([fig. 8](#)) [20]. Dès 1998, différents modèles de BB ont été introduits sur le marché, chacun présentant ses propres caractéristiques.

Les BB modernes sont des cathéters indépendants d'une longueur d'au moins 65 cm permettant le blocage d'une bronche souche principale ou d'une bronche lobaire. Ils sont dotés d'un canal interne variant de 1,3 à 2,0 mm. Le ballonnet d'un BB adulte (9 Fr) est sphérique et peut contenir jusqu'à 10 mL d'air à basse pression. Les BB sont tous insérés *via* un adaptateur multiport vers l'intérieur de la lumière d'une sonde d'intubation endotrachéale (SET) régulière ([fig. 9](#)). Le facteur limitant est le diamètre intérieur de la sonde qui doit accueillir en même temps le BB (généralement 9 Fr ou 3 mm) et la FOB (jusqu'à 4,2 mm). Tout comme les SDL, le BB doit initialement être inséré dans l'arbre trachéobronchique, puis positionné spécifiquement selon le modèle. Les techniques de positionnements des bloqueurs bronchiques Arndt [21], Cohen [22], Uniblocker [23] et E-Z [24-26] varient selon leur conception ([fig. 10](#)). Dans ce chapitre, seuls l'insertion et le positionnement de l'Uniblocker de Fuji seront décrits.

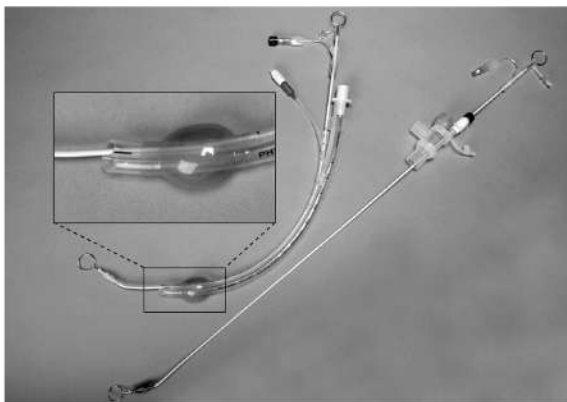


Figure 8/ Bloqueur bronchique de Fuji Systems Corporation.

Encadré : sonde d'intubation endotrachéale TBC Univent® et son bloqueur bronchique incorporé. En bas : bloqueur bronchique Uniblocker®, version indépendante et plus longue que celle incorporée à l'Univent®. (Figure reproduite avec l'autorisation de *Oxford University Press*, d'après [1].)

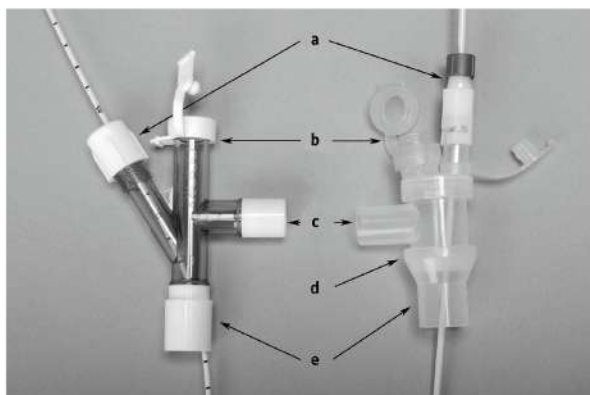


Figure 9/ Adaptateurs multispport : Cook Medical Inc, Irlande (à gauche) et Fuji Systems Corporation, France (à droite).

a : raccord pour le bloqueur bronchique ; **b** : raccord pour la FOB ; **c** : raccord pour le circuit ventilatoire ; **d** : mécanisme de pivot ; **e** : raccord pour la sonde d'intubation endotrachéale. (Figure reproduite avec l'autorisation de *Oxford University Press*, d'après [1].)

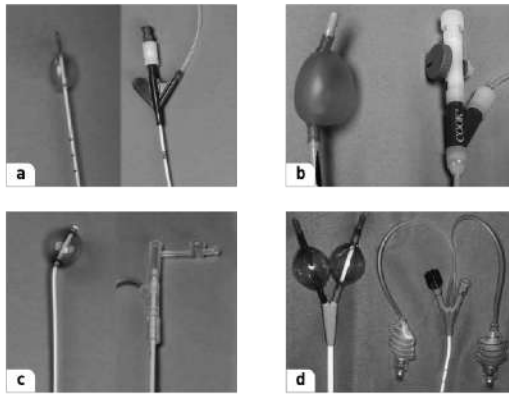


Figure 10/ Modèles de bloqueurs bronchiques et mécanismes de guidages.

a : Arndt Endobronchial Blocker® de Cook Medical Inc., Irlande, avec le lasso distal qui une fois inséré autour du FOB permet de guider l'extrémité distale. **b :** Cohen Tip Deflecting Endobronchial Blocker® de Cook Medical Inc., Irlande, avec une roue de contrôle permettant une angulation de l'extrémité distale allant jusqu'à 30°. **c :** Uniblocker® de Fuji Systems Corporation, France, la bague crénelée à l'extrémité proximale permet le contrôle directionnel de l'extrémité distale préformée à 25°. **d :** E-Z blocker™ kit de Rüsch® avec ses deux ballonnets associés à des sites de gonflement spécifiques, permettant l'insertion et le positionnement à l'aveugle.

Insertion

Une bonne lubrification des parties distales du BB et de la FOB est essentielle afin d'assurer le cheminement aisé et en simultané de ces deux dispositifs à l'intérieur de la SET. Suite à l'intubation endotrachéale avec une SET de diamètre adéquat, le BB et la FOB sont insérés *via* l'adaptateur multiport qui est à ce moment débranché de la sonde. Le BB est introduit manuellement dans la partie supérieure de la SET avec la FOB légèrement au-dessus du ballonnet du BB, afin d'éviter d'endommager ce dernier s'il est coincé entre la FOB et la paroi d'une SET ayant un diamètre limite. Par la suite, l'adaptateur est relié à la SET, et le BB et le FOB doivent cheminer simultanément jusqu'à ce que le ballonnet du BB soit sorti de l'extrémité distale de la SET. La FOB est ensuite avancée au côté du ballonnet afin de visualiser la carène trachéale et les deux bronches souches. Un rapide coup d'œil à l'intérieur de deux bronches souches confirme de quel côté le BB sera dirigé. Il est important que l'extrémité de la SET soit située le plus loin possible de la carène car cette position permet une meilleure visualisation du carrefour trachéal et une plus grande amplitude de mouvement de la FOB et du BB, facilitant ainsi le positionnement de ce dernier sous vision directe. La poignée de contrôle (anneau crénelé) située à l'extrémité proximale

du BB permet de diriger très facilement l'extrémité distale et préformée (angle de 25 degrés) vers l'orifice bronchique désiré. Suite au gonflement du ballonnet, la partie supérieure de celui-ci doit être située entre 5 et 10 mm en dessous du niveau de la carène trachéale, permettant ainsi une plus grande stabilité du positionnement du ballonnet. Cette position profonde peut induire du côté droit une obstruction de la bronche lobaire supérieure droite (**fig. 11**). Cette position n'entraînera pas de problème d'affaissement pulmonaire car le canal interne ne participe pas activement à l'affaissement pulmonaire, et l'utilisation de la succion est très rarement nécessaire [26].

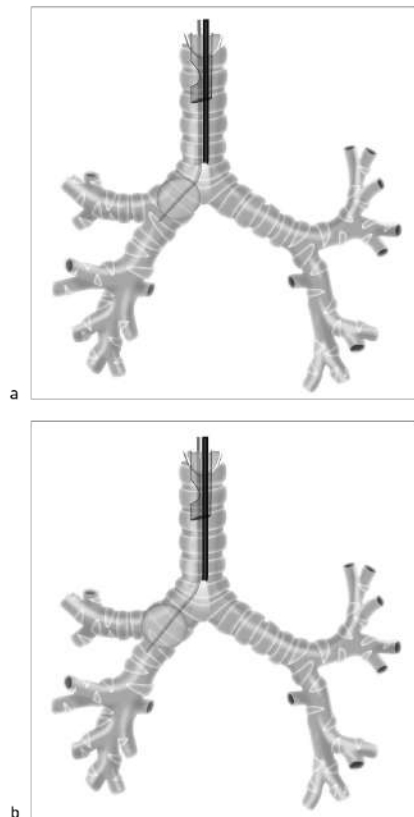


Figure 11/ Bloqueur bronchique à droite.

a : insertion proximale du bloqueur bronchique, risque d'herniation au niveau trachéal.
b : insertion distale ou profonde du bloqueur bronchique avec obstruction directe de la BLSD, sans conséquence sur l'affaissement du LSD. [Figure reproduite avec l'autorisation de Oxford University Press, d'après [1].]

Le ballonnet doit être maintenu dégonflé lors de tout changement de position du patient, au risque d'engendrer une hernie du ballonnet au niveau trachéal entraînant alors une obstruction complète de la



trachée qui, si elle n'est pas reconnue, risque d'être dramatique. Il devra être regonflé seulement sous vision directe lorsque le patient est placé en position chirurgicale.

Lorsque la trachée est déformée, il est parfois impossible d'insérer le BB dans la bronche souche souhaitée. Une solution à ce problème est d'insérer l'extrémité de la SET directement à l'origine de la bronche souche souhaitée, sous la direction de la FOB. Ensuite, le BB est inséré à sa position optimale et la SET est par la suite retirée en direction céphalade jusqu'à sa position au niveau trachéal.

Le canal interne du BB peut servir à accélérer l'affaissement du poumon exclu, ou à administrer de l'oxygène ou une CPAP lors de la désaturation au cours de la ventilation unipulmonaire. Ces deux situations sont rarement nécessaires.

Indications

En comparaison à la SDL, le BB offre une exposition chirurgicale cliniquement similaire lors de thoracotomie ou de la chirurgie thoracoscopique vidéo-assistée. La vitesse de l'affaissement pulmonaire induite par le BB a été décrite inférieure ou similaire à celle obtenue avec la SDL. Récemment, nous avons décrit une vitesse d'affaissement supérieure avec le BB lorsque la technique à deux périodes d'apnée est utilisée [27]. Cependant, le BB peut nécessiter plus de repositionnement au cours de la chirurgie [28]. Dans les cas d'intubation difficile, ou en présence d'une trachéotomie, un BB est un excellent moyen d'initier une séparation pulmonaire. Une autre indication pour l'utilisation du BB est l'hémoptysie massive lorsqu'une SDL ne peut pas être insérée ou n'est pas disponible [29].

Complications

Les complications sont moins fréquentes avec le BB qu'avec la SDL. Cependant, l'agrafage du BB sur la ligne de suture de la bronche réséquée a été occasionnellement rapporté. La lobectomie supérieure droite est une contre-indication relative au BB en raison de la proximité du ballonnet et de la ligne de suture bronchique. En outre, le

déplacement du ballonnet endobronchique vers la lumière trachéale peut survenir et provoquer une obstruction complète de la trachée.

Sonde d'intubation endobronchique

D'abord utilisée au début de l'anesthésie thoracique dans les années 1930, la sonde d'intubation endobronchique a des indications très limitées. Une SET standard peut être utilisée mais elle présente de nombreux inconvénients. La sonde d'intubation de Phycon (Systems Fuji Corporation Tokyo Japon ; distribué par Teleflex) a été spécifiquement conçue pour un usage endobronchique. Elle est longue (40 cm) et flexible tout en étant renforcée ([fig. 12](#)). Son ballonnet bronchique est très court, son extrémité bronchique est sans biseau et elle est disponible dans les grandeurs suivantes : 5,5, 6,0 et 6,5 mm (diamètre interne). Sa courte extrémité permet d'éviter une obstruction de la bronche lobaire supérieure droite ou un traumatisme d'une bronche lobaire distale [30]. Les résections en manchon au niveau de la carène trachéale et la réparation de la fistule bronchopleurale sont les principales indications pour l'utilisation d'une sonde d'intubation endobronchique. En outre, elle peut également être utilisée pour une résection trachéale et lors de situations d'urgence en l'absence de tout autre dispositif de séparation pulmonaire. Lors de son emploi, l'utilisation de la FOB est évidemment recommandée.

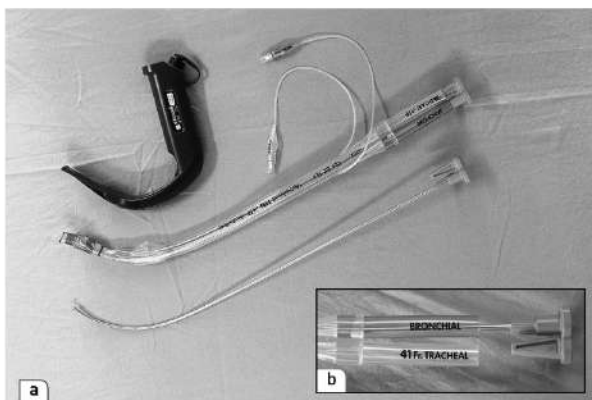


Figure 12/ Mandrin spécifique pour vidéolaryngoscope.

a : partie supérieure gauche : GlideScope®; centre : GlideRite Double Lumen Tube Stylet® inséré dans une sonde à double lumière de 41 Fr ; partie inférieure droite : GlideRite Double Lumen Tube Stylet®. **b** : insertion adéquate de la poignée du GlideRite Double Lumen Tube Stylet® à l'intérieur d'une sonde à double lumière. (Figure reproduite avec l'autorisation de Springer, d'après [14].)



Séparation pulmonaire en présence de voies aériennes difficiles

La problématique de voies aériennes difficiles est de plus en plus fréquente dans notre pratique quotidienne. Cette situation est encore plus ardue à gérer lorsque l'on veut mettre en place une séparation pulmonaire, surtout si l'on désire utiliser une SDL qui est plus grosse et rigide qu'une SET. De plus, la présence de dents supérieures naturelles peut compliquer l'utilisation d'une SDL en abîmant le ballonnet trachéal lors de l'insertion de l'extrémité distale de la sonde au niveau glottique. Idéalement, une intubation difficile doit être prévue avant l'induction de l'anesthésie. La façon la plus simple d'aborder un problème de voies aériennes difficiles lors d'une séparation pulmonaire est d'introduire un SET en utilisant la technique habituelle dans le cas d'une intubation difficile. Par la suite, cette sonde peut être insérée en position endobronchique (si une version longue a été utilisée), un BB peut être inséré *via* ce SET, ou un échangeur de tube spécifique à la SDL permettra de changer le SET pour une SDL. Un VLS peut être utile pour suivre le cheminement d'une SDL sur un échangeur de tube à travers la glotte afin de limiter les traumatismes laryngés. L'insertion initiale d'une SDL peut être tentée, à ce moment l'utilisation d'un VLS avec un mandrin spécifique à la SDL (**fig. 12**) peut grandement faciliter la manœuvre [14]. Finalement, un BB est probablement le meilleur dispositif lorsque l'anesthésiologiste est confronté à une intubation nasale, une trachéotomie ou un masque laryngé.

Conclusion

La grande variété de dispositifs disponibles pour la séparation pulmonaire permet à l'anesthésiologiste de réaliser l'exclusion d'un poumon de façon efficace et sécuritaire et également d'assurer une ventilation unipulmonaire de qualité. L'utilisation de la FOB est essentielle afin d'obtenir des résultats adéquats de façon constante. Les voies aériennes difficiles sont maintenant facilement contrôlées



avec une sonde d'intubation à simple lumière qui permet d'utiliser par la suite le dispositif d'isolation pulmonaire approprié.

Références

- [1] Bussières J, Rousseau A. Anaesthesia for thoracic surgery. *In* : Oxford Textbook of Cardiothoracic Anesthesia. Alson RP, Myles PS, Ranucci M, eds. Oxford University Press, 2015 : 365-88.
- [2] Olivier P, Hayon-Sonsino D, Convard JP, Laloe PA, Fischler M. Measurement of left mainstem bronchus using multiplane CT reconstructions and relationship between patient characteristics or tracheal diameters and left bronchial diameters. *Chest* 2006 ; 130 : 101-7.
- [3] Boucek CD, Landreneau R, Freeman JA, Strollo D, Bircher NG. A comparison of techniques for placement of double-lumen endobronchial tubes. *J Clin Anesth* 1998 ; 10 : 557-60.
- [4] Slinger PD. Fiberoptic bronchoscopic positioning of double-lumen tubes. *J Cardiothorac Anesth* 1989 ; 3 : 486-96.
- [5] Benumof JL, Partridge BL, Salvatierra C, Keating J. Margin of safety in positioning modern double-lumen endotracheal tubes. *Anesthesiology* 1987 ; 67 : 729-38.
- [6] Campos JH, Gomez MN. Pro: right-sided double-lumen endotracheal tubes should be routinely used in thoracic surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2002 ; 16 : 246-8.
- [7] Ehrenfeld JM, Walsh JL, Sandberg WS. Right- and left-sided Mallinckrodt double-lumen tubes have identical clinical performance. *Anesthesia Analg* 2008 ; 106 : 1847-52.
- [8] Slinger P. The clinical use of right-sided double-lumen tubes. *Can J Anaesth* 2010 ; 57 : 293-300.
- [9] Kim JH, Park SH, Han SH, Nahm FS, Jung CK, Kim KM. The distance between the carina and the distal margin of the right upper lobe orifice measured by computerised tomography as a guide to right-sided double-lumen endobronchial tube use. *Anaesthesia* 2013 ; 68 : 700-5.
- [10] Bussières JS, Perron L, Gingras M, Somma J. La mesure de la longueur de la bronche souche droite permet l'utilisation sécuritaire du TDL-droit. *SFAR*, 2015-09-18.
- [11] Bussières JS, Perron L, Gingras M, Somma J. La mesure de l'angle de la bronche lobaire supérieure droite mène à la résurgence du TDL-d. *SFAR*, 2015-09-17.



- [12] Bussières JS, Lacasse Y, Cote D, Beauvais M, St-Onge S, Lemieux J *et al.* Modified right-sided Broncho-Cath double lumen tube improves endobronchial positioning: a randomized study. *Can J Anaesth* 2007 ; 54 : 276-82.
- [13] Bardoczky GI, Levarlet M, Engelman E, de Francquen P. Continuous spirometry for detection of double-lumen endobronchial tube displacement. *Br J Anaesth* 1993 ; 70 : 499-502.
- [14] Bussières JS, Martel F, Somma J, Morin S, Gagn  N. A customized stylet for GlideScope[ ] insertion of double lumen tubes. *Can J Anaesth* 2012 ; 59 : 424-5.
- [15] Narayanaswamy M, McRae K, Slinger P, Dugas G, Kanellakos GW, Roscoe A *et al.* Choosing a lung isolation device for thoracic surgery: a randomized trial of three bronchial blockers versus double-lumen tubes. *Anesth Analg* 2009 ; 108 : 1097-101.
- [16] Hsu HT, Chou SH, Wu PJ, Tseng KY, Kuo YW, Chou CY *et al.* Comparison of the GlideScope[ ] videolaryngoscope and the Macintosh laryngoscope for double-lumen tube intubation. *Anaesthesia* 2012 ; 67 : 411-5.
- [17] Fitzmaurice BG, Brodsky JB. Airway rupture from double-lumen tubes. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1999 ; 13 : 322-9.
- [18] Saito S, Dohi S, Naito H. Alteration of double-lumen endobronchial tube position by flexion and extension of the neck. *Anesthesiology* 1985 ; 62 : 696-7.
- [19] Seo JH, Hong DM, Lee JM, Chung EJ, Bahk JH. Double-lumen tube placement without a headrest in supine position minimizes displacement during lateral positioning. *Can J Anaesth* 2012 ; 59 : 437-41.
- [20] Karwande SV. A new tube for single lung ventilation. *Chest* 1987 ; 92 : 761-3.
- [21] Arndt GA, Kranner PW, Rusy DA, Love R. Single-lung ventilation in a critically ill patient using a fiberoptically directed wire-guided endobronchial blocker. *Anesthesiology* 1999 ; 90 : 1484-6.
- [22] Cohen E. The Cohen flexitip endobronchial blocker: an alternative to a double lumen tube. *Anesthesia Analg* 2005 ; 101 : 1877-9.
- [23] Karzai W. Alternative method to deflate the operated lung when using wire-guided endobronchial blockade. *Anesthesiology* 2003 ; 99 : 239-40; author reply 41.
- [24] Ruetzler K, Grubhofer G, Schmid W, Papp D, Nabecker S, Hutschala D *et al.* Randomized clinical trial comparing double-lumen tube and EZ-Blocker



for single-lung ventilation. Br J Anaesth 2011 ; 106 : 896-902.

- [25] Kus A, Gurkan Y, Hosten T, Akgul AG, Solak M, Toker K. Sequential lung isolation using a bronchial blocker (EZ-Blocker) for bilateral dorsal sympathectomy. J Clin Anesth 2013 ; 25 : 513-4.
- [26] Miller CA, Sabhlok S, Brodsky JB. "Blind" placement of a bronchial blocker in a patient with a difficult airway. J Cardiothorac Vasc Anesth 2013 ; 27 : e61-2.
- [27] Bussieres JS, Somma J, Del Castillo JL, Lemieux J, Conti M, Ugalde PA *et al.* Bronchial blocker versus left double-lumen endotracheal tube in video-assisted thoracoscopic surgery: a randomized-controlled trial examining time and quality of lung deflation. Can J Anaesth 2016 ; 63 : 818-27.
- [28] Lizuka T, Tanno M, Hamada Y, Shiga T, Ohe Y. Uniblocker bronchial blocker tube to facilitate one-lung ventilation during thoracoscopic surgery. Anesthesiology 2007 ; 108 : A1815.
- [29] Kabon B, Waltl B, Leitgeb J, Kapral S, Zimpfer M. First experience with fiberoptically directed wire-guided endobronchial blockade in severe pulmonary bleeding in an emergency setting. Chest 2001 ; 120 : 1399-402.
- [30] Slinger P. Sleeve pneumonectomy. J Cardiothorac Vasc Anesth 2009 ; 23 : 269-70.

Chapitre 12/ Stratégies ventilatoires

C. Quesnel

La ventilation peropératoire est une étape cruciale dans la prise en charge du patient opéré du thorax car elle conditionne à la fois la faisabilité du geste chirurgical et peut influencer profondément les suites opératoires [1, 2]. Les objectifs pour l'anesthésiste sont donc multiples et par ordre de priorité :

- d'assurer une oxygénation correcte pendant toute la durée du geste ;
- de limiter au maximum le stress alvéolaire induit par la ventilation ;
- de permettre le geste chirurgical dans les meilleures conditions ;
- de contrôler la PaCO_2 afin de maintenir l'équilibre acidobasique.

De plus, la chirurgie thoracique est une situation opératoire délicate puisqu'elle cumule généralement un terrain à risque (pathologies pulmonaires chroniques), la nécessaire réduction du champ pulmonaire disponible pour l'hématose pendant le geste (exclusion lors de la ventilation unipulmonaire, atélectasie, résection tissulaire), et est source d'une agression du poumon inhérente aux manipulations du chirurgien et aux phénomènes d'ischémie/reperfusion lors d'éventuels clampages vasculaires [3]. Enfin, elle est associée à des phénomènes de shunt par redistribution de la perfusion pulmonaire vers le poumon exclu [4] et à d'éventuels shunts intracardiaques en cas d'élévation de la pression artérielle pulmonaire.

Afin de contrôler les risques et d'atteindre les objectifs, il faut donc décider d'une stratégie ventilatoire dès la phase préopératoire et jusqu'au sevrage de la ventilation en fonction du geste prévu et du terrain du patient.



◀ Stratégie de prise en charge ventilatoire

Nous n'aborderons pas ici certains aspects que sont l'évaluation préopératoire, la préhabilitation ou le contrôle des voies aériennes qui sont traités dans d'autres chapitres de cet ouvrage mais qui influencent la réflexion sur la prise en charge ventilatoire. Les différentes étapes de cette prise en charge ventilatoire seront détaillées de manière chronologique afin de guider le lecteur dans son questionnement tel qu'il le rencontrera en situation clinique.

Préoxygénation et prévention du dérecrutement alvéolaire

Cette étape est importante lors d'une chirurgie du thorax car la diminution de capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) est particulièrement marquée [5]. Comme dans toute anesthésie, l'induction, la curarisation et les modalités de ventilation conduisent à un dérecrutement alvéolaire [6]. Lors des chirurgies de résection parenchymateuse ou pleurale, le positionnement du patient en décubitus latéral et la mise du billot thoracique favorisent un déplacement céphalique du diaphragme et une compression du poumon ventilé (dépendant) par le médiastin. Ceci ampute d'autant la CRF alors qu'à l'inverse la ventilation du poumon opéré avant exclusion (non dépendant) est facilitée tant que la ventilation bipulmonaire est maintenue. Il est donc indispensable d'être minutieux lors de l'induction et d'éviter au maximum le dérecrutement alvéolaire qui se majore tout au long de la chirurgie. Chez l'obèse, il est souhaitable lors de la préoxygénation d'utiliser la position demi-assise (proclive > 30°) et d'utiliser un mode de ventilation non invasive, de type ventilation spontanée en aide inspiratoire (VS + AI) avec une pression expiratoire positive (PEP) [7]. Par ailleurs, dès que la trachée du patient est intubée, il est pertinent d'adjoindre une pression expiratoire positive (≥ 5 cmH₂O) dès l'initiation de la ventilation. En l'absence de contre-indication (chirurgie pneumothorax, bulle emphysème), l'utilisation d'une manœuvre de recrutement (ex. :



CPAP 40 cmH₂O pendant 10 secondes) est envisageable à l'initiation de la ventilation, après l'exclusion pulmonaire ou encore avant décurarisation dès lors que les drains thoraciques sont opérationnels [8].

Évaluation de la tolérance à l'exclusion pulmonaire

La ventilation unipulmonaire (VUP) est la règle en chirurgie thoracique. Elle améliore le confort de l'opérateur et protège le poumon non opéré. Le poumon dépendant assure seul l'hématose en phase de ventilation unipulmonaire. Le flux sanguin est redistribué vers le poumon dépendant dès le passage en décubitus latéral, et surtout par l'activation des mécanismes de vasoconstriction hypoxique au niveau du poumon non dépendant lors de son exclusion, quand la pression alvéolaire en O₂ (PAO₂) est inférieure à 50 mmHg [9]. Cette redistribution n'est que partielle et atteint au maximum 50 % du débit cardiaque total (Q total). L'augmentation de débit sanguin vers le seul poumon ventilé peut s'accompagner d'une élévation des phénomènes de shunt en son sein (hyperdébit dans les zones non atelectasiées et atelectasiées). Ainsi, on estime que le ratio Q shunt/Q total double voire triple lors de l'exclusion pulmonaire, impacte d'autant la PaO₂, et au final seulement 35 à 40 % du Q total va effectivement participer aux échanges gazeux [10]. Ce phénomène est amplifié si l'exclusion concerne le poumon droit qui comporte anatomiquement une surface d'échange alvéolaire 20 % plus importante que celle du poumon gauche. Il est donc intéressant lors de la mise en décubitus latéral et lors de l'exclusion d'évaluer la tolérance du patient en termes d'oxygénation en suivant la saturation (SaO₂). Si le patient commence à désaturer dès cette phase, il faut dérouler l'algorithme d'optimisation de l'oxygénation sans attendre de désaturation < 92 %.

Modalités de ventilation unipulmonaire

L'objectif est d'assurer l'hématose et de limiter le stress alvéolaire. En phase de VUP, il faut tendre vers une limitation de la durée d'exclusion pulmonaire qui reste, cependant, surtout liée au geste



chirurgical. Il faut prévenir toutes les agressions du poumon liées à la ventilation, comme le volotraumatisme, en privilégiant un volume courant (V_t) de 4-6 mL/kg poids théorique [11, 12], contrôler le barotraumatisme en maintenant une pression de plateau (P_{plat}) < 30 cmH₂O et l'atélectraumatisme en titrant la PEP. La fraction inspirée en oxygène (FiO_2) est titrée afin de maintenir une $SpO_2 \geq 95\%$. Cette titration est probablement à envisager au-delà de 20 minutes après l'exclusion, lorsque la situation est stabilisée. Les réglages du ventilateur sont modifiés lors de la phase d'exclusion pour s'adapter à la réduction du champ pulmonaire disponible pour la ventilation. Cette stratégie intègre toutes les sources de stress alvéolaires citées afin d'éviter d'être mise en échec. La littérature montre que privilégier la prévention du volotraumatisme sans prévenir l'atélectraumatisme n'est pas optimal et parfois source de complications [13]. L'anesthésiste doit choisir un mode ventilatoire, définir le V_t , monitorer la P_{plat} et régler la PEP.

Plusieurs modes de ventilation sont possibles. Actuellement, aucun n'a réellement montré de supériorité en termes de prévention des complications respiratoires dès lors que l'objectif de ventilation protectrice était atteint [14]. Il est possible d'utiliser indifféremment un mode en volume ou en pression contrôlé (VPC). Certains auteurs rapportent un intérêt de la VPC pour homogénéiser la distribution du V_t et améliorer le rapport PaO_2/FiO_2 , mieux contrôler la pression d'insufflation (P_{inspi}) et diminuer le retentissement hémodynamique de la ventilation [15]. Cependant, le mode en VPC ne garantit pas l'administration de V_t constant et en particulier en chirurgie thoracique où la pression transpulmonaire est influencée par la position et le geste chirurgical. Un mode dual en VPC à volume garanti semble intéressant afin d'atteindre les objectifs de ventilation protectrice [16]. Néanmoins aucune étude ne permet à ce jour de le recommander.

La stratégie de réduction du V_t est essentielle pour permettre une ventilation protectrice dans différentes chirurgies [17, 18]. La diminution du V_t en dessous de 6 mL/kg de poids théorique est associée à une diminution des complications respiratoires postopératoires en chirurgie thoracique [12, 19]. Cette limitation du V_t



impacte directement le niveau de P plat et de P motrice (= P plat-PEP totale) qui ne doivent respectivement pas dépasser 30 et 15 cmH₂O, cependant leur niveau optimal reste à déterminer en peropératoire [20, 21]. La diminution du Vt est donc un élément de la stratégie de ventilation protectrice, mais ne doit pas être utilisée isolément [22].

L'adjonction d'une PEP pour limiter l'atélectraumatisme et le dérecrutement lié à l'usage de faibles Vt est indispensable [23, 24]. Même s'il existe parfois une réticence à l'usage de la PEP qui, par élévation des pressions, peut favoriser la redistribution du flux sanguin vers le poumon non dépendant, son intérêt est probable. Le réglage de la PEP reste cependant difficile et source de controverses avec des études parfois divergentes [13, 25]. La PEP doit être titrée entre 3-15 cmH₂O une fois que le Vt est choisi. Si un niveau minimal de PEP à 5 cmH₂O semble commun à la majorité des études sur la ventilation protectrice, son niveau optimal reste débattu. La PEP maximale est appréciée en se fixant comme limites l'élévation de Pplat au-delà de 25-30 cmH₂O, la mauvaise tolérance hémodynamique et selon l'évolution de la SaO₂ [26]. Ainsi la balance bénéfice/risque est à apprécier de manière individuelle et dynamique selon les événements peropératoires. Il est par ailleurs recommandé d'apprécier le niveau d'auto-PEP du patient avant d'appliquer une PEP extrinsèque. Ainsi, les patients avec un syndrome obstructif sur les EFR préopératoires (VEMS/CV < 72 %) sont plus à risque d'avoir une mauvaise réponse à l'augmentation de la PEP [27].

Gestion de l'hypoxémie peropératoire

Cet événement survient dans les 15-20 minutes qui suivent l'exclusion pulmonaire, le temps que l'oxygène stocké dans le poumon exclu soit consommé [28]. Cet événement est rapporté dans 5 à 10 % des cas [29]. En cas de désaturation (SaO₂ < 92 %), il faut dérouler une check-list visant à contrôler l'hypoxémie.



Il faut d'abord augmenter la FiO_2 à 1, le temps de régler le problème. On estime qu'en FiO_2 à 1, même avec un shunt de 25 % vers le poumon exclu, la PaO_2 attendue est de l'ordre de 150 mmHg. De plus la majoration de la FiO_2 favorise la vasodilatation des zones ventilées dans le poumon dépendant et ainsi participe à optimiser le rapport Va/Q . Cependant, cette majoration doit être prudente, transitoire et titrée afin d'éviter la survenue d'atélectasie de dénitrogénéation et l'exposition des patients à risque (amiodarone, bléomycine, pathologies fibrosantes ou inflammatoires du poumon) à une toxicité supplémentaire liée à l'oxygène.

Il faut ensuite s'assurer de l'absence de problème technique et vérifier les volumes et pressions délivrées/monitorées par le respirateur (Pinspi et Pplat). On élimine une éventuelle couture/débranchement du circuit sous les champs, une perte d'étanchéité du système d'exclusion, un déplacement de la sonde à double lumière, une obstruction par des sécrétions bronchiques, un bronchospasme, ou une compression excessive par le chirurgien du poumon dépendant. Une fibroscopie de contrôle rapide est souhaitable pour diagnostiquer et traiter les causes évoquées [28].

Il faut après éliminer tous les phénomènes qui contribuent à une basse pression veineuse en oxygène (PvO_2), comme une profondeur d'anesthésie inadaptée, une anémie, une hypovolémie ou une baisse du débit cardiaque. Cette vérification s'appuie sur les monitorages comme l'index bispectral, les moniteurs hémodynamiques (Doppler œsophagien) et la mesure de l'hémoglobine capillaire.

Il faut également considérer l'effet de molécules influençant la vasomotricité pulmonaire. L'adrénaline et la phényléphrine favorisent la vasoconstriction des territoires hyperoxiques alors que certains vasodilatateurs, comme la nitroglycérine ou la nicardipine, favorisent la perfusion des territoires hypoxiques. La vasoconstriction hypoxique peut également être diminuée en cas d'hypothermie, d'alcalose ventilatoire ou de déficit en fer [9].

Une fois ces causes éliminées ou traitées, seule une amélioration du rapport Va/Q permet d'améliorer l'oxygénation du patient. Pour cela,



on peut successivement :

- favoriser le recrutement du poumon dépendant en effectuant une manœuvre prudente de recrutement et en augmentant la PEP selon la tolérance du patient [30] ;
- oxygéner le poumon exclu en appliquant un ballon avec valve de CPAP réglé entre 1-10 cmH₂O et branché à une source d'oxygène indépendante, permettant de récupérer la surface d'échange alvéolaire du poumon exclu [31]. Cependant l'inflation du poumon va gêner l'opérateur qui peut être amené à convertir une vidéothoracoscopie en thoracotomie ;
- améliorer la perfusion des zones ventilées en appliquant un vasoconstricteur sélectif de la circulation pulmonaire comme l'almitrine qui renforce le phénomène de vasoconstriction hypoxique. Une posologie de 8 µg/kg/min IVSE semble optimale [32]. Si la chirurgie l'indique et selon le temps opératoire, un clampage vasculaire peut aussi diminuer le shunt vers les zones non ventilées ;
- si les manœuvres précédentes sont infructueuses, il faut demander au chirurgien d'interrompre le geste le temps de reventiler le poumon exclu. La procédure peut reprendre une fois le patient stabilisé, une reventilation intermittente ou continue peut être nécessaire le temps de terminer la procédure chirurgicale en accord avec l'opérateur.

◆ Gestion de la PaCO₂

Il faut rappeler qu'en VUP, la fraction expirée en CO₂ (ETCO₂) sous-estime la PaCO₂ réelle (gradient de l'ordre de 10 mmHg). L'hypercapnie isolée n'est pas problématique, à l'opposé de l'hypocapnie qui doit être évitée puisqu'elle entraîne une diminution de la vasoconstriction hypoxique et favorise la redistribution du sang vers le poumon exclu. Ainsi, en dehors d'une procédure très longue, de cardiopathie droite sévère contre-indiquant souvent le geste, la gestion de la PaCO₂ n'est pas un problème. Certains travaux suggèrent même un rôle bénéfique de l'hypercapnie sur la réponse inflammatoire lors de la ventilation unipulmonaire [33].

◀ Sevrage ventilatoire

À la fin de la procédure chirurgicale, il est recommandé d'aspirer les mucosités avant une ré-expansion du poumon exclu, faite sous contrôle de la vue par le chirurgien qui vérifie ainsi la pneumostase en baignant le poumon avec un lavage de sérum physiologique réchauffé. L'utilisation d'un mode en pression avec une pression inspiratoire réglée à 25 cmH₂O est possible et permet une réexpansion sans soumettre le poumon à des pressions excessives. Dès la fermeture, le sevrage ventilatoire doit être le plus précoce possible, l'objectif est l'extubation sur table. Les modalités de monitoring actuelles, l'usage des molécules à courte durée d'action en mode à objectif de concentration intraveineux et le maintien actif d'une normothermie permettent d'atteindre cet objectif. Si la ventilation doit être maintenue en postopératoire au-delà de la salle de surveillance postinterventionnelle, une réintubation avec une sonde monolumière sur mandrin est souhaitable.

◀ Situations particulières

Jet-ventilation

Cette modalité ventilatoire est utilisée principalement pour la réalisation des bronchoscopies rigides ou lors des chirurgies de résection trachéale ou carénaire, pour assurer la ventilation pulmonaire lorsque l'utilisation d'une sonde d'intubation n'est pas possible [34, 35]. Lors des bronchoscopies, le cathéter de *jet-ventilation* est glissé dans le canal latéral du bronchoscope. Lors des chirurgies de résection trachéobronchique, le cathéter peut être glissé à travers la sonde d'intubation, qui est retirée au-dessus de la zone de résection, et l'extrémité distale du cathéter glissée dans la bronche d'aval, la suture trachéale se fait alors autour du cathéter en place.

La *jet-ventilation* peut également dans certaines situations d'urgence (extubation, perforation ballonnet) permettre d'oxygéner le patient dans l'attente d'un meilleur contrôle des voies aériennes.



Pour mémoire, les principaux réglages du jet-ventilateur sont :

- FiO_2 : 0,21-1 ;
- pression de travail généralement entre : 1,5-3 bars ;
- fréquence respiratoire : 120-150 cycles/min ;
- temps inspiratoire : 30 % cycle ;
- alarmes de pression :
 - pression télé-expiratoire (P_{Te}) : 5 mbar
 - pression inspiratoire de pointe (PIP) : 20 mbar.

Oxygénation extracorporelle

Cette modalité d'oxygénation et de décarboxylation lors de la chirurgie thoracique reste exceptionnelle, réservée à des centres spécialisés, et principalement indiquée dans certaines chirurgies de greffe pulmonaire. Les autres indications rapportées sont la chirurgie de résection de carène, les plasties trachéobronchiques après rupture traumatique, la chirurgie sur poumon unique, ou encore l'exérèse de tumeur médiastinale [36]. Enfin, elle peut être une assistance supplémentaire chez les patients les plus fragiles avec une fonction respiratoire très dégradée, en cas de chirurgie classique de résection qui aurait été sinon impossible. La place de l'oxygénation extracorporelle en peropératoire reste néanmoins à préciser et ses modalités pratiques ne seront pas détaillées ici.

Conclusion

La gestion de la ventilation en chirurgie thoracique vise avant tout à éviter un stress alvéolaire, notamment lors de la VUP. Si les différents paramètres de cette stratégie ont été étudiés (mode ventiloire, V_t, PEP) et leurs limites connues, leur combinaison optimale semble dépendre du profil de patient pris en charge et relève d'une stratégie personnalisée. La survenue d'une hypoxémie survient dans 5 à 10 % des cas, et reste une situation redoutée par l'anesthésiste. Cependant sa correction est souvent possible en utilisant des techniques simples selon un protocole préétabli. La vigilance de l'anesthésiste, sa

connaissance des mécanismes physiologiques adaptatifs liés à la VUP et un dialogue actif avec le chirurgien permettent le plus souvent d'accomplir le geste programmé en atteignant tous les objectifs fixés.

Références

- [1] Licker M, de Perrot M, Spiliopoulos A, Robert J, Diaper J, Chevalley C *et al.* Risk factors for acute lung injury after thoracic surgery for lung cancer. *Anesth Analg* 2003 ; 97 : 1558-65.
- [2] Fernández-Pérez ER, Keegan MT, Brown DR, Hubmayr RD, Gajic O. Intraoperative tidal volume as a risk factor for respiratory failure after pneumonectomy. *Anesthesiology* 2006 ; 105 : 14-8.
- [3] Lohser J, Slinger P. Lung Injury After One-Lung Ventilation: A Review of the Pathophysiologic. *Anesth Analg* 2015 ; 121 : 302-18.
- [4] Torda TA, McCulloch CH, O'Brien HD, Wright JS, Horton DA. Pulmonary venous admixture during one-lung anaesthesia. The effect of inhaled oxygen tension and respiration rate. *Anaesthesia* 1974 ; 29 : 272-9.
- [5] Larsson A, Malmkvist G, Werner O. Variations in lung volume and compliance during pulmonary surgery. *Br J Anaesth* 1987 ; 59 : 585-91.
- [6] Hedenstierna G. Airway closure, atelectasis and gas exchange during anaesthesia. *Minerva Anesthesiol* 2002 ; 68 : 332-6.
- [7] De Jong A, Futier E, Millot A, Coisel Y, Jung B, Chanques G *et al.* How to preoxygenate in operative room: healthy subjects and situations "at risk". *Ann Fr Anesth Reanim* 2014 ; 33 : 457-61.
- [8] Tusman G, Böhm SH, Sipmann FS, Maisch S. Lung recruitment improves the efficiency of ventilation and gas exchange during one-lung ventilation anesthesia. *Anesth Analg* 2004 ; 98 : 1604-9.
- [9] Lumb AB, Slinger P. Hypoxic pulmonary vasoconstriction: physiology and anesthetic implications. *Anesthesiology* 2015 ; 122 : 932-46.
- [10] Hambraeus-Jonzon K, Bindeslev L, Frostell C, Hedenstierna G. Individual lung blood flow during unilateral hypoxia: effects of inhaled nitric oxide. *Eur Respir J* 1998 ; 11 : 565-70.
- [11] Michelet P, D'Journo XB, Roch A, Doddoli C, Marin V, Papazian L *et al.* Protective ventilation influences systemic inflammation after esophagectomy: A randomized controlled study. *Anesthesiology* 2006 ; 105 : 911-9.
- [12] Yang M, Ahn HJ, Kim K, Kim JA, Yi CA, Kim MJ *et al.* Does a protective ventilation strategy reduce the risk of pulmonary complications after lung



cancer surgery?: A randomized controlled trial. *Chest* 2011 ; 139 : 530-7.

- [13] Blank RS, Colquhoun DA, Durieux ME, Kozower BD, McMurry TL, Bender SP *et al.* Management of One-lung Ventilation: Impact of Tidal Volume on Complications after Thoracic Surgery. *Anesthesiology* 2016 ; 124 : 1286-95.
- [14] Liu Z, Liu X, Huang Y, Zhao J. Intraoperative mechanical ventilation strategies in patients undergoing one-lung ventilation: a meta-analysis. *Springerplus* 2016 ; 5 : 1251.
- [15] Kim KN, Kim DW, Jeong MA, Sin YH, Lee SK. Comparison of pressure-controlled ventilation with volume-controlled ventilation during one-lung ventilation: a systematic review and meta-analysis. *BMC Anesthesiol* 2016 ; 16 : 72.
- [16] Pu J, Liu Z, Yang L, Wang Y, Jiang J. Applications of pressure control ventilation volume guaranteed during one-lung ventilation in thoracic surgery. *Int J Clin Exp Med* 2014 ; 7 : 1094-8.
- [17] Futier E, Constantin JM, Paugam-Burtz C, Pascal J, Eurin M, Neuschwander A *et al.* A trial of intraoperative low-tidal-volume ventilation in abdominal surgery. *N Engl J Med* 2013 ; 369 : 428-37.
- [18] Yang D, Grant MC, Stone A, Wu CL, Wick EC. A Meta-analysis of Intraoperative Ventilation Strategies to Prevent Pulmonary Complications: Is Low Tidal Volume Alone Sufficient to Protect Healthy Lungs? *Ann Surg* 2016 ; 263 : 881-7.
- [19] Licker M, Diaper J, Villiger Y, Spiliopoulos A, Licker V, Robert J *et al.* Impact of intraoperative lung-protective interventions in patients undergoing lung cancer surgery. *Crit Care* 2009 ; 13 : R41.
- [20] Neto AS, Hemmes SN, Barbas CS, Beiderlinden M, Fernandez-Bustamante A, Futier E *et al.* Association between driving pressure and development of postoperative pulmonary complications in patients undergoing mechanical ventilation for general anaesthesia: a meta-analysis of individual patient data. *Lancet Respir Med* 2016 ; 4 : 272-80.
- [21] Ladha K, Vidal Melo MF, McLean DJ, Wanderer JP, Grabitz SD, Kurth T *et al.* Intraoperative protective mechanical ventilation and risk of postoperative respiratory complications: hospital based registry study. *BMJ* 2015 ; 351 : h3646.
- [22] Levin MA, McCormick PJ, Lin HM, Hosseinian L, Fischer GW. Low intraoperative tidal volume ventilation with minimal PEEP is associated with increased mortality. *Br J Anaesth* 2014 ; 113 : 97-108.
- [23] Mascotto G, Bizzarri M, Messina M, Cerchierini E, Torri G, Carozzo A *et al.* Prospective, randomized, controlled evaluation of the preventive effects



of positive end-expiratory pressure on patient oxygenation during one-lung ventilation. *Eur J Anaesthesiol* 2003 ; 20 : 704-10.

- [24] Grichnik KP, Shaw A. Update on one-lung ventilation: the use of continuous positive airway pressure ventilation and positive end-expiratory pressure ventilation--clinical application. *Curr Opin Anaesthesiol* 2009 ; 22 : 23-30.
- [25] Slinger P, Hickey D. The interaction between applied PEEP and auto-PEEP during one-lung ventilation. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1998 ; 12 : 133-6.
- [26] Rozé H, Lafargue M, Perez P, Tafer N, Batoz H, Germain C *et al.* Reducing tidal volume and increasing positive end-expiratory pressure with constant plateau pressure during one-lung ventilation: effect on oxygenation. *Br J Anaesth* 2012 ; 108 : 1022-7.
- [27] Valenza F, Ronzoni G, Perrone L, Valsecchi M, Sibilla S, Nosotti M *et al.* Positive end-expiratory pressure applied to the dependent lung during one-lung ventilation improves oxygenation and respiratory mechanics in patients with high FEV1. *Eur J Anaesthesiol* 2004 ; 21 : 938-43.
- [28] Karzai W, Schwarzkopf K. Mechanisms Affecting the Ventilated and the Collapsed Lung. Hypoxemia during one-lung ventilation: Prediction, prevention, and treatment. *Anesthesiology* 2009 ; 110 : 1402-1.
- [29] Rozé H, Lafargue M, Ouattara A. Case scenario: Management of intraoperative hypoxemia during one-lung ventilation. *Anesthesiology* 2011 ; 114 : 167-74.
- [30] Tusman G, Böhm SH, Sipmann FS, Maisch S. Lung recruitment improves the efficiency of ventilation and gas exchange during one-lung ventilation anesthesia. *Anesth Analg* 2004 ; 98 : 1604-9.
- [31] Hogue CW Jr. Effectiveness of low levels of nonventilated lung continuous positive airway pressure in improving arterial oxygenation during one-lung ventilation. *Anesth Analg* 1994 ; 79 : 364-7.
- [32] Moutafis M, Dalibon N, Liu N, Kuhlman G, Fischler M. The effects of intravenous almitrine on oxygenation and hemodynamics during one-lung ventilation. *Anesth Analg* 2002 ; 94 : 830-4.
- [33] Gao W, Liu DD, Li D, Cui GX. Effect of Therapeutic Hypercapnia on Inflammatory Responses to One-lung Ventilation in Lobectomy Patients. *Anesthesiology* 2015 ; 122 : 1235-52.
- [34] Putz L, Mayné A, Dincq AS. Jet Ventilation during Rigid Bronchoscopy in Adults: A Focused Review. *Biomed Res Int* 2016 ; 2016 : 4234861.
- [35] Hatipoglu Z, Turktan M, Avci A. The anesthesia of trachea and bronchus surgery. *J Thorac Dis* 2016 ; 8 : 3442-51.

- [36] Rosskopfova P, Perentes JY, Ris HB, Gronchi F, Krueger T, Gonzalez M. Extracorporeal support for pulmonary resection: current indications and results. World J Surg Oncol 2016 ; 14 : 25.





Chapitre 13/ Remplissage vasculaire

J. Bidgoli, P. Van der Linden

La chirurgie pulmonaire a connu une transformation importante au cours de ces dernières années. D'une part, le dépistage rapide et précoce du cancer du poumon a diminué le taux de pneumonectomie en faveur de la lobectomie et de la résection partielle. D'autre part, des techniques opératoires moins invasives ont été développées, la chirurgie de résection pulmonaire évoluant de la chirurgie ouverte vers la chirurgie thoracoscopique vidéo-assistée et, plus récemment, la chirurgie robotique. Cependant, cette évolution n'a pas réduit de manière significative la morbidité liée à cette chirurgie [1, 2]. L'œdème pulmonaire postopératoire actuellement appelé *acute lung injury* (ALI) constitue une des causes majeures de mortalité après chirurgie de résection pulmonaire [3]. L'ALI dans sa forme sévère, le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA), a été décrit en 1984 par Zeldin [4] sur la base de dix cas d'ALI observés après pneumonectomie. Depuis il a été reconnu que ce syndrome pouvait survenir après une résection pulmonaire partielle ou toute chirurgie nécessitant de la ventilation unipulmonaire sans résection pulmonaire [5]. La priorité principale de l'anesthésiste-réanimateur est la prévention de cette complication dévastatrice. Tandis que l'incidence d'ALI après résection pulmonaire et pneumonectomie reste constante, entre 2-4 % et 15 % [6, 7], la mortalité liée à cette affection a diminué de presque 100 % à moins de 40 %, principalement en raison de l'amélioration de la prise en charge des patients en soins intensifs [3]. Plusieurs facteurs de risque péri-opératoires du SDRA ont été identifiés, parmi lesquels le volume de liquide administré a souvent été retrouvé ([tab. 1](#)).



Tableau 1/ Effet du remplissage vasculaire sur le développement d'un SDRA postopératoire.

Auteurs	Type d'étude	N	Chirurgie	Protocole d'administration des fluides	Période d'observation	Volume patients SDRA (+)	Volume patients SDRA (-)	P
Zeldin <i>et al.</i> (1984) [4]	Rétrospective	25	Pneumectomie	Non défini	24 h postopératoire	4 913 ± 1 169 mL (N = 10)	3 483 ± 984 mL (N = 15)	< 0,05
Parquin <i>et al.</i> (1996) [7]	Rétrospective	146	Pneumectomie	Non défini	Peropératoire	≥ 2 000 mL	< 2 000 mL	< 0,01
Moller <i>et al.</i> (2002) [20]	Rétrospective	107	Pneumectomie	NaCl 0,9 % 5 mL/kg/h peropératoire	Peropératoire	≥ 4 000 mL	< 4 000 mL	< 0,05
Licker <i>et al.</i> (2003) [21]	Rétrospective	879	Réssection pulmonaire	Cristalloïdes : 1 mL/kg/h en sus des pertes de sang per et postopératoire	Per et postopératoire	2,6 ± 1,2 mL/kg/h (N = 27)	2,0 ± 1,1 mL/kg/h (N = 842)	0,003
Fernandez-Perez <i>et al.</i> (2006) [22]	Rétrospective	170	Pneumectomie	Non défini	Peropératoire	2 200 (1 400-3 700) mL (N = 30)	1 300 (900-2 700) mL (N = 140)	0,001
Alam <i>et al.</i> (2007) [23]	Rétrospective Cas-contrôles	152	Réssection pulmonaire	Stratégie « restrictive »	Peropératoire + 12 h postopératoire	2 775 (1 350-5 000) mL (N = 76)	2 500 (1 400-4 500) mL (N = 76)	0,05
Marret <i>et al.</i> (2010) [24]	Rétrospective	129	Pneumectomie	Non défini	Peropératoire	3 800 ± 1 500 mL (N = 55)	2 500 ± 1 300 mL (N = 74)	< 0,0001
Mizuno <i>et al.</i> (2012) [25]	Rétrospective	52	Réssection pulmonaire	Non défini	Peropératoire	10,3 ± 3,7 mL/kg/h (N = 7)	7,7 ± 3,1 mL/kg/h (N = 45)	0,049

◆ Physiopathologie des lésions pulmonaires aiguës

Il n'existe pas de consensus quant à l'origine physiopathologique de ces phénomènes. Les principaux mécanismes de l'œdème pulmonaire sont l'augmentation de la pression hydrostatique capillaire pulmonaire et/ou une augmentation de la perméabilité capillaire.

Œdème hydrostatique

Depuis très longtemps, le modèle de Starling a été utilisé pour expliquer les échanges liquidiens entre les espaces vasculaire et interstitiel. Ce modèle exprime que la filtration et la résorption de liquides entre les capillaires et l'interstitium sont déterminées par la différence entre les pressions capillaires hydrostatique et osmotique, les parois capillaires agissant comme des membranes semi-perméables [8]. La découverte, près de 50 ans plus tard de l'existence d'un glycocalyx [9], réseau complexe, dynamique et fragile de macromolécules attachées à la surface endoluminale de l'endothélium vasculaire, a permis d'affiner le modèle proposé par Starling, améliorant considérablement notre compréhension du phénomène. Dans ce modèle « revu », les pressions hydrostatique et osmotique



s'exercent uniquement de part et d'autre du glycocalyx. Il en résulte un équilibre beaucoup plus rapide entre les forces en présence, aboutissant à un flux de liquide nettement moins important que celui prédit dans le modèle initial de Starling [10].

Le poumon est relativement bien protégé contre l'apparition d'un œdème. En premier lieu, la circulation pulmonaire est capable de s'adapter à des modifications importantes de son débit sans entraîner d'augmentation de la pression capillaire pulmonaire grâce, notamment, à des mécanismes impliquant une distension et un recrutement capillaire. Le glycocalyx joue également un rôle important, limitant l'impact de l'augmentation de la pression capillaire sur la filtration de liquide transcapillaire [11]. Lorsque ces différents mécanismes sont dépassés, le liquide commence à s'accumuler dans l'interstitium pulmonaire et est éliminé par le système lymphatique, lequel est capable de multiplier par 10 son débit en réponse à une élévation chronique de la pression interstitielle. Suite à une augmentation aiguë de la pression hydrostatique, l'augmentation du volume interstitiel est également limitée par la faible compliance du compartiment interstitiel. Cependant, ce mécanisme protecteur est rapidement dépassé suite à la fragmentation du squelette de la matrice interstitielle. Les cellules épithéliales alvéolaires représentent le dernier mécanisme de défense contre le développement d'un œdème pulmonaire, les canaux sodiques présents dans les cellules épithéliales contribuant à la filtration rapide du liquide s'accumulant dans l'alvéole [12].

Trouble de la perméabilité capillaire

Une des fonctions majeures du glycocalyx est de réguler la perméabilité vasculaire [13]. Couvrant l'endothélium capillaire et les jonctions intercellulaires, il empêche le passage de macromolécules dans le tissu interstitiel. Il module l'interaction entre les cellules sanguines et l'endothélium au travers de ces charges électriques négatives et de la présence de molécules d'adhésion spécifiques sur les leucocytes et les plaquettes, et protège l'endothélium vasculaire des contraintes de cisaillement et des dommages oxydatifs [13]. La



perte de l'intégrité du glycocalyx, secondaire à une inflammation, un traumatisme chirurgical, ou un syndrome d'ischémie, provoque une augmentation de la perméabilité vasculaire et l'extravasation de liquides et de protéines plasmatiques. Toute hypervolémie entraîne également une dégradation du glycocalyx, suite à la dilution des protéines plasmatiques et la libération du facteur atrial natriurétique qui « pèle » véritablement le glycocalyx. L'exposition des molécules d'adhésion leucocytaires contribue à la migration et l'adhésion cellulaire, entretenant le processus inflammatoire. Ce cercle vicieux associant augmentation de la perméabilité capillaire, extravasation liquidienne et inflammation conduit à un œdème pulmonaire, tel qu'observé dans le SDRA.

Autres facteurs étiologiques

La surcharge liquidienne est reconnue comme un facteur de risque de SDRA après chirurgie thoracique, mais d'autres facteurs peuvent également intervenir.

Atteinte pulmonaire induite par la ventilation artificielle

L'utilisation de volumes courants élevés pendant la ventilation mécanique de poumons normaux augmente le risque de rupture alvéolaire (barotraumatisme) [14]. Même si l'étirement produit par cette ventilation n'atteint pas le niveau de rupture physique de l'alvéole, il peut tout de même être responsable d'une distension de la paroi alvéolaire aboutissant à une production accrue de cytokines pulmonaires (biotraumatisme) avec développement d'une réaction inflammatoire locale, responsable d'une augmentation de la perméabilité et de l'apparition d'un œdème pulmonaire. L'étude ARDS Network a montré une diminution de la mortalité chez les patients porteurs d'un SDRA et ayant bénéficié d'une ventilation pulmonaire « protectrice », consistant en l'utilisation de petits volumes courants, d'une basse pression inspiratoire, et d'une pression positive en fin d'expiration (PEP) [15]. L'utilisation prophylactique d'une stratégie de ventilation « protectrice » chez des patients nécessitant une ventilation unipulmonaire a été associée à une réduction de

l'incidence des ALI/SDRA de 3,7 % à 0,9 %, à une baisse du nombre d'admission en services de soins intensifs, et à un raccourcissement de la durée de séjour hospitalier [16]. Il faut toutefois noter que si cette stratégie de ventilation réduit le risque d'œdème de perméabilité, elle ne peut le prévenir totalement.

Efficacité du système lymphatique pulmonaire

Le système lymphatique joue un rôle fondamental dans l'élimination du filtrat capillaire ayant pénétré dans l'interstitium. Le traumatisme chirurgical réduit l'efficacité de celui-ci. Le drainage lymphatique du poumon droit est majoritairement ipsilatéral, alors que celui du poumon gauche est à la fois ipsi et controlatéral. Dès lors la pneumonectomie droite s'accompagne d'un risque accru d'œdème pulmonaire dans le poumon gauche puisque plus de la moitié de son drainage lymphatique est perdu [17]. Le drainage lymphatique peut également être réduit en cas de dysfonction ventriculaire droite suite à l'élévation de la pression veineuse centrale. Cette dysfonction ventriculaire droite, relativement fréquente après chirurgie thoracique, en particulier après pneumonectomie, serait secondaire à l'augmentation de post-charge et à la tachycardie observées en postopératoire [18].

◀ Remplissage vasculaire en chirurgie thoracique : approche rationnelle

L'administration de liquides fait partie intégrante de la gestion péri-opératoire de patients bénéficiant d'une chirurgie thoracopulmonaire. Les risques de surcharge liquidienne et d'œdème des tissus doivent être pesés contre le risque d'hypovolémie et d'ischémie d'organes à risque [19]. Contrairement aux stratégies de ventilation, qui ont été bien établies en chirurgie pulmonaire, l'approche optimale du remplissage vasculaire reste encore à définir.

Conséquences d'un remplissage vasculaire libéral

L'association entre l'administration excessive de liquides et le développement d'un ALI a été rapportée par Zeldin *et al.* dans les années 1980 [4] : ces auteurs ont observé une incidence plus élevée d'œdème pulmonaire post-pneumonectomie chez les patients ayant reçu un apport liquidien important dans les premières 24 heures postopératoires. Depuis, plusieurs études ont retrouvé l'administration « libérale » de liquides, à la fois per et postopératoire, comme facteur de risque de développement du SDRA après résection pulmonaire [4, 7, 20-25] ([tab. 1](#)). Ces résultats ont conduit à recommander l'application d'une stratégie de remplissage vasculaire plus restrictive.

Conséquences d'un remplissage vasculaire restrictif

Un remplissage vasculaire restrictif expose à un risque d'hypovolémie avec comme conséquence une perfusion inadéquate de certains organes, en particulier les reins [12, 19]. Utilisant les critères de l'*Acute Kidney Injury Network* (AKIN), l'incidence d'insuffisance rénale aiguë (IRA) observée après chirurgie thoracique varie de 5,9 % [26] à 33 % [27]. À ce jour, l'étiologie précise de ces insuffisances rénales aiguës reste mal connue ; les auteurs s'accordent cependant pour évoquer un processus multifactoriel [12]. D'une manière générale, il est actuellement admis que les agents anesthésiques ont un impact négatif sur les reins secondaire à une diminution du débit de filtration glomérulaire, du débit urinaire et de l'excrétion du sodium. En outre, l'état inflammatoire général observé après chirurgie thoracique peut également avoir un impact sur le rein. Enfin, la gestion de la balance liquidienne per et postopératoire apparaît comme un facteur essentiel à considérer, l'hyper et l'hypovolémie pouvant être associées au développement d'une IRA [12]. Au cours d'une hypervolémie, les exigences fonctionnelles du rein sont augmentées. À l'inverse, une déplétion volémique importante avec hypotension et donc diminution de la perfusion rénale, surajoutée à une inflammation généralisée (chirurgie), favorise le développement d'une IRA chez le patient à risque. Il apparaît donc prudent d'éviter les épisodes prolongés -

d'hypoperfusion rénale [28] et de maintenir une hémodynamique stable, voire d'optimiser celle-ci [29].

En tout état de cause, la pratique clinique qui vise à administrer des liquides en période péri-opératoire afin « d'améliorer » la diurèse ne se justifie en aucune manière : chez des patients bénéficiant d'une chirurgie thoracoscopique vidéo-assistée, Matot *et al.* démontrent que la diurèse peropératoire et la fonction rénale postopératoire ne sont pas influencées par l'administration intraveineuse d'un volume de cristalloïdes compris entre 2 et 8 mL/kg/h [30].

Quelle stratégie choisir ?

En 2012, Evans *et al.* ont réalisé une revue de la littérature avec pour objectif de déterminer si une approche restrictive était associée à une réduction de l'incidence d'ALI et/ou de SDRA au décours d'une chirurgie de résection pulmonaire [31]. Parmi les 67 publications traitant du sujet, 14 publications ayant un niveau de preuve considéré comme acceptable ont été analysées. Deux études rétrospectives « cas-contrôle » ont utilisé les critères de consensus pour le diagnostic d'ALI et/ou de SDRA [16, 21]. Elles rapportent une association entre l'augmentation de liquides perfusés en per et postopératoire et l'incidence d'ALI/SDRA à l'analyse multivariée. Cependant, la différence de volume entre l'approche « libérale » et l'approche « restrictive » apparaît très étroite et il n'est pas possible de déduire des données présentées ce qu'est une approche libérale. Alam *et al.* rapportent également une association significative à l'analyse multivariée entre l'augmentation de liquides administrés et le développement d'un ALI, mais n'utilisent pas de critères diagnostics standardisés pour définir l'ALI [23]. L'analyse des autres études a été limitée, soit parce qu'elles n'évaluaient pas directement la quantité de liquide administrée en rapport avec l'incidence d'ALI/SDRA, soit par manque de définition claire des complications pulmonaires postopératoires. Au total, une association entre une approche libérale et une augmentation accrue d'ALI/ARDS a été observée sans que le lien de cause à effet ait pu être démontré. Les auteurs concluent en recommandant une approche « conservatrice consistant en



l'administration de liquides de maintenance au débit de 1-2 mL/kg/h en per et postopératoire, en évitant d'atteindre une balance liquidienne de plus de 1 500 mL ». Le niveau de preuve de cette recommandation apparaît extrêmement faible.

Monitoring

L'hypervolémie d'une part, et l'hypovolémie d'autre part peuvent toutes deux conduire à une diminution de la délivrance d'oxygène aux tissus. Le remplissage vasculaire per et postopératoire a donc pour but principal d'optimiser le volume circulatoire du patient [32]. Ce concept, lié à l'optimisation de la délivrance en oxygène aux tissus, et plus particulièrement à l'optimisation du débit cardiaque, est associé à une diminution de la morbidité postopératoire des patients et des coûts de leur prise en charge. Optimiser ne signifie pas nécessairement maximiser, comme cela est parfois abusivement interprété. Il est possible de mesurer directement et précisément le volume circulatoire en utilisant par exemple la technique du double traceur, mais ce genre de techniques reste peu applicable en pratique clinique. Certains auteurs ont dès lors proposé d'évaluer indirectement la volémie du patient en faisant appel à la notion de précharge dépendance, en d'autres termes en utilisant des outils de monitoring permettant de prédire la réponse du patient à un remplissage vasculaire [33]. Il est à noter que la mesure de la précharge dépendance, a souvent été assimilée à la notion de *goal-directed therapy* (GDT) [32], alors que les deux concepts ne se recouvrent pas totalement.

La prédiction de la réponse au remplissage vasculaire a fait l'objet de nombreuses publications depuis plus de 30 ans. Il est aujourd'hui reconnu que les paramètres dynamiques, basés sur les interactions cardiopulmonaires chez les patients sous anesthésie en ventilation mécanique sont les meilleurs indices prédictifs de cette réponse [33], pour autant que l'on tienne compte de leurs limites d'utilisation ([tab. 2](#)).

Tableau 2/ Limites d'utilisation des indices dynamiques de précharge dépendance (d'après [33]).

- Troubles du rythme cardiaque
- Défaillance ventriculaire droite
- Situations à thorax ouvert
- Ventilation spontanée
- Variations marquées du tonus vasomoteur (spécifique aux indices dérivés de la pléthysmographie)

La plupart des stratégies proposées utilisent les variations respiratoires du volume d'éjection systolique, de la pression artérielle obtenue en continu de façon invasive ou non invasive (courbe de pléthysmographie donnée par l'oxymètre de pouls). Peu d'études ont évalué l'intérêt de ces indices en chirurgie thoracique ([tab. 3](#)). Dans une étude prospective randomisée, Zhang *et al.* [34] ont rapporté que l'utilisation de la variation du volume d'éjection systolique pour guider le remplissage lors de la ventilation unipulmonaire pour lobectomie réalisée par thoracoscopie a réduit les volumes de liquide administrés aux patients, tout en diminuant l'incidence des nausées et vomissements postopératoires. L'évaluation de la précharge dépendance s'avère particulièrement difficile en chirurgie thoracique, en particulier liée au fait que le thorax est par définition ouvert. En outre, en raison de la dépendance des indices de précharge à la variation respiratoire, leur précision est également dépendante du volume courant appliqué au patient. Suehiro et Okutani ont montré qu'en ventilation unipulmonaire, la variation du volume d'éjection systolique ne prédit la réponse au remplissage vasculaire avec une sensibilité et une spécificité acceptables que lorsque le volume courant appliqué au poumon dépendant était au moins égal à 8 mL/kg [35]. Tout au contraire, Lee *et al.* ont rapporté que la variation de pression pulsée n'était indicative de la réponse au remplissage vasculaire lors de la ventilation unipulmonaire à thorax ouvert que lorsqu'était appliqué sur le poumon dépendant un volume courant de 6 mL/kg associé à une pression positive en fin d'expiration de 5 cm d'eau [36]. Sur un plan physiologique, en ventilation unipulmonaire, le volume de sang shunté dans le poumon non ventilé ne devrait pas contribuer à la génération d'une variation du volume d'éjection systolique ou de la pression pulsée. La validité des indices de précharge dépendance en chirurgie thoracique ouverte reste donc à démontrer et les valeurs seuils de ces indices déterminées en



ventilation bipulmonaire utilisant des volumes courants de l'ordre de 8 à 10 mL/kg non applicables en chirurgie à thorax ouvert.

D'autres stratégies ciblent l'index cardiaque pour guider le remplissage vasculaire, lequel index cardiaque peut être mesuré à l'aide du cathétérisme de l'artère pulmonaire, de la thermodilution transpulmonaire simple (PiCCO[→]), de l'analyse du contour de l'onde de pouls, de la bio-impédance [37] ou encore du Doppler transœsophagien [38]. Ce dernier monitoring, non applicable en chirurgie œsophagienne, a été utilisé avec des résultats encourageants dans la chirurgie de résection pulmonaire [38] (**tab. 3**). Cependant, le coût de l'appareillage et surtout l'expertise requise pour une bonne utilisation de ce monitoring constituent des freins certains à son déploiement en pratique clinique.

Tableau 3/ Stratégies de remplissage vasculaire en chirurgie thoracique.

Auteurs	Type d'étude	Objectifs de l'étude	Monitoring	N	Chirurgie	Résultats principaux	Résultats secondaires
Diaper <i>et al.</i> (2008) [38]	Prospective observationnelle Stratégie restrictive avec maintien d'un SVI ≥ 30 mL/min/m ²	Intérêt du Doppler transœsophagien pour guider l'administration de liquides	Doppler œsophagien	127	Résection pulmonaire pour cancer	Tracés obtenus chez 96,9 % des patients en ventilation bipulmonaire et 95,1 % des patients en ventilation unipulmonaire	Administration plus importante de colloïde chez les patients présentant un SVI de base < 30 mL/min/m ²
Cagini <i>et al.</i> (2011) [37]	Prospective observationnelle Stratégie restrictive	Importance de l'accumulation de liquides après chirurgie pulmonaire majeure	Bio-impédance Mesure du BNP	49	Lobectomie pulmonaire avec dissection lymphatique systématique	Balance liquidienne maximale à JPO ₇ malgré un bilan intra-opératoire négatif Balance toujours positive à JPO ₇	Rétention liquidienne démontrée par la prise de poids, par la technique de bio-impédance et le dosage de BNP
Haas <i>et al.</i> (2012) [41]	Prospective observationnelle Stratégie libérale avec maintien d'une variation du SV < 10 %	Intérêt d'une stratégie de remplissage basée sur la variation du SV	Thermodilution transpulmonaire	11 16	Chirurgie pulmonaire Chirurgie œsophagienne	Pas de modification de l'eau pulmonaire extravasculaire quelle que soit la chirurgie	Rapport PaO ₂ /FiO ₂ diminué, mais restant > 300 mmHg en dehors des épisodes de ventilation unipulmonaire
Zhang <i>et al.</i> (2013) [34]	Prospective randomisée Groupe étude : variation SV ≤ 11 % Groupe contrôle : monitoring classique	Intérêt d'une stratégie de remplissage guidée par la variation du SV	Analyse de la courbe de pression artérielle par le système Vigileo®	30/30	Lobectomie pulmonaire par thoracoscopie avec ventilation unipulmonaire	Quantité de liquide (colloïdes) administrée plus faible dans le groupe « étude »	Rapport PaO ₂ /FiO ₂ plus élevé, durée d'intubation et incidence des NVPO plus basses dans le groupe « étude »
Bjerregaard <i>et al.</i> (2015) [43]	Rétrospective observationnelle	Stratégie de remplissage restrictive, basée sur la ScvO ₂ et la diurèse	Groupe GDT (ScvO ₂ et diurèse) Groupe historique	12 18	Pneumectomie extrapleurale	Diminution significative de la quantité de liquides administrés per et postopératoire dans le groupe GDT	Durée de séjour aux soins intensifs significativement réduite dans le groupe GDT

SVI : volume d'éjection systolique indexé ; BNP peptide natriurétique cérébral ; JPO : jour postopératoire ; SV : volume d'éjection systolique ; NVPO : nausées et vomissements postopératoires ; ScvO₂ : saturation en oxygène du sang veineux mesuré dans la veine cave supérieure ; GDT : thérapie ciblée.

La technologie de thermodilution transpulmonaire simple ajoute l'avantage de permettre le calcul de l'eau pulmonaire extravasculaire et partant, de quantifier l'œdème pulmonaire. L'application de cette technologie en chirurgie thoracique se heurte à deux obstacles potentiels. D'une part les volumes intrathoraciques déterminés par l'appareil peuvent varier après résection pulmonaire, limitant la précision du calcul de l'eau extravasculaire pulmonaire. D'autre part, les modifications régionales du débit sanguin pulmonaire liées notamment à la position de décubitus latéral et au collapsus du poumon non dépendant pourraient « parasiter » les mesures de l'eau extravasculaire pulmonaire réalisées par la technologie du PiCCO®, ainsi que cela a été rapporté par Easley *et al.* dans un modèle expérimental d'ALI [39]. Cependant, une bonne corrélation a été observée entre l'eau pulmonaire extravasculaire mesurée par le PiCCO® et celle obtenue par la technique de double dilution transpulmonaire, et ce, jusqu'à 12 heures post-résection pulmonaire majeure [40]. Dans une étude observationnelle, Haas *et al.* ont rapporté qu'une stratégie d'administration de liquides guidée par la variation du volume d'éjection systolique au cours de la chirurgie



thoracique nécessitant une thoracotomie latérale et ventilation unipulmonaire, ne s'accompagne pas de surcharge liquidienne pulmonaire mesurée par le PiCCO® [41]. Il n'y a pas, à l'heure actuelle, d'étude ayant évalué la technologie du PiCCO® pour guider le remplissage vasculaire en chirurgie thoracique.

La saturation veineuse centrale en oxygène (SvcO₂) reflète les modifications importantes de la balance entre transport et consommation d'oxygène et sa mesure a démontré toute son utilité en cas de chirurgie à haut risque [42], mais aussi en chirurgie thoracique [43]. Futier *et al.* ont montré que la différence veino-artérielle en PCO₂, considérée comme un index global de la perfusion tissulaire, constitue un outil complémentaire à la SvcO₂ afin d'identifier un débit inadéquat après optimisation du volume sanguin circulant par un remplissage vasculaire [44]. Cependant cette approche intéressante nécessite d'être confirmée par de grands essais randomisés, en particulier en chirurgie thoracique.

Choix des fluides

Comme dans beaucoup d'autres chirurgies, le choix du fluide à administrer reste très controversé lors des procédures thoraciques, les deux grandes classes de solutions disponibles, à savoir les cristalloïdes et les colloïdes, ayant été considérées comme deux stratégies différentes et opposées dans la prise en charge péri-opératoire du remplissage vasculaire. Le débat pourrait se résumer grossièrement entre d'une part, le risque d'œdème, y compris l'œdème pulmonaire, en cas d'utilisation de quantités importantes de cristalloïdes et, d'autre part, le risque d'insuffisance rénale et de coagulopathie en cas d'utilisation préférentielle des colloïdes. Il n'existe pas, à l'heure actuelle, de solution idéale (**tab. 4**). Les comparaisons récentes sur le devenir des patients après réanimation liquidienne utilisant soit des cristalloïdes, soit des colloïdes, quelle que soit l'étiologie de l'altération hémodynamique présentée, démontrent clairement les limites de la controverse entre les deux types de fluides : les solutions utilisées ne sont pas simplement des liquides,



mais des médicaments, avec des indications, des contre-indications et des effets secondaires [32, 45] (**tab. 5**). Les cristalloïdes et les colloïdes présentant des volumes de distribution différents (compartiment extracellulaire pour les premiers, compartiment intravasculaire pour les seconds), il apparaît logique que la première indication des cristalloïdes est le remplacement des pertes liquidiennes liées à la perspiration insensible et à la diurèse, alors que celle des colloïdes est le remplacement des déficits plasmatiques liés aux pertes sanguines. Les solutions colloïdes sont le plus souvent utilisées dans le cadre de l'optimisation du volume circulant basé sur les indices de précharge. Mais le bien fondé de cette approche, reposant sur la plus grande efficacité de ceux-ci dans cette indication, doit encore être démontré.

En ce qui concerne plus spécifiquement la chirurgie thoracique, certains auteurs ont mis en évidence un effet bénéfique des colloïdes sur la mécanique pulmonaire : cet effet apparaît cependant modeste et sans impact sur le devenir des patients [12].

Tableau 4/ Caractéristiques d'une solution de remplissage idéale (d'après [45]).

- Exerce un effet prédictif et soutenu sur le compartiment intravasculaire
- Présente une composition chimique aussi proche que possible de celle du compartiment extravasculaire
- Est métabolisé et complètement excrété, sans accumulation dans les tissus
- N'exerce aucun effet métabolique ou systémique délétère
- Présente un profil coût/bénéfice favorable en termes de devenir du patient

Tableau 5/ Principales caractéristiques des solutions disponibles.

	Crystalloïdes	Albumine 4-5 %	Gélatines 3-4 %	HES 130/0,4 6 %
Expansion volémique :				
• immédiate	20-30 %	90 %	70-90 %	100 %
• durée	Très courte	2-4 h	2-4 h	4-6 h
Effets secondaires :				
• anaphylaxie	-	+	++	±
• hémostase (hémodilution/effets directs)	±	+(+)/±	+(+)/±	+(+)/±
• rénal	-	-	-	+
Dose limite (mL/kg/j)	Aucune	Aucune	Aucune	30
Coûts (€, Belgique)	1,5-3,4	40-42	3,8-4,0	7-9

Conclusion

Le SDRA est une complication dévastatrice en chirurgie thoracopulmonaire. Sa physiopathologie est multifactorielle, et parmi ces facteurs, les lésions liées à la chirurgie, celles induites par la ventilation mécanique et le remplissage vasculaire excessif, jouent un rôle important. L'administration excessive de liquide apparaît délétère mais une stratégie restrictive de fluide peut mettre en péril la perfusion des organes à risque comme les reins. L'optimisation de la perfusion des organes semble réalisée au mieux par la prévention et/ou la correction précoce de toute situation de précharge dépendance en utilisant des indices dynamiques comme la variation de pression pulsée ou de volume d'éjection systolique. Cette approche, de même que l'utilisation d'autres outils de surveillance, comme la mesure de l'eau extravasculaire pulmonaire, restent très limitées en chirurgie thoracique, en partie liée aux limitations de celles-ci dans ce type particulier de chirurgie. Il n'existe pas de stratégie de remplissage vasculaire universelle. Sur la base des quelques données présentes dans la littérature, les recommandations suivantes pourraient être proposées :

- pour les patients à faible risque, une perfusion d'entretien de l'ordre de 2 mL/kg/h de crystalloïdes « balancés », avec compensation des pertes en eau par cette même solution, et compensation des pertes sanguines, dans un premier temps, par des colloïdes ;
- pour les patients à haut risque, y associer un monitoring plus invasif avec pour objectif d'optimiser le volume circulant en se basant soit sur les indices de précharge dépendance, soit sur la mesure du débit



cardiaque. La mesure de la $SvcO_2$ et du gradient veino-artériel en CO_2 pourrait constituer des appoints utiles ;

- dans tous les cas, éviter autant que possible une balance liquidienne peropératoire supérieure à 1,5 L et revenir rapidement à une balance liquidienne nulle.

Références

- [1] Memtsoudis SG, Besculides MC, Zellos L, Patil N, Rogers SO. Trends in lung surgery: United States 1988 to 2002. *Chest* 2006 ; 130 : 1462-0.
- [2] Strand TE, Bartnes K, Rostad H. National trends in lung cancer surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2012 ; 42 : 355-8.
- [3] Licker M, Fauconnet P, Villiger Y, Tschopp JM. Acute lung injury and outcomes after thoracic surgery. *Curr Opin Anaesthesiol* 2009 ; 22 : 61-7.
- [4] Zeldin RA, Normandin D, Landtwing D, Peters RM. Postpneumonectomy pulmonary edema. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1984 ; 87 : 359-65.
- [5] Gothard J. Lung injury after thoracic surgery and one-lung ventilation. *Curr Opin Anaesthesiol* 2006 ; 19 : 5-10.
- [6] Kutlu CA, Williams EA, Evans TW, Pastorino U, Goldstraw P. Acute lung injury and acute respiratory distress syndrome after pulmonary resection. *Ann Thorac Surg* 2000 ; 69 : 376-80.
- [7] Parquin F, Marchal M, Mehiri S, Herve P, Lescot B. Post-pneumonectomy pulmonary edema: analysis and risk factors. *Eur J Cardiothorac Surg* 1996 ; 10 : 929-32 ; discussion 933.
- [8] Starling EH. On the Absorption of Fluids from the Connective Tissue Spaces. *J Physiol* 1896 ; 19 : 312-26.
- [9] Danielli JF. Capillary permeability and oedema in the perfused frog. *J Physiol* 1940 ; 98 : 109-29.
- [10] Adamson RH, Lenz JF, Zhang X, Adamson GN, Weinbaum S, Curry FE. Oncotic pressures opposing filtration across non-fenestrated rat microvessels. *J Physiol* 2004 ; 557 : 889-907.
- [11] Dull RO, Cluff M, Kingston J, Hill D, Chen H, Hoehne S *et al.* Lung heparan sulfates modulate $K(fc)$ during increased vascular pressure: evidence for glycocalyx-mediated mechanotransduction. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 2012 ; 302 : L816-28.
- [12] Assaad S, Popescu W, Perrino A. Fluid management in thoracic surgery. *Curr Opin Anaesthesiol* 2013 ; 26 : 31-9.



- [13] Alphonsus CS, Rodseth RN. The endothelial glycocalyx: a review of the vascular barrier. *Anaesthesia* 2014 ; 69 : 777-84.
- [14] Gattinoni L, Protti A, Caironi P, Carlesso E. Ventilator-induced lung injury: the anatomical and physiological framework. *Crit Care Med* 2010 ; 38 : S539-48.
- [15] 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.
- [16] Licker M, Diaper J, Villiger Y, Spiliopoulos A, Licker V, Robert J *et al.* Impact of intraoperative lung-protective interventions in patients undergoing lung cancer surgery. *Crit Care* 2009 ; 13 : R41.
- [17] Verheijen-Breemhaar L, Bogaard JM, van den Berg B, Hilvering C. Postpneumonectomy pulmonary oedema. *Thorax* 1988 ; 43 : 323-6.
- [18] Reed CE, Dorman BH, Spinale FG. Mechanisms of right ventricular dysfunction after pulmonary resection. *Ann Thorac Surg* 1996 ; 62 : 225-31 ; discussion 231-2.
- [19] Chau EH, Slinger P. Perioperative fluid management for pulmonary resection surgery and esophagectomy. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2014 ; 18 : 36-44.
- [20] Moller AM, Pedersen T, Svendsen PE, Engquist A. Perioperative risk factors in elective pneumonectomy: the impact of excess fluid balance. *European journal of anaesthesiology* 2002 ; 19 : 57-62.
- [21] Licker M, de Perrot M, Spiliopoulos A, Spiliopoulos A, Robert J, Diaper J *et al.* Risk factors for acute lung injury after thoracic surgery for lung cancer. *Anesth Anal* 2003 ; 97 : 1558-65.
- [22] Fernandez-Perez ER, Keegan MT, Brown DR, Hubmayr RD, Gajic O. Intraoperative tidal volume as a risk factor for respiratory failure after pneumonectomy. *Anesthesiology* 2006 ; 105 : 14-8.
- [23] Alam N, Park BJ, Wilton A, Seshan VE, Bains MS, Downey RJ *et al.* Incidence and risk factors for lung injury after lung cancer resection. *Ann Thorac Surg* 2007 ; 84 : 1085-91 ; discussion 1091.
- [24] Marret E, Miled F, Bazelly B, El Metaoua S, de Montblanc J, Quesnel C *et al.* Risk and protective factors for major complications after pneumonectomy for lung cancer. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2010 ; 10 : 936-9.
- [25] Mizuno Y, Iwata H, Shirahashi K, Takamochi K, Oh S, Suzuki K *et al.* The importance of intraoperative fluid balance for the prevention of postoperative acute exacerbation of idiopathic pulmonary fibrosis after pulmonary



resection for primary lung cancer. *Eur J Cardiothorac Surg* 2012 ; 41 : e161-5.

- [26] Ishikawa S, Griesdale DE, Lohser J. Acute kidney injury after lung resection surgery: incidence and perioperative risk factors. *Anesth Analg* 2012 ; 114 : 1256-62.
- [27] Hobson CE, Yavas S, Segal MS, Schold JD, Tribble CG, Layon AJ *et al.* Acute kidney injury is associated with increased long-term mortality after cardiothoracic surgery. *Circulation* 2009 ; 119 : 2444-53.
- [28] Grocott MP, Mythen MG, Gan TJ. Perioperative fluid management and clinical outcomes in adults. *Anesth Analg* 2005 ; 100 : 1093-106.
- [29] Brienza N, Giglio MT, Marucci M, Fiore T. Does perioperative hemodynamic optimization protect renal function in surgical patients? A meta-analytic study. *Crit Care Med* 2009 ; 37 : 2079-90.
- [30] Matot I, Dery E, Bulgov Y, Cohen B, Paz J, Nesher N. Fluid management during video-assisted thoracoscopic surgery for lung resection: a randomized, controlled trial of effects on urinary output and postoperative renal function. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2013 ; 146 : 461-6.
- [31] Evans RG, Naidu B. Does a conservative fluid management strategy in the perioperative management of lung resection patients reduce the risk of acute lung injury? *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2012 ; 15 : 498-504.
- [32] Chappell D, Jacob M, Hofmann-Kiefer K, Conzen P, Rehm M. A rational approach to perioperative fluid management. *Anesthesiology* 2008 ; 109 : 723-40.
- [33] Cannesson M, Desebbe O, Piriou V, Lehot JJ. [Automatic and continuous monitoring of preload dependence in the perioperative period: Interests and limits]. *Ann Fr Anesth Reanim* 2010 ; 29 : 452-63.
- [34] Zhang J, Chen CQ, Lei XZ, Feng ZY, Zhu SM. Goal-directed fluid optimization based on stroke volume variation and cardiac index during one-lung ventilation in patients undergoing thoracoscopy lobectomy operations: a pilot study. *Clinics (Sao Paulo)* 2013 ; 68 : 1065-70.
- [35] Suehiro K, Okutani R. Influence of tidal volume for stroke volume variation to predict fluid responsiveness in patients undergoing one-lung ventilation. *J Anesth* 2011 ; 25 : 777-80.
- [36] Lee JH, Jeon Y, Bahk JH, Gil NS, Hong DM, Kim JH *et al.* Pulse pressure variation as a predictor of fluid responsiveness during one-lung ventilation for lung surgery using thoracotomy: randomised controlled study. *Eur J Anaesthesiol* 2011 ; 28 : 39-44.
- [37] Cagini L, Capozzi R, Tassi V, Savignani C, Quintaliani G, Reboldi G *et al.* Fluid and electrolyte balance after major thoracic surgery by bioimpedance



and endocrine evaluation. Eur J Cardiothorac Surg 2011 ; 40 : e71-6.

- [38] Diaper J, Ellenberger C, Villiger Y, Robert J, Tschopp JM, Licker M. Transoesophageal Doppler monitoring for fluid and hemodynamic treatment during lung surgery. J Clin Monit Comput 2008 ; 22 : 367-74.
- [39] Easley RB, Mulreany DG, Lancaster CT, Custer JW, Fernandez-Bustamante A, Colantuoni E *et al.* Redistribution of pulmonary blood flow impacts thermodilution-based extravascular lung water measurements in a model of acute lung injury. Anesthesiology 2009 ; 111 : 1065-74.
- [40] Naidu BV, Dronavalli VB, Rajesh PB. Measuring lung water following major lung resection. Interact Cardiovasc Thorac Surg 2009 ; 8 : 503-6.
- [41] Haas S, Eichhorn V, Hasbach T, Trepte C, Kutup A, Goetz AE *et al.* Goal-directed fluid therapy using stroke volume variation does not result in pulmonary fluid overload in thoracic surgery requiring one-lung ventilation. Critical care research and practice 2012 ; 2012 : 687018.
- [42] Collaborative Study Group on Perioperative ScvO₂ Monitoring. Multicentre study on peri- and postoperative central venous oxygen saturation in high-risk surgical patients. Crit Care 2006 ; 10 : R158.
- [43] Bjerregaard LS, Moller-Sorensen H, Hansen KL, Ravn J, Nilsson JC. Using clinical parameters to guide fluid therapy in high-risk thoracic surgery. A retrospective, observational study. BMC Anesthesiol 2015 ; 15 : 91.
- [44] Futier E, Robin E, Jabaudon M, Guerin R, Petit A, Bazin JE *et al.* Central venous O₂ saturation and venous-to-arterial CO₂ difference as complementary tools for goal-directed therapy during high-risk surgery. Crit Care 2010 ; 14 : R193.
- [45] Myburgh JA, Mythen MG. Resuscitation fluids. N Engl J Med 2013 ; 369 : 1243-51.



Chapitre 14/ Programme de récupération accélérée

F. Bonnet, M. El Hafiani, Y. Ynineb, C. Quesnel, O. Szymkiewicz

Depuis une vingtaine d'années, sur la base des travaux de Henrik Kehlet, de très nombreuses équipes anesthésiques et chirurgicales ont mis en place une politique de prise en charge péri-opératoire des patients ayant une chirurgie lourde dont l'objectif est de réduire l'incidence de la morbidité et de la mortalité postopératoire. Cette politique de soins a été évaluée et a montré son efficacité en chirurgie colorectale qui a longtemps servi de modèle pour suivre l'impact de ce qui, initialement, était dénommé « réhabilitation » après chirurgie. Depuis quelques années, ce concept s'est étendu à d'autres types d'intervention et s'est élargi à une prise en charge plus globale incluant une phase préopératoire de préparation à la chirurgie [1]. Le fait d'envisager l'application de mesures préopératoires a souligné l'intérêt d'une coopération élargie au-delà de la sphère anesthésie-chirurgie, impliquant d'autres spécialistes médicaux comme les cardiologues, les pneumologues, les gériatres, les diabétologues, etc. Par ailleurs, au-delà de l'impact sur la morbidité et la mortalité des patients, qui reste le principal objectif, l'intérêt économique d'un raccourcissement des durées de séjours a très rapidement été mis en avant par les établissements de santé. La mise en place des soins postopératoires de support a été facilitée par le développement des unités de soin continu postopératoire, qui constituent un lieu adapté du fait de la densité du personnel de soins et des moyens mis à leur disposition pour appliquer l'ensemble des mesures envisagées. L'ensemble de cette politique de soins a pris le nom de « récupération accélérée après



chirurgie » (*enhanced recovery after surgery*).

La chirurgie thoracique de résection pulmonaire, grevée d'une morbidité et d'une mortalité significatives, relève donc de ce mode de prise en charge qui implique les chirurgiens thoraciques, les anesthésistes-réanimateurs, les cardiologues et les pneumologues.

◀ **Habilitation préopératoire**

Une politique de préhabilitation implique que les patients soient incorporés dans un circuit de soin dans un délai suffisant avant le geste chirurgical. En chirurgie thoracique oncologique, il n'est pas envisageable que la date des interventions soit retardée. Le délai moyen entre une réunion commune pluridisciplinaire, au cours de laquelle est prise une décision d'intervention chirurgicale chez un patient ayant un cancer bronchopulmonaire, et la réalisation de cette intervention est en moyenne de 40 jours, ce qui laisse largement le temps d'organiser une prise en charge préopératoire reposant sur un ensemble de mesures.

Une des préconisations importantes pour la mise en place de la politique d'habilitation à la chirurgie est de fournir aux patients une information claire et précise sur leur parcours de soins avant, pendant et après la chirurgie. L'information donnée démontre, de façon constante, la diminution de l'anxiété préopératoire et donc la réduction de la consommation d'antalgiques en postopératoire. Son effet anxiolytique est au moins égal si ce n'est supérieur à celui de la prémédication. L'information permet également de renforcer l'adhésion des patients aux mesures thérapeutiques qui vont leur être proposées. Dans ce but, charger spécifiquement une infirmière de consultation de la description du parcours de soin et de ses impératifs, est une idée qui voit le jour. Ce parcours est complexe et réclame une bonne compréhension et adhésion des patients pour optimiser les résultats.

L'arrêt du tabac peut paraître la mesure la plus simple à appliquer, elle nécessite néanmoins le soutien d'une équipe de tabaccologie. Les bénéfices d'un arrêt du tabac même de courte durée avant une



intervention chirurgicale ne sont pas discutés [2]. Bien entendu, plus le délai entre l'arrêt du tabac et l'intervention est long (supérieur à 2 mois), plus la réduction de morbidité est importante. Cependant, la morbidité respiratoire après chirurgie thoracique peut être réduite lorsque l'intervention est effectuée quelques semaines après l'arrêt du tabac [3], bien que ce résultat ne soit pas retrouvé dans toutes les études [4]. Si une substitution doit être envisagée dans des délais courts, il est possible de prescrire des patchs de nicotine avant l'intervention, dont la taille est proportionnelle à celle de l'intensité de l'intoxication tabagique. Une solution alternative serait la prescription de la cigarette électronique mais cette option n'a pas encore été évaluée et fait l'objet de discussions parmi les tabacologues. Sur un plan pratique, l'arrêt du tabac doit être envisagé dès la consultation de pneumologie. Dans notre expérience, les patients qui fument encore au stade de la consultation d'anesthésie sont dirigés immédiatement vers la consultation de tabacologie pour une prise en charge immédiate.

L'existence d'une carence nutritionnelle est un facteur de risque de complications postopératoires après différents types de chirurgie [5, 6]. L'évaluation de l'état nutritionnel repose sur le calcul de l'IMC ($< 18,5 \text{ kg/m}^2$), de l'albuminémie ($< 35 \text{ g/L}$) et de la perte de poids ($> 10 \%$). Les recommandations formalisées d'experts faites conjointement par la Société française d'anesthésie-réanimation (SFAR) et la Société de nutrition entérale et parentérale (SFNEP), concernant l'apport de compléments alimentaires en nutrition préopératoire, retiennent l'indication d'une chirurgie majeure et d'une pathologie carcinologique, ce qui correspond à la grande majorité des patients soumis à une chirurgie de résection pulmonaire. De plus, la chimiothérapie préopératoire quand elle est pratiquée, contribue à majorer une éventuelle dénutrition préopératoire. Dans la réalité, près d'un tiers des patients soumis à la chirurgie thoracique carcinologique sont dénutris [7]. Un état de dénutrition est un facteur prédictif de complications postopératoires [8], des apports nutritionnels protidiques *per os* sont donc recommandés chez ces patients [9]. Une durée de supplémentation nutritionnelle d'au moins 8 jours est

nécessaire, sachant qu'elle peut être conduite simplement à partir d'une prescription effectuée en consultation d'anesthésie. Il est important de pas oublier de poursuivre la supplémentation protidique en postopératoire pour limiter les effets cataboliques liés à la chirurgie. L'existence d'une anémie est également un facteur de risque de morbidité péri-opératoire. Toutefois, dans le contexte de la chirurgie pulmonaire, l'anémie est davantage d'origine inflammatoire que liée à un syndrome hémorragique chronique et donc moins susceptible de répondre à une recharge en fer.

L'initiation d'une kinésithérapie préopératoire a un double intérêt : assurer un drainage bronchique et améliorer la fonction respiratoire. Un intérêt complémentaire réside dans la réalisation d'un programme d'entraînement physique dont les effets sur la morbidité postopératoire ont été démontrés au cours d'autres types de chirurgie [10, 11]. Les capacités cardiopulmonaires préopératoires des patients sont inversement corrélées avec le risque de complications postopératoires [12]. L'entraînement physique préopératoire permet d'améliorer la VO_2 max des patients et permettrait peut-être, comme en chirurgie colorectale, une discrimination des patients en fonction de l'amélioration ou non de leur performance. Les patients ayant la performance la plus médiocre sont également ceux dont la morbidité est la plus élevée en postopératoire [13].

Une étude montre, sur un petit collectif de patients opérés par thoracotomie, qu'une ventilation non invasive (VNI) préopératoire poursuivie en postopératoire peut accélérer la récupération fonctionnelle respiratoire postopératoire [14]. La mise en place d'une VNI préopératoire est cependant complexe. Une étude multicentrique portant sur des patients opérés en chirurgie thoracique est actuellement en cours, ses résultats permettront peut-être de mieux préciser les indications.

◆ Mesures peropératoires

La conduite de l'anesthésie en chirurgie thoracique est extrêmement codifiée. Cette chirurgie étant relativement reproductible, elle se prête



à la mise en place de protocoles de soin. Les techniques chirurgicales évoluent, comme dans d'autres domaines, vers un caractère moins invasif grâce à l'assistance de la vidéo-chirurgie, qui se développe aussi pour la chirurgie carcinologique. L'approche traditionnelle en chirurgie thoracique est une thoracotomie postérolatérale qui impose la section du muscle grand dorsal et se révèle très douloureuse. La chirurgie moins invasive limite les perturbations de la fonction respiratoire observées en postopératoire [15, 16]. Dans le même ordre d'idée, le drainage thoracique est moins agressif et certaines équipes limitent à un le nombre de drains [17].

La ventilation en chirurgie thoracique implique la réalisation d'une exclusion pulmonaire. Cette nécessité intervient certainement sur la morbidité postopératoire mais ses modalités ne seront pas traitées dans ce chapitre. Comme en chirurgie abdominale, il a été démontré que la ventilation avec des volumes courants élevés augmentait l'incidence de pneumopathies postopératoires [18]. Cette constatation a fait l'objet d'une évaluation prospective et conduit à proposer de ne pas ventiler les patients en peropératoire avec un volume courant supérieur à 5-6 mL/kg [19]. Le volume des perfusions est également un facteur de risque de complications respiratoires postopératoires, et, de ce fait, il est important d'éviter les apports libéraux en solutés cristalloïdes au cours de la chirurgie thoracique [20]. La meilleure stratégie est probablement d'assurer en peropératoire un monitoring continu de la volémie avec des techniques comme le Doppler œsophagien. Une méta-analyse a montré qu'en chirurgie majeure, ce monitoring réduisait la morbidité postopératoire [21].

La période peropératoire est mise à profit pour débiter l'analgésie postopératoire. L'analgésie est de type multimodal et associe l'administration systémique d'agents analgésiques et une technique d'analgésie locorégionale. Deux techniques d'analgésie locorégionale sont reconnues comme efficaces en chirurgie thoracique : l'analgésie péridurale thoracique et le bloc paravertébral continu. La seconde technique est, pour une efficacité comparable, moins invasive et moins grevée d'effets secondaires (rétention d'urines, hypotension orthostatique), le nombre d'équipes qui s'y rallient ne cesse



d'augmenter [22]. Le cathéter paravertébral utilisé pour le bloc paravertébral continu peut être mis en place par le chirurgien à thorax ouvert, ou sous contrôle vidéo, et la fiabilité de la technique est excellente. En ce qui concerne l'analgésie péridurale thoracique, compte tenu de la difficulté relative d'insertion d'un cathéter au niveau dorsal, il est recommandé de s'appuyer sur le contrôle échographique pour sa mise en place. Dans les deux cas, l'administration exclusive d'une solution d'anesthésique local (ropivacaïne) à faible concentration (2 mg/mL) est insuffisante pour assurer une analgésie complète en postopératoire, d'où l'intérêt d'une analgésie systémique de complément. Une bonne analgésie constitue, bien entendu, le socle de la réhabilitation postopératoire. Toutefois, la mobilité du patient étant un impératif de la réhabilitation postopératoire, il faut en postopératoire que les analgésiques soient très rapidement administrés par voie orale et que les pompes utilisées pour l'analgésie locorégionale continue soient le moins encombrantes possibles. L'une des particularités de la chirurgie thoracique est d'être associée avec un fort contingent de douleurs chroniques souvent de type neuropathique par traumatisme des nerfs intercostaux. Ces douleurs s'observent après thoracotomie comme après vidéochirurgie. Il existe une abondante littérature sur la prévention de ce type de douleur, mais qui ne permet pas de conclure sur l'intérêt des gabapentinoïdes, ligands des récepteurs $\alpha 2\delta$ -présynaptiques (gabapentine ou prégabaline). Un plus grand nombre d'études concluantes existent pour la kétamine, mais les modalités d'administration restent indéterminées, exceptée la recommandation de doses inférieures à 0,5 mg/kg pour éviter des effets secondaires [23-25]. La solution de ce problème difficile réside peut-être davantage dans le dépistage précoce des douleurs neuropathiques (score DN4), ce qui permettrait de traiter sélectivement les patients ayant un score élevé.

◀ Réhabilitation postopératoire

La réhabilitation postopératoire est une approche devenue classique qui a donné lieu à des centaines de publications dans le domaine de

la chirurgie viscérale et qui est appliquée par de nombreuses équipes. La chirurgie thoracique n'échappe pas à la règle et de nombreuses mesures initiées en chirurgie abdominale peuvent s'appliquer en chirurgie thoracique. L'impact des soins entrepris sur la fonction respiratoire revêt, bien entendu, une importance particulière.

La kinésithérapie doit être effectuée très rapidement et de façon soutenue. Si l'impact de certaines techniques, comme la spirométrie forcée ou la kinésithérapie, sur l'incidence des complications et la durée d'hospitalisation prête à discussion [26, 27], les effets des techniques combinées diminuent certainement la durée d'hospitalisation. La VNI postopératoire améliore les échanges gazeux et raccourcit la durée d'hospitalisation [28], toutefois l'application préventive de la VNI est discutée et ses bénéfices non formellement démontrés. L'ablation rapide des drains facilite également la déambulation et influence favorablement la durée d'hospitalisation [29].

Les points déterminants de la réhabilitation postopératoire sont l'analgésie, la déambulation [30], la reprise de l'alimentation orale. Toutes ses problématiques doivent être réfléchies dans l'optique de permettre au patient de recouvrer le plus rapidement possible une autonomie (en l'absence de complication). Ainsi dans le programme que nous avons mis en place, les patients sont mis au fauteuil le jour de l'intervention et déambulent dès le premier jour postopératoire. - L'alimentation orale est réintroduite le jour même de l'intervention, aucune sonde gastrique ou urinaire n'est posée à titre systématique. L'analgésie systémique est appliquée par voie orale comme évoqué précédemment en s'appuyant sur les analgésiques non opiacés en première intention et en utilisant les opiacés en recours. La durée de l'analgésie régionale (bloc paravertébral) est déterminée en fonction de l'intensité de la douleur souvent déterminée, elle-même, par la persistance du drainage thoracique qui, de ce fait, est programmée pour la durée la plus courte possible. Le drain thoracique est relié à un vide aspiratif maintenu avec une pompe portable ce qui garantit la mobilité du patient. Toutes ces mesures réclament une rigueur et une attention, et les patients doivent être incités à les mettre en

application. Le suivi de ces patients est donc recommandé, des audits réguliers permettent de faire le point sur deux aspects : l'application des mesures programmées et leur efficacité. Les programmes de réhabilitation sont complexes et il importe de s'assurer qu'aucune des mesures programmées n'est négligée.

◆ Conclusion

La chirurgie thoracique évolue et la durée d'hospitalisation diminue en postopératoire. La prise en charge de la chirurgie doit être orientée vers une récupération fonctionnelle rapide qui implique la mise en place d'une procédure dès la phase préopératoire, poursuivie en per et postopératoire ([tab. 1](#)) [[31](#)]. L'application de l'ensemble de ces mesures peut dans une population sélectionnée de patients aboutir à une durée d'hospitalisation extrêmement courte [[32](#)]. La morbidité et la mortalité postopératoires ainsi que de la durée de séjour font partie des paramètres dont le suivi doit être assuré pour mesurer l'impact des programmes de soins.

Tableau 1/ Résumé des mesures de réhabilitation chez les patients ayant une résection pulmonaire.

Mesures préopératoires
• Arrêt du tabac • Supplémentation protidique • Kinésithérapie drainage et training musculaire • Soins dentaires • Correction anémie • Raccourcissement de la durée du jeûne préopératoire
Mesures peropératoires
• Chirurgie vidéo-assistée ou peu invasive • Réduction du nombre de drains • Pas de sondage urinaire systématique • Dexaméthasone (0,2 mg/kg), prévention de NVPO/kétamine < 0,5 mg/kg • Ventilation VT = 5-6 mL/kg • Apports hydrosodés (cristalloïdes) adaptés (monitorage) • Initiation des techniques analgésiques (bloc paravertébral ou péridurale) • Extubation en fin d'intervention
Mesures postopératoires
• Analgésie postopératoire par cathéter paravertébral ou péridural • Fauteuil J0 – déambulation J0-J1 • Kinésithérapie plusieurs fois par jour • VNI ciblée • Reprise de l'alimentation orale à J0 • Limitation de la durée du drainage thoracique (révision des seuils)



Références

- [1] Varadhan KK, Neal KR, Dejong CH, Fearon KC, Ljungqvist O, Lobo DN. The enhanced recovery after surgery (ERAS) pathway for patients undergoing major elective open colorectal surgery: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Clin Nutrition* 2010 ; 29 : 434-40.
- [2] Turan A, Mascha EJ, Roberman D, Turner PL, You J, Kurz A *et al.* Smoking and perioperative outcomes. *Anesthesiology* 2011 ; 114 : 837-46.
- [3] Mason DP, Subramanian S, Nowicki ER, Grab JD, Murthy SC, Rice TW *et al.* Impact of smoking cessation before resection of lung cancer: a Society of Thoracic Surgeons General Thoracic Surgery Database study. *Ann Thor Surg* 2009 ; 88 : 362-70.
- [4] Barrera R, Shi W, Amar D, Thaler HT, Gabovich N, Bains MS *et al.* Smoking and timing of cessation: impact on pulmonary complications after thoracotomy. *Chest* 2005 ; 127 : 1977-83.
- [5] Schiesser M, Kirchoff P, Muller MK, Schafer M, Clavien PA. The correlation of nutrition risk index, nutrition risk score, and bioimpedance analysis with postoperative complications in patients undergoing gastrointestinal surgery. *Surgery* 2009 ; 145 : 519-26.
- [6] Gregg JR, Cookson MS, Philipps S, Salem S, Chang SS, Clarke PE *et al.* Effects of preoperative nutritional deficiency on mortality after radical cystectomy for bladder cancer. *J Urol* 2011 ; 185 : 90-6.
- [7] Win T, Ritchie AJ, Wells FC, Laroche CM. The incidence and impact of low body mass index on patients with operable lung cancer. *Clin Nutr* 2007 ; 26 : 440-3.
- [8] Kuzu MA, Terzioglu H, Genc V, Erkek AB, Ozban M, Sonyürek P *et al.* Preoperative nutritional risk assessment in predicting postoperative outcome in patients undergoing major surgery. *World J Surg* 2006 ; 30 : 378-90.
- [9] Weimann A, Braga M, Harsanyi L, Laviano A, Ljungqvist O, Soeters P *et al.* ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Surgery including organ transplantation. *Clin Nutr* 2006 ; 25 : 224-44.
- [10] Benzo R, Wigle D, Novotny P, Wetzstein M, Nichols F, Shen RK *et al.* Preoperative pulmonary rehabilitation before lung cancer resection: results from two randomized studies. *Lung Cancer* 2011 ; 74 : 441-5.
- [11] Nagarajan K, Bennett A, Agostini P, Naidu B. Is preoperative physiotherapy/pulmonary rehabilitation beneficial in lung resection patients? *Interactive Cardiovasc Thor Surg* 2011 ; 13 : 300-2.



- [12] Arozullah AM, Khuri SF, Henderson WG, Daley J. Participants in the National Veterans Affairs Surgical Quality Improvement Program. Development and validation of a multifactorial risk index for predicting postoperative pneumonia after major non cardiac surgery. *Ann Int Med* 2001 ; 135 : 847-57.
- [13] Kim Do J, Mayo NE, Carli F, Montgomery DL, Zarvosky GS. Responsive measures to prehabilitation in patients undergoing bowel resection surgery. *Tohoku J Exp Med* 2009 ; 217 : 109-15.
- [14] Perrin C, Jullien V, Venissac N, Berthier F, Padovani B, Guillot F *et al.* Prophylactic use of noninvasive ventilation in patients undergoing lung resectional surgery. *Resp Med* 2007 ; 101 : 1572-8.
- [15] Nomori H, Ohtsuka T, Horio H, Naruke T, Suemasu K. Difference in the impairment of vital capacity and 6-minute walking after a lobectomy performed by thoracoscopic surgery, an anterior limited thoracotomy, an anteroaxillary thoracotomy, and a posterolateral thoracotomy. *Surg Today* 2003 ; 33 : 7-12.
- [16] Whitson BA, Groth SS, Duval SJ, Swanson SJ, Maddaus MA. Surgery for early-stage non-small cell lung cancer: a systematic review of the video-assisted thoracoscopic surgery versus thoracotomy approaches to lobectomy. *Ann Thor Surg* 2008 ; 86 : 2008-16.
- [17] Dawson AG, Hosmane S. Should you place one or two chest drains in patients undergoing lobectomy? *Interact Cardiovasc Thor Surg* 2010 ; 11 : 178-81.
- [18] Tugrul M, Camci E, Karadeniz H, Senturk M, Pembeci K, Akpir K. Comparison of volume controlled with pressure controlled ventilation during one-lung anaesthesia. *Brit J Anaesth* 1997 ; 79 : 306-10.
- [19] Yang M, Ahn HJ, Kim K, Kim JA, Yi CA, Kim MJ *et al.* Does a protective ventilation strategy reduce the risk of pulmonary complications after lung cancer surgery?: a randomized controlled trial. *Chest* 2011 ; 139 : 530-7.
- [20] Moller AM, Pedersen T, Svendsen PE, Engquist A. Perioperative risk factors in elective pneumonectomy: the impact of excess fluid balance. *Eur J Anaesthesiol* 2002 ; 19 : 57-62.
- [21] Abbas M, Hill AG. Systematic review of the literature for the use of oesophageal Doppler monitor for fluid replacement in major abdominal surgery. *Anaesthesia* 2008 ; 63 : 44-51.
- [22] Davies RG, Myles PS, Graham JM. A comparison of the analgesic efficacy and side-effects of paravertebral vs. epidural blockade for thoracotomy – a systematic review and meta-analysis *Anaesthesia* 2013 ; 68 : 179-89.



- [23] Laskowski K, Stirling A, McKay WP, Lim HJ. A systematic review of intravenous ketamine for postoperative analgesia. *Can J Anesth* 2011 ; 58 : 911-23.
- [24] Zhang J, Ho KY, Wang Y. Efficacy of pregabalin in acute postoperative pain: a meta-analysis. *Br J Anaesth* 2011 ; 106 : 454-62.
- [25] Dauri M, Faria S, Gatti A, Celidonio L, Carpenedo R, Sabato AF. Gabapentin and pregabalin for the acute post-operative pain management. A systematic-narrative review of the recent clinical evidences. *Curr Drug Targets* 2009 ; 10 : 716-33.
- [26] Varela G, Ballesteros E, Jimenez MF, Novoa N, Aranda JL. Cost-effectiveness analysis of prophylactic respiratory physiotherapy in pulmonary lobectomy. *Eur J Cardiothor Surg* 2006 ; 29 : 216-20.
- [27] Reeve JC, Nicol K, Stiller K, McPherson KM, Birch P, Gordon IR *et al.* Does physiotherapy reduce the incidence of postoperative pulmonary complications following pulmonary resection via open thoracotomy? A preliminary randomised single-blind clinical trial. *Eur J Cardiothorac Surg* 2010 ; 37 : 1158-66.
- [28] Aguiló R, Togores B, Pons S, Rubi M, Barbe F, Agustí AG. Noninvasive ventilatory support after lung resectional surgery. *Chest* 1997 ; 112 : 117-21.
- [29] Nomori H, Horio H, Suemasu K. Early removal of chest drainage tubes and oxygen support after a lobectomy for lung cancer facilitates earlier recovery of the 6-minute walking distance. *Surg Today* 2001 ; 31 : 395-9.
- [30] Kaneda H, Saito Y, Okamoto M, Maniwa T, Minami K, Imamura H. Early postoperative mobilization with walking at 4 hours after lobectomy in lung cancer patients. *Gen Thorac Cardiovasc Surg* 2007 ; 55 : 493-8.
- [31] Jones NL, Edmonds L, Ghosh S, Klein AA. A review of enhance recovery for thoracic surgery. *Anaesthesia* 2013 ; 68 : 179-89.
- [32] Das-Neves-Pereira JC, Bagan P, Coimbra-Israel AP, Grimaillof-Junior A, Cesar-Lopez G, Milanez-de-Campos JR *et al.* Fast-track rehabilitation for lung cancer lobectomy: a five-year experience. *Eur J Cardiothorac Surg* 2009 ; 36 : 383-91.

Partie 4 Chirurgie intrathoracique





Chapitre 15/ Résections pulmonaires

D. Mitilian, O. Mercier

La principale indication d'exérèse pulmonaire reste aujourd'hui le cancer bronchopulmonaire même s'il persiste des indications pour infection, tumeur bénigne ou malformation.

Les résections pulmonaires sont basées sur plusieurs principes que sont l'exérèse anatomique complète dans un but curatif, l'épargne parenchymateuse, afin d'assurer une bonne qualité de vie postopératoire, et une faible morbidité, en offrant la meilleure survie possible à long terme. La majeure partie des lésions pulmonaires peut être retirée par une exérèse partielle (exérèse atypique, segmentectomie, lobectomie, bilobectomie) en évitant d'avoir recours à la pneumonectomie, dont la morbidité est plus élevée.

L'indication d'exérèse pulmonaire dépend d'une part de la tolérance fonctionnelle, de la faisabilité technique et du stade de la maladie.

◀ Étude préopératoire fonctionnelle

Une résection pulmonaire est conditionnée par la réserve fonctionnelle respiratoire, l'âge et les éventuelles comorbidités. Avant d'effectuer une exérèse parenchymateuse pulmonaire, il convient d'envisager sa faisabilité fonctionnelle. Par fonction respiratoire, on entend classiquement la fonction pulmonaire d'hématose, mais elle est indissociable de la fonction cardiaque droite reflet d'une éventuelle maladie de la circulation pulmonaire.



Étude de la circulation pulmonaire : intérêt de l'échographie cardiaque transthoracique et du cathétérisme bloqué de l'artère pulmonaire

L'existence d'une hypertension pulmonaire préopératoire peut compromettre la réalisation d'une exérèse parenchymateuse étendue. En effet, l'exérèse pulmonaire induit une réduction du nombre d'alvéoles mais est aussi responsable d'une amputation du lit vasculaire pulmonaire. Par conséquent, l'évaluation de la fonction cardiaque droite est importante en préopératoire au même titre que les résultats des épreuves fonctionnelles respiratoires, de la VO_2 max et/ou de la scintigraphie pulmonaire de perfusion. L'évaluation des pressions pulmonaires peut faire intervenir l'échographie transthoracique et cathétérisme droit associé à une épreuve de blocage sélective de l'artère pulmonaire par une sonde à ballonnet. L'échographie cardiaque est un excellent examen de dépistage de l'hypertension pulmonaire et a l'avantage d'évaluer à la fois la fonction cardiaque droite et gauche. Si la pression artérielle pulmonaire systolique dépasse 38 mmHg, un cathétérisme cardiaque droit est indiqué pour le diagnostic de certitude d'hypertension pulmonaire, laquelle compromet l'indication d'exérèse pulmonaire. Le cathétérisme cardiaque droit avec blocage de l'artère pulmonaire du côté de la pneumonectomie prévue, simule chez les patients aux pressions limites une pneumonectomie du point de vue fonctionnel. En cas d'hypertension pulmonaire, c'est-à-dire de $PAPm > 25$ mmHg ou d'apparition d'un gradient au blocage > 5 mmHg, la pneumonectomie est contre-indiquée. L'épreuve de clampage peut, à l'inverse, montrer l'amélioration d'une hypoxémie par effet shunt lié au volume tumoral et valider une indication d'exérèse parenchymateuse.

Étude de la capacité respiratoire

Les examens fonctionnels sont très importants pour prédire les effets fonctionnels de l'exercice pulmonaire prévue. Les fonctions normales (volume expiratoire maximal en 1 seconde (VEMS) > 80 %,

DLCO > 80 %, pressions pulmonaires normales) autorisent les exérèses pulmonaires. Lorsque les fonctions sont anormales, il est nécessaire de calculer des VEMS et DLCO postopératoires prédits et/ou de réaliser des examens centrés sur l'interaction cardiopulmonaire avant de prendre sa décision (épreuve d'effort avec calcul de la VO_2 max, examens cardiaques). Bien entendu, la présence de comorbidités impacte la décision opératoire en augmentant le poids des risques opératoires.

Recommandations des sociétés savantes

La Société européenne de chirurgie thoracique (ESTS) a publié en 2009 différents algorithmes permettant de sélectionner les candidats éligibles à une chirurgie d'exérèse pulmonaire en insistant sur l'évaluation de la fonction cardiaque [1], la mesure du VEMS, de la DLCO et la réalisation d'un test d'effort [2].

◀ Indications

Les indications de chirurgie d'exérèse parenchymateuse pulmonaire sont actuellement bien établies. Elles sont envisagées à visée curatrice, avec une faible morbidimortalité et une bonne survie à long terme.

Carcinome bronchique non à petites cellules

L'indication principale d'exérèse pulmonaire est représentée par les cancers bronchiques non à petites cellules (CBNPC) [3-6]. La résection chirurgicale doit être discutée pour tout CBNPC *a priori* opérable, car elle seule apporte une chance de guérison.

La chirurgie constitue le traitement de référence des CBNPC de stade I et II ([tab. 1](#), [fig. 1](#)). Elle peut aussi être envisagée pour les stades IIIA ([tab. 1](#), [fig. 2](#)). Elle est exceptionnellement proposée pour le stade IIIB [4].



Tableau 1/ Stratégies thérapeutiques des CBNPC selon le stade (modifié d'après [5]).

	Tnm	Chirurgie	Radiothérapie	Chimiothérapie ou thérapie ciblée
Stade IA	T1, N0	X		
Stade IB	T2, N0	X		Φ
Stade II	T1, 2, N1, T3, N0	X	Φ	X
Stade I ou II non opérable			X	Φ
Stade IIIA	T3, N1	X	Φ	Φ
	T1, 3, N2	Φ	Φ	Φ
	T4, N0, 1		X	X
Stade IIIB	Tous T, N3		X	X
	T4, N2		X	X
Stade IV	Tous T, N, M1			X

X : modalité thérapeutique de référence, systématique (sauf si contre-indication).

Φ : selon les situations : peut être parfois envisagée, en association au traitement de référence.

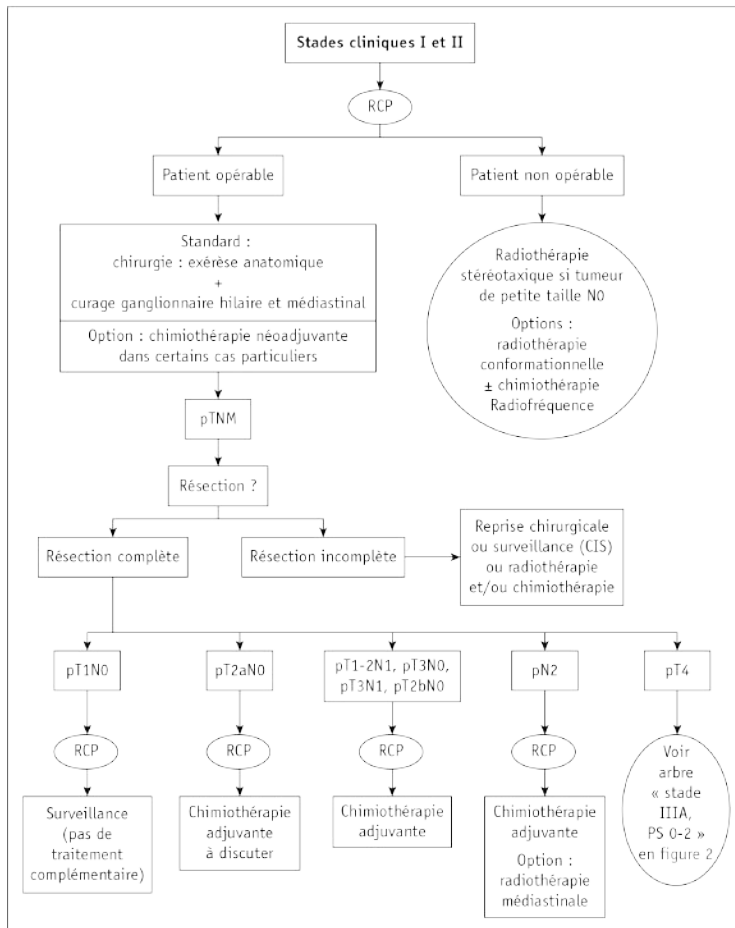


Figure 1/ Stratégie thérapeutique pour les stades I et II [6].

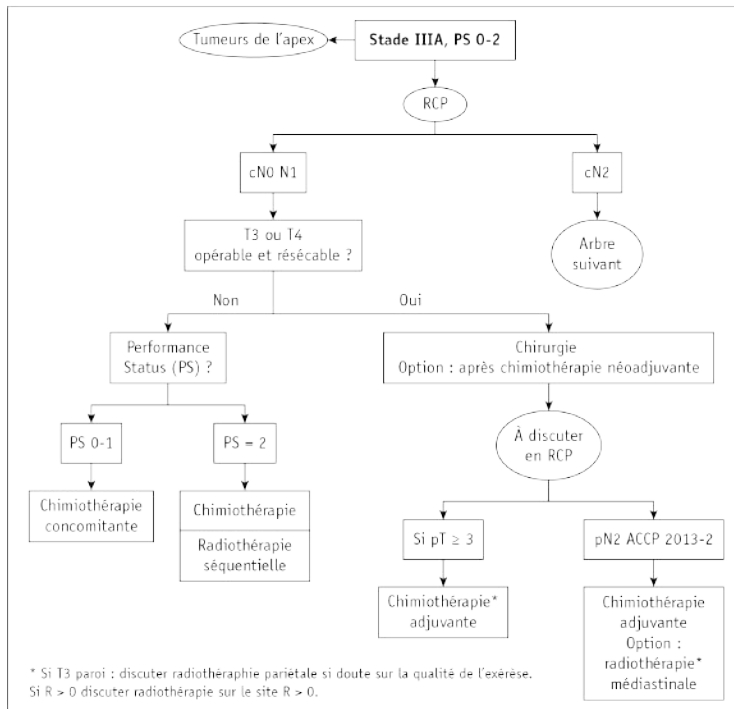


Figure 2/ Stratégie thérapeutique pour les stades IIIA [6].

Règles de bonnes pratiques

Les conditions d'une exérèse carcinologique sont régies par des règles de bonnes pratiques établies par les différentes sociétés savantes. Le rapport de l'HAS et de la Société française de chirurgie thoracique et cardiovasculaire (SFCTCV) en 2008 stipule que la chirurgie du cancer du poumon doit être pratiquée par des chirurgiens spécialisés, dans des établissements autorisés avec un seuil minimal d'activité recommandé, entre 10 et 20 interventions à visée curative par an pour le chirurgien et entre 20 et 40 interventions par an pour l'établissement. La mortalité opératoire globale des résections pulmonaires pour CBNPC, définie par la survenue du décès dans les 30 jours suivants la chirurgie ou au-delà au cours de la même hospitalisation, doit être inférieure à 5 %. La survie à 5 ans après résection complète d'une tumeur de stade pI doit excéder 60 % à 5 ans.

La pratique d'exérèses élargies aux structures médiastinales (stades IIIA) n'est recommandée que dans les établissements ayant un plateau technique de haut niveau, disposant d'un accès aux



procédés d'assistance hémodynamique et d'oxygénation, et à des compétences associées (chirurgie orthopédique ou neurochirurgie, chirurgie cardiaque et vasculaire, chirurgie viscérale).

Cahier des charges d'une exérèse pulmonaire pour cancer

Le critère essentiel est le caractère complet de l'exérèse. Le deuxième facteur pronostique est la qualité du curage ganglionnaire. L'objectif technique de l'exérèse chirurgicale carcinologique est donc la réalisation d'une résection macroscopiquement et microscopiquement complète dite « R0 » et en bloc, associée à un curage ganglionnaire médiastinal. Les résections discontinues sont contre-indiquées étant donné le risque élevé de dissémination tumorale. Le curage ganglionnaire médiastinal systématique est recommandé chez les malades à risque opératoire standard. Il permet une évaluation plus précise du statut ganglionnaire que ne peut le faire l'échantillonnage systématique, améliore la survie globale et diminue le risque de récurrence, en particulier métastatique chez les malades ayant eu une résection complète (R0) d'un cancer de stades pI-IIIa, sans majorer le risque opératoire chez les malades à risque chirurgical standard. Un nombre minimal de 10 ganglions examinés et l'exploration de trois sites médiastinaux différents sont suggérés pour une appréciation pertinente du statut pN.

Étendue des exérèses pulmonaires

L'étendue de l'exérèse parenchymateuse dépend du stade TNM de la tumeur, c'est-à-dire de son volume, de sa topographie, de ses éventuelles extensions ganglionnaires et aux structures de voisinage ([tab. 2](#) et 3).



Tableau 2/ Classification TNM des cancers bronchiques non à petites cellules [6].

Tumeur primitive (T)	
TX	Tumeur qui ne peut être évaluée, ou tumeur démontrée par la présence de cellules malignes dans les expectorations ou un lavage bronchique sans visualisation de la tumeur par des examens endoscopiques ou d'imagerie
T0	Pas d'évidence de tumeur primitive
Tis	Carcinome <i>in situ</i>
T1	Tumeur ≤ 3 cm dans sa plus grande dimension, entourée par le poumon ou la plèvre viscérale, sans évidence bronchoscopique d'invasion de la bronche souche
T1a	Tumeur ≤ 2 cm dans sa plus grande dimension
T1b	Tumeur > 2 cm et ≤ 3 cm dans sa plus grande dimension
T2	Tumeur > 3 cm et ≤ 7 cm dans sa plus grande dimension ou présentant une des caractéristiques suivantes : • atteinte de la bronche souche à 2 cm ou plus de la carène • invasion de la plèvre viscérale • présence d'une atelectasie ou d'une pneumopathie obstructive s'étendant à la région hilare sans atteindre le poumon complet
T2a	Tumeur > 3 cm et ≤ 5 cm dans sa plus grande dimension
T2b	Tumeur > 5 cm et ≤ 7 cm dans sa plus grande dimension
T3	Tumeur > 7 cm, ou envahissant directement une des structures suivantes : la paroi thoracique (y compris tumeur de Pancoast), le diaphragme, le nerf phrénique, la plèvre médiastinale ou le péricarde pariétal ; ou une tumeur dans la bronche souche à moins de 2 cm de la carène sans l'envahir ; ou associée à une atelectasie ou une pneumopathie obstructive du poumon entier ; ou présence d'un nodule tumoral distinct dans le même lobe
T4	Tumeur de toute taille envahissant directement une des structures suivantes : médiastin, cœur, gros vaisseaux, trachée, nerf laryngé récurrent, œsophage, corps vertébral, carène ; ou présence d'un nodule tumoral distinct dans un autre lobe du poumon atteint
Adénopathies régionales (N)	
NX	Les ganglions régionaux ne peuvent être évalués
N0	Pas de métastase ganglionnaire lymphatique régionale
N1	Métastase(s) dans les ganglions lymphatiques intrapulmonaires, péribronchiques et/ou hilaires homolatéraux, y compris par envahissement direct
N2	Métastase(s) dans les ganglions lymphatiques médiastinaux homolatéraux et/ou sous-carénaux
N3	Métastase(s) dans les ganglions lymphatiques médiastinaux controlatéraux, hilaires controlatéraux, scalènes ou sous-claviculaires homo ou controlatéraux
Métastases à distance (M)	
MX	La présence de métastase(s) à distance ne peut être évaluée
M0	Absence de métastase à distance
M1	Présence de métastase(s) à distance
M1a	Nodule(s) tumoral(aux) distinct(s) dans un lobe controlatéral ; tumeur avec nodules pleuraux ou épanchement pleural (ou péricardique) malin
M1b	Métastase à distance

Tableau 3/ Classification par stades [2009] [6].

Cancer occulte	TX	N0	M0
Stade 0	Tis	N0	M0
Stade IA	T1a, b	N0	M0
Stade IB	T2a	N0	M0
Stade IIA	T1a, b	N1	M0
	T2a	N1	M0
	T2b	N0	M0
Stade IIB	T2b	N1	M0
	T3	N0	M0
Stade IIIA	T1, T2	N2	M0
	T3	N1, N2	M0
	T4	N0, N1	M0
Stade IIIB	T4	N2	M0
	Tout T	N3	M0
Stade IV	Tout T	Tout N	M1

Stade I : lobectomie, segmentectomie, exérèse atypique

Le stade I représente le stade chirurgical par excellence avec un taux de survie dépassant 60 % à 5 ans. Chez les patients à risque opératoire standard, l'exérèse parenchymateuse est au moins une lobectomie, car une résection infralobaire expose le patient à un risque plus élevé de récurrence locale. Cependant, la segmentectomie anatomique est une alternative à la lobectomie pour le traitement chirurgical des tumeurs de 2 cm et moins, en l'absence de métastase ganglionnaire scissurale et/ou hilare, et dans certaines situations topographiques favorables (segment apical des lobes inférieurs, culmen, lingula, bisegment apicodorsal), lorsque le risque opératoire est élevé (mortalité attendue pour une lobectomie > 5 %) [7].

La résection atypique n'est pas recommandée. Elle peut toutefois constituer une alternative à la segmentectomie anatomique pour l'exérèse des opacités en verre dépoli de moins de 2 cm de diamètre, en l'absence de métastases ganglionnaires, et à la condition de limites de résection saines dépassant 2 cm ou pour le traitement chirurgical des tumeurs de moins de 2 cm, sur poumon anatomiquement ou fonctionnellement unique. Le repérage des opacités en verre dépoli et des nodules sans histologie pose cependant le problème du repérage préopératoire car ils peuvent être non visibles et difficilement palpables.

Des études prospectives sont en cours pour préciser l'indication des résections sublobaires en fonction des caractéristiques morphologiques et biologiques des cancers de stade I.



Stade II : lobectomie, bilobectomie, pneumonectomie, pariéctomie

Pour les tumeurs de stade II, la chirurgie reste le traitement de première intention dans la mesure où il s'agit toujours d'un stade localisé de la tumeur, même si sa taille et son extension sont plus importantes. L'étendue de l'exérèse varie selon la localisation de la tumeur. Il peut s'agir d'une lobectomie, d'une bilobectomie ou d'une pneumonectomie extra voire intrapéricardique. Dans le cas d'une tumeur classée cT3, l'exérèse complète R0 monobloc nécessite une résection de la paroi thoracique, de la plèvre, du diaphragme et/ou du péricarde, associée à l'exérèse parenchymateuse.

Cinq à 8 % des patients opérés d'un cancer bronchique sont concernés par l'envahissement de la paroi thoracique. Le but de la chirurgie reste l'exérèse complète tout en restaurant la rigidité de la paroi thoracique pour conserver la fonction respiratoire. La résection est habituellement menée par une thoracotomie postérolatérale. En cas d'envahissement localisé, la pariéctomie est réalisée avant la lobectomie en évitant toute effraction tumorale. En cas d'envahissement pariétal étendu, une exérèse atypique première facilite la pariéctomie. La lobectomie est alors complétée dans un second temps. La reconstruction de la paroi thoracique n'est pas systématique (exérèse < 3 côtes, en postérieur). Elle intervient surtout lorsque la résection est étendue (> 3 côtes) et concerne la partie antérolatérale de la paroi. La reconstruction peut être obtenue grâce à une transposition musculaire, une membrane de Goretex et/ou des barres en titane, fixées sur l'extrémité restante des côtes réséquées. La survie après pariéctomie est de 50 % à 5 ans. Elle dépend du caractère complet de l'exérèse, de la profondeur de l'envahissement pariétal et de l'atteinte ganglionnaire.

Les tumeurs de Pancoast, développées aux dépens de l'apex pulmonaire, sont classées cT3 car elles envahissent au minimum les premières côtes et/ou le nerf phrénique. Leur exérèse est le plus souvent effectuée par une voie d'abord cervicothoracique antérieure en L, centrée sur le muscle sterno-cléido-mastoïdien, obliquant sous

le manubrium sternal vers le sillon deltopectoral en longeant le deuxième espace intercostal. Cette voie d'abord donne accès au dôme et au hile pulmonaires en ouvrant la jonction cervicothoracique après avoir effectué la manubriectomie ou la cléidotomie, puis l'exérèse des arcs antérieurs des premières côtes ([fig. 2](#)).

Stades IIIA

Pour les tumeurs classées dans le stade IIIA en raison d'une atteinte ganglionnaire N2, la place de la chirurgie est controversée. Elle peut être discutée en cas de réponse à la chimiothérapie néoadjuvante, ou en première intention en cas d'envahissement monosite en prévoyant une chimiothérapie adjuvante [[4](#)] ([fig. 3](#)).

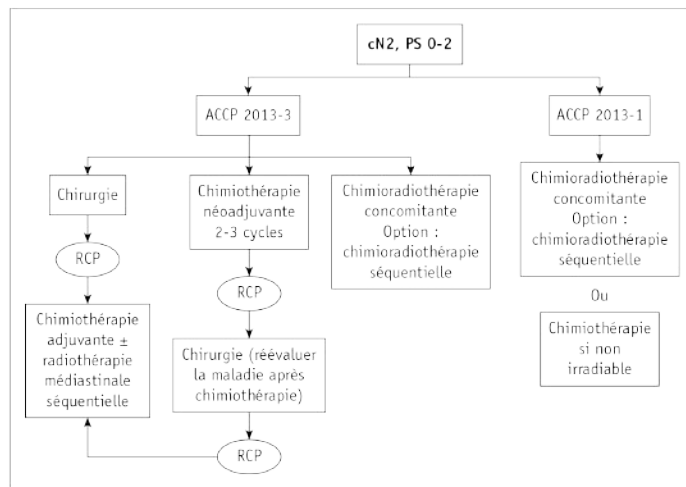


Figure 3/ Stratégie pour les patients cN2 [[6](#)].

En revanche, la chirurgie peut être proposée pour les tumeurs T4, N0-N1 qui concernent des tumeurs localement avancées sans extension métastatique systémique ni ganglionnaire [[8](#)]. Elles regroupent des tumeurs qui envahissent la veine cave supérieure, la carène, l'artère pulmonaire, l'artère sous-clavière, l'aorte thoracique descendante, les veines pulmonaires, les vertèbres. La chirurgie peut être discutée après un bilan préopératoire exhaustif qui précise la résécabilité, le statut ganglionnaire ainsi que l'état général du patient. L'utilisation des techniques de la chirurgie du rachis, de la chirurgie vasculaire et des assistances cardiorespiratoires appliquées à la chirurgie carcinologique thoracique a permis de repousser les limites de l'exérèse tumorale.

L'envahissement de la veine cave supérieure par une tumeur du lobe supérieur n'est plus une contre-indication chirurgicale ([fig. 4](#)). Il est possible de remplacer la partie envahie par un patch de péricarde ou un pontage en PTFE sous couvert d'une anticoagulation efficace prolongée pendant 6 mois. Les risques hémodynamiques et cérébraux du clampage de la région cave supérieure sont palliés par un remplissage vasculaire adapté et l'administration de médicaments vasoactifs permettant de maintenir un gradient de perfusion cérébrale optimal [[9](#)].

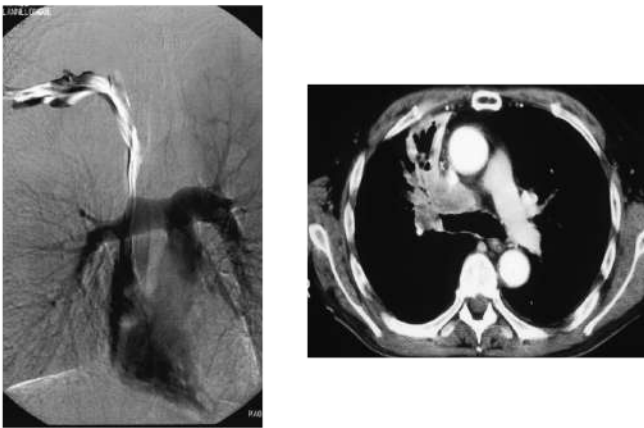


Figure 4/ Tumeur envahissant la veine cave supérieure (cavographie et scanner).

La chirurgie de la carène est réalisable pour des tumeurs proximales ([fig. 5](#)). Elle peut être associée à une pneumonectomie. La bronche souche controlatérale est alors réimplantée dans la trachée. À droite, on réalise l'intervention par thoracotomie postérolatérale. Cet abord à l'avantage de donner une meilleure vision sur la carène, de permettre une réimplantation du bilobe inférieur dans la bronche souche gauche quand elle est possible et un meilleur curage. À gauche, la sternotomie permet une meilleure exposition de la carène du fait de la longueur de la bronche souche gauche. C'est aussi la voie d'abord des résections-reconstructions de la carène sans sacrifice parenchymateux [[10](#)]. Une assistance respiratoire et circulatoire peut être nécessaire par ECMO veino-veineuse ou artérioveineuse lors de ces chirurgies complexes.

L'envahissement de l'artère pulmonaire proximale ne contre-indique pas systématiquement la chirurgie. En effet, selon le niveau d'envahissement, la résection peut être effectuée après clampage

seul ou sous circulation extracorporelle (CEC) lorsque la reconstruction implique la bifurcation de l'artère pulmonaire. L'artère est alors réparée par un patch péricardique [11].

De même, une tumeur envahissant les veines pulmonaires au niveau de l'oreillette gauche ou l'aorte thoracique descendante peut être réséquée sous CEC avec éventuelle reconstruction par un patch de péricarde (**fig. 6**). Le développement des techniques endovasculaires permet aujourd'hui de réaliser l'exérèse sans CEC en excluant l'aorte par une endoprothèse avant la résection [11].

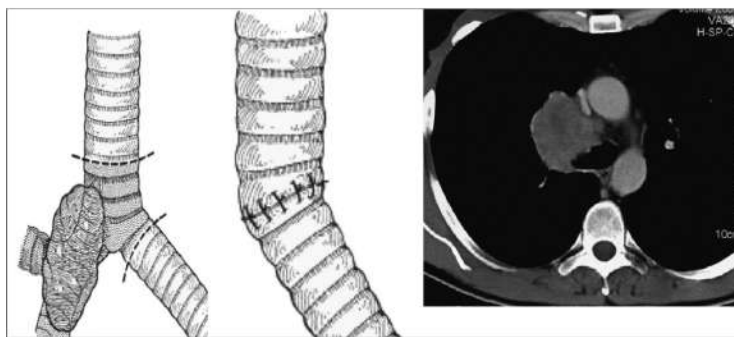


Figure 5/ Résection d'une tumeur de la bronche souche droite, schéma de l'exérèse de la carène. Anastomose de la bronche souche gauche dans la trachée.



6 mois après pneumonectomie gauche, avec angioplastie de l'aorte thoracique descendante sous CEC

Figure 6/ Tumeur envahissant l'aorte thoracique descendante, opérée sous circulation extracorporelle avec pneumonectomie et patch aortique.

Les tumeurs de Pancoast sont résécables lorsque l'envahissement local n'excède pas la moitié des corps vertébraux, respecte la dure-mère et le plexus brachial jusqu'à C8. La racine D1 peut être réséquée sans déficit neurologique majeur. La voie d'abord

cervicothoracique antérieure transclaviculaire est complétée par une voie d'abord postérieure médiane permettant les hémivertébréctomies et l'arthrodèse du rachis par des barres en titane [12] (fig. 7).

Ces interventions sont réalisées après un bilan d'opérabilité très complet comprenant une stricte évaluation de l'état général du patient et de son statut ganglionnaire N2. En effet, ces chirurgies complexes et risquées en termes de morbidimortalité, n'ont de sens que chez des patients en bon état général et chez qui la maladie reste localisée. La balance bénéfice/risque doit toujours être évaluée avant d'indiquer ces chirurgies. La survie globale des cancers de stade IIIA opérés est de 30 % à 5 ans [8, 11].

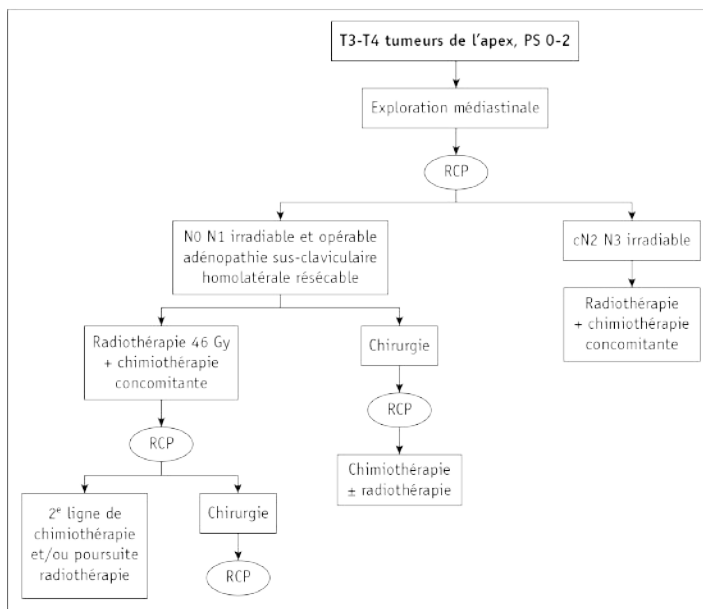


Figure 7/ Cas particulier des tumeurs de l'apex [6].

Stades IV

L'analyse des séries publiées suggère que, chez des patients sélectionnés, des survies prolongées pourraient être obtenues quand une résection complète d'un cancer primitif pulmonaire et d'une métastase isolée est réalisée. Cela comprend l'exérèse d'un nodule controlatéral malin (classé actuellement M1a, mais pouvant correspondre à un second cancer synchrone), l'exérèse complète du cancer primitif associée à l'exérèse d'une dissémination pleurale limitée découverte lors d'une thoracotomie, et l'exérèse du cancer primitif et d'une métastase isolée extrathoracique, habituellement

cérébrale ou surrénalienne. La métastase cérébrale est réséquée avant la tumeur bronchopulmonaire. Elle peut même être le mode de révélation de la lésion pulmonaire. La métastase surrénalienne peut être réséquée dans le même temps chirurgical ou à distance. Selon les séries, le traitement chirurgical de ces patients avec métastase unique réséquable améliore leur pronostic avec des survies entre 13-30 % [13].

Tumeurs neuroendocrines pulmonaires

Les tumeurs neuroendocrines pulmonaires (TNEP) comprennent quatre entités distinctes d'agressivité croissante : les tumeurs carcinoïdes typiques (TCT) de pronostic globalement très favorable, les tumeurs carcinoïdes atypiques (TCA) de pronostic intermédiaire, et les carcinomes neuroendocrines à petites et à grandes cellules (CNE-PC et CNE-GC) au potentiel métastatique très élevé [14].

La chirurgie est le traitement de référence des tumeurs carcinoïdes typiques et atypiques. Les carcinoïdes parenchymateux pulmonaires imposent les mêmes exérèses que le cancer pulmonaire non à petites cellules [15]. Pour les carcinoïdes bronchiques, l'objectif est de réséquer la lésion en marge saine, en évitant au maximum le sacrifice parenchymateux. Lorsque la tumeur est située sur la carène ou sur une bronche proximale (bronche souche, tronc intermédiaire), on effectue une résection-anastomose bronchique d'épargne parenchymateuse. Le curage ganglionnaire est très important et a une valeur pronostique et curatrice (**fig. 8**) [16].

Ces tumeurs peuvent être sécrétantes et certaines équipes entourent le geste chirurgical par l'administration de sandostatine.

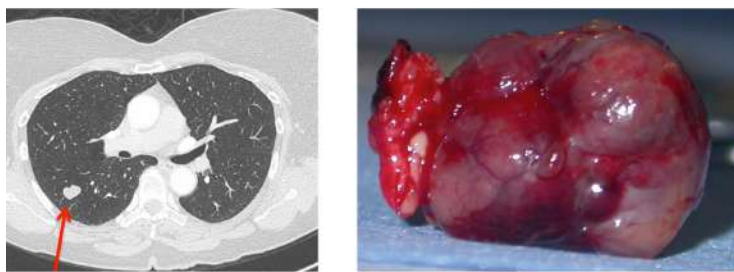


Figure 8/ Tumeur carcinoïde parenchymateuse (scanner) et endobronchique (vue macroscopique).



Métastases pulmonaires

La première cure chirurgicale d'une métastase pulmonaire a été publiée en 1939 par Barney, mais c'est dans les années 1960 que la chirurgie de ces métastases se développe. L'exérèse de métastases pulmonaires à visée curatrice peut être envisagée lorsque le cancer primitif a été réséqué, quand la maladie cancéreuse est contrôlée et qu'une exérèse totale est possible. Il faut privilégier au maximum l'épargne parenchymateuse en optant pour les techniques d'énucléation et d'exérèse atypique. Une segmentectomie réglée est préférable en cas de lésion volumineuse isolée du culmen, ou de la lingula, ou du segment apical du lobe inférieur. Une lobectomie peut être nécessaire, en cas de lésion unique proximale ou, plus rarement, lorsque plusieurs lésions sont situées dans un même lobe. Elle s'impose également en cas de lésion isolée endobronchique. L'indication de pneumonectomie reste exceptionnelle en matière de pathologie métastatique et seulement chez un patient ayant une excellente fonction respiratoire [17]. Cette attitude permet des exérèses multifocales et itératives avec des survies non négligeables tout en épargnant le parenchyme pulmonaire chez des patients sélectionnés. La chirurgie des métastases pulmonaire n'a de sens que si elle est complète et si le cancer primitif est en rémission. Elle a un intérêt car elle optimise la qualité et les chances d'exérèse complète par la palpation des nodules, elle apporte une histologie et permet un curage médiastinal.

Les étiologies des métastases pulmonaires sont les cancers colorectaux, les cancers du rein, les sarcomes, les cancers du sein, les cylindromes, les mélanomes, les tumeurs germinales, les cancers ORL [18].

Métastases des cancers colorectaux

Vingt-cinq pour cent des patients atteints d'un cancer colorectal développent des métastases pulmonaires [19, 20]. La résection pulmonaire en cas de cancer colorectal métastatique est possible si la maladie est stable et sous contrôle. À ce jour, aucun essai contrôlé randomisé ne valide la chirurgie de résection des métastases

pulmonaires des patients oligométastatiques porteurs d'un cancer colorectal contrôlé localement. Cependant, de nombreuses séries, le plus souvent rétrospectives, rapportent des survies prolongées chez des patients très sélectionnés, allant de 45 à 65 % à 5 ans dans les séries les plus récentes. Les facteurs consensuels de bon pronostic établis sont : un intervalle libre supérieur à 36 mois, un nombre de métastases ≤ 3 , un taux d'antigène carcinoembryonnaire normal et l'absence d'envahissement ganglionnaire médiastinohilaire.

Il est établi que la vidéothoroscopie peut être une alternative pour les patients fragiles et difficilement opérables. La chirurgie ouverte reste aujourd'hui la référence. Elle permet de détecter une petite tumeur par palpation bidigitale du reste du poumon. Elle reste aujourd'hui la meilleure stratégie possible pour les patients atteints de cancers métastatiques dont la fonction pulmonaire permet une résection du poumon.

Métastases des cancers urologiques

La chirurgie des métastases thoraciques des cancers urologiques s'adresse avant tout aux carcinomes rénaux et aux tumeurs germinales non séminomateuses du testicule (TGNS) [21]. Le poumon est le site métastatique le plus fréquent du cancer du rein, et le bénéfice d'une chirurgie d'exérèse pulmonaire est souligné par plusieurs auteurs, avec des taux de survie à 5 ans de l'ordre de 40 % en cas d'exérèse complète. Une thoracotomie conventionnelle reste l'approche chirurgicale de choix car elle seule permet la palpation de l'ensemble du parenchyme pulmonaire et la détection d'éventuelles lésions non repérées sur l'imagerie préopératoire. La voie d'abord habituelle est une thoracotomie latérale en cas de lésion(s) d'un seul champ pulmonaire. Dans les cas de lésions pulmonaires bilatérales, une double thoracotomie latérale est préférable le plus souvent à une sternotomie car cette dernière voie d'abord ne permet pas un accès facile aux lobes inférieurs, notamment à gauche. L'utilisation large de l'analgésie péridurale thoracique permet de proposer un tel geste bilatéral dans la même séance opératoire ; la thoracotomie controlatérale est aussi proposée dans un deuxième temps opératoire

à 3 ou 4 semaines d'intervalle. La chirurgie est proposée d'emblée en cas de métastase pulmonaire isolée d'autant plus que l'intervalle libre de survenue est long. En cas de lésions pulmonaires métachrones multiples, si une chirurgie complète peut être proposée en cas de lésions peu nombreuses, il paraît utile d'évaluer l'efficacité d'une thérapie ciblée dans les formes de mauvais pronostic. En cas de traitement anti-angiogénique, il est recommandé d'arrêter le traitement 1 mois avant tout geste chirurgical, d'attendre la cicatrisation parfaite, puis au moins le même délai de 1 mois avant de reprendre le traitement en postopératoire.

Les métastasectomies pulmonaires des cancers du rein peuvent être réalisées avec une faible mortalité (0-2 %) et un taux de survie appréciable à distance (37-41 %), surtout en cas de métastase unique et de long intervalle libre.

La chirurgie des TGNS concerne les lésions résiduelles après chimiothérapie et souvent après exérèse des lésions résiduelles sous-diaphragmatiques. Le curage lomboaortique est effectué en premier car les données histologiques sont le plus souvent prédictives des lésions susdiaphragmatiques. La sensibilité de la scintigraphie au 18-FDG n'est pas suffisante pour évaluer la viabilité des lésions résiduelles après chimiothérapie des TGNS et pouvoir éviter leur exérèse chirurgicale. L'exérèse de tous les sites tumoraux intrathoraciques documentés permet de distinguer histologiquement les lésions tératomateuses ou nécrotiques, les plus fréquentes, des lésions viables conduisant à la poursuite de la chimiothérapie. De plus les lésions tératomateuses laissées en place peuvent évoluer en *growing teratoma* susceptible de se transformer en un contingent tumoral de traitement plus difficile. L'exérèse peut s'envisager en un ou plusieurs temps opératoires selon le nombre, le type et l'étendue des lésions intrathoraciques.

Comme pour les métastases de cancer du rein, les lésions multiples peuvent être traitées en un ou deux temps opératoires. Cependant, en cas de lésions disséminées nécessitant des résections pulmonaires multiples exposant à des risques d'hématomes intraparenchymateux, voire d'embolies gazeuses, il est préférable de réaliser la chirurgie en



deux temps opératoires, la seconde thoracotomie étant faite à 3 ou 4 semaines d'intervalle. En cas de métastases parenchymateuses multiples bilatérales dont l'histologie ne retrouve que des lésions nécrotiques au sein des résections lors de la première thoracotomie, on peut surseoir à une thoracotomie contralatérale et établir une surveillance rapprochée par tomodensitométrie [22].

En ce qui concerne les atteintes ganglionnaires, tous les sites peuvent être concernés, depuis l'espace inframédiastinal postérieur jusqu'à la région supraclaviculaire. Les lésions médiastinales postérieures sont les plus fréquentes.

Les lésions intertrachéobronchiques sont abordées par une thoracotomie droite, les lésions gauches par thoracotomie homolatérale. Les lésions localisées ou s'étendant dans l'espace inframédiastinal postérieur à travers les piliers du diaphragme sont retirées par voie abdominale avec section des piliers diaphragmatiques. On peut être amené à s'étendre par une sternotomie partielle. Cette voie d'abord élective de lésions isolées de l'espace inframédiastinal postérieur permet surtout d'effectuer un curage complet associé au curage rétropéritonéal dans la même séance opératoire.

Les lésions médiastinales antérieures sont en règle abordées par sternotomie médiane. Les lésions ganglionnaires de la jonction cervicothoracique gauche sont au mieux abordées par une cervicotomie en L, sans ou avec résection du tiers interne de la clavicule permettant le contrôle en sécurité des vaisseaux sous-claviers et du prolongement intrathoracique.

Dans les TGNS, l'exérèse complète des métastases pulmonaires et des masses médiastinales résiduelles après chimiothérapie offre aux patients des taux de survie très élevés à distance de l'ordre de 80 % à 10 ans ; les deux facteurs pronostiques majeurs de survie sont la persistance d'une élévation du taux sérique de BHCG et une histologie défavorable des masses résiduelles.

Métastases de cancer du sein



La chirurgie des métastases de cancer du sein doit être la plus radicale possible et associée à un curage médiastinal, compte tenu du caractère lymphophile de ces tumeurs et de la difficulté à discerner un cancer primitif bronchopulmonaire d'une métastase. On effectue donc lorsqu'elle est possible une lobectomie complétée par un curage ganglionnaire complet. En cas de nodules multiples, la chirurgie intervient après la chimiothérapie.

Métastases de cancer ORL

Les métastases uniques de cancers ORL sont considérées et traitées comme une lésion primitive par lobectomie et curage ganglionnaire dans la mesure où il est difficile de les différencier sur le plan histologique. En cas de lésion synchrone, la chronologie des traitements dépend des équipes, mais la prise en charge de la lésion pulmonaire semble plus simple en amont du traitement de la lésion ORL, dont les suites peuvent être marquées par des troubles de la déglutition, sources de complications en postopératoire de chirurgie thoracique, ou des difficultés d'intubation. En cas de localisation métachrone et de fonction respiratoire altérée, on a volontiers recours à la trachéotomie prophylactique.

Métastases de mélanome

Les métastases des mélanomes ont un plus mauvais pronostic. Des taux de survie de 25 et 26 % à 5 ans, avec des médianes de 14 et 40 mois, démontrent toutefois que la chirurgie, quand elle est réalisable, reste le meilleur facteur pronostique.

Lésions infectieuses

Dilatations de bronche

Churchill a le premier rapporté son expérience des segmentectomies sur une dizaine d'années dans les bronchectasies. Les séries de Clagett en 1946 et de Overholt en 1947 ont définitivement validé cette indication. En effet, les dilatations de bronche sont volontiers plurifocales et récidivantes. Aussi, l'exérèse doit être suffisamment



limitée pour permettre une épargne parenchymateuse et suffisamment étendue pour éviter la récurrence. C'est encore une indication fréquente de la segmentectomie.

L'indication chirurgicale est réservée aux dilatations des bronches localisées, mal tolérées ou après hémoptysies non contrôlées. Un traitement médical de 2 ans visant à stabiliser la maladie est nécessaire. La période postopératoire est souvent marquée par des complications infectieuses, dont l'incidence est diminuée par une kinésithérapie de drainage.

Aspergillome et aspergillose

La place du traitement chirurgical des aspergilloses thoraciques a évolué. Elle est indiscutable en cas d'aspergillome classique, développée au sein d'une caverne tuberculeuse ou post-radiothérapie thoracique. Le traitement chirurgical idéal consiste en une résection emportant le mycétome et la cavité sous-jacente. La persistance d'une cavité parenchymateuse appelle à la récurrence du mycétome. La pneumonectomie est assujettie d'un risque élevé d'empyème, associé ou non à une fistule du moignon bronchique, et doit être évitée à tout prix. Il reste cependant un contingent de patients insuffisants respiratoires qui ne tolèrent pas une simple lobectomie, ou ayant déjà subi une lobectomie. Dans cette dernière catégorie, l'ouverture directe de la cavité pour « truffectomie », suivie d'une thoracoplastie immédiate afin d'affaiblir la cavité parenchymateuse, permet d'obtenir d'excellents résultats à moyen terme.

En ce qui concerne les aspergilloses invasives aiguës des patients neutropéniques, l'avènement des nouveaux antifongiques a quasiment fait disparaître les indications chirurgicales. L'intérêt de la chirurgie est discuté en cas d'hémoptysies graves en rapport avec une érosion vasculaire [23].

Tumeurs bénignes

Les tumeurs bénignes du poumon peuvent faire l'objet d'une exérèse chirurgicale quand le diagnostic reste inconnu. La plus fréquente est l'hamartochondrome, tumeur bénigne développée aux dépens du

cartilage des bronches ([fig. 9](#)). Les autres tumeurs bénignes plus rares sont les lipomes, les papillomes, les chondromes. L'exérèse de ces lésions peut se faire par énucléation afin d'épargner le parenchyme pulmonaire. Dans le cas des tumeurs pseudo-inflammatoires dont le degré de malignité est inconnu, l'exérèse sera volontiers anatomique.

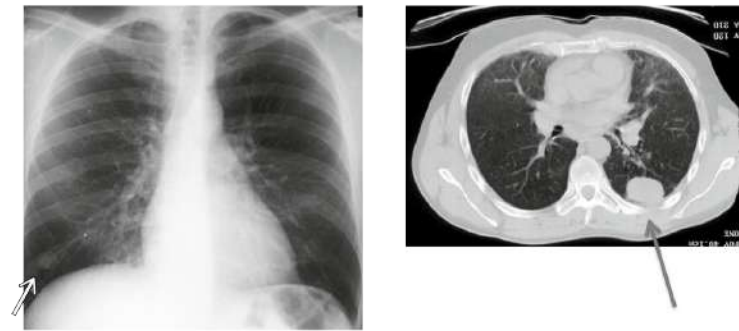


Figure 9/ Tumeur bénigne : deux exemples d'hamartochondrome.

Malformations congénitales

Malformations artérioveineuses pulmonaires

Les malformations artérioveineuses pulmonaires (MAVP) sont rares mais peuvent entraîner des complications sévères, parfois létales, du fait d'embolies paradoxales qui peuvent se manifester par des accidents vasculaires cérébraux ou des abcès cérébraux. Le shunt droit-gauche peut se traduire par une dyspnée, mais les malades sont souvent asymptomatiques jusqu'à survenue d'une complication. Chez plus de 80 % des patients, les MAVP sont associées à la maladie de Rendu-Osler. La majorité des malades, même asymptomatiques, doit être traitée. Le traitement peut être l'embolisation ou la résection chirurgicale par segmentectomie ou lobectomie selon la taille, le nombre et la localisation des MAVP.

Séquestration

La séquestration pulmonaire est une malformation congénitale caractérisée par la vascularisation artérielle systémique d'une zone de parenchyme pulmonaire sans connexion avec la distribution artérielle et bronchique normale. Dans les séquestrations intralobaires, la zone de parenchyme anormale est incluse dans le poumon normal. Les

séquestrations extralobaires sont déconnectées du reste du parenchyme car elles sont développées aux dépens d'un bourgeon bronchique surnuméraire. La vascularisation du territoire séquestré provient de l'aorte thoracique, de l'aorte abdominale ou d'une branche : artère diaphragmatique, rénale, tronc coélique (**fig. 10**). Elles sont souvent dysplasiques. Le retour veineux se fait le plus souvent par une veine pulmonaire normale dans les séquestrations intralobaires et par le système azygos ou la veine cave inférieure pour les séquestrations extralobaires. Les séquestrations peuvent être asymptomatiques mais finissent par se révéler par des pneumopathies répétées, des hémoptysies, un hémothorax, voire une insuffisance cardiaque par effet shunt. Le traitement est essentiellement chirurgical. Il s'agit le plus souvent d'une lobectomie ou d'une exérèse atypique associée à la ligature de l'artère systémique. Cette étape peut être délicate du fait de la fragilité des artères systémiques nourricières.

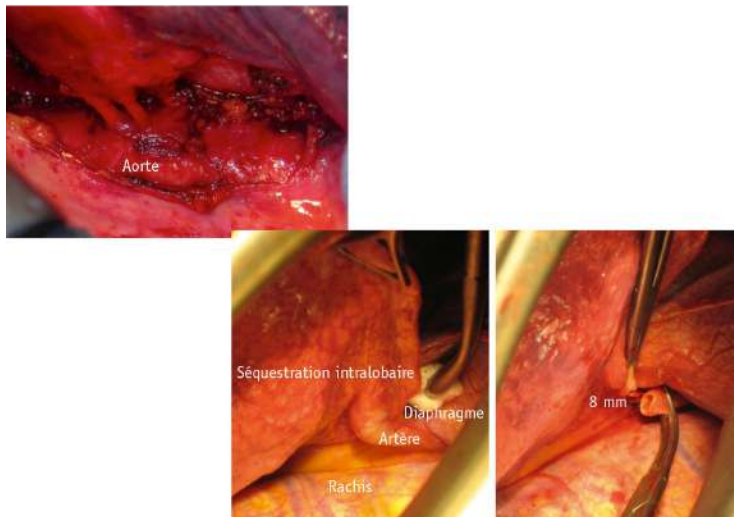


Figure 10/ Séquestration intralobaire. Exemple d'artères de séquestrations.

◆ Techniques opératoires et voies d'abord

Les différentes exérèses pulmonaires peuvent être effectuées selon différentes voies d'abord chirurgicales plus ou moins invasives.

Thoracotomies



La thoracotomie postérolatérale est la voie d'abord classique qui permet un contrôle et une exposition optimale de l'ensemble de la cavité thoracique, du poumon et du hile pulmonaire. Elle convient pour la majorité des exérèses pulmonaires. Elle implique le sacrifice du muscle grand dorsal.

La thoracotomie antérolatérale et la thoracotomie axillaire sont des voies d'abord visant à l'épargne musculaire mais donnent un jour plus limité sur le contenu intrathoracique.

La sternotomie est la voie d'abord de choix pour l'exérèse des lésions médiastinales. Les gestes sur les lobes supérieurs sont faisables, mais le contrôle des lobes inférieurs et de la partie postérieure du hile n'est pas satisfaisant.

La voie cervicothoracique antérieure transclaviculaire en L permet l'exérèse des lésions de l'apex pulmonaire située à la jonction cervicothoracique, avec un contrôle optimal sur le plexus brachial et les vaisseaux sous-claviers.

Voies d'abord mini-invasives

L'évolution des techniques a privilégié les voies d'abords mini-invasives telles que la chirurgie vidéo-assistée qui autorise le traitement des stades I des CBNPC, des lésions bénignes ou des métastases uniques ou visibles en vidéothoracoscopie. La qualité de la résection et du curage ganglionnaire est identique à la thoracotomie. Le résultat oncologique en termes d'intervalle sans récurrence et de survie est comparable à la thoracotomie. Le nombre de complications est moins important que pour la thoracotomie (10 à 30 %). Les complications gravissimes sont évaluées à 1 %. Les douleurs postopératoires et la durée d'hospitalisation sont moins importantes. Cette voie d'abord tend donc à devenir un standard pour la chirurgie des petites tumeurs. Les segmentectomies par thoracoscopie peuvent être réalisées pour de petites tumeurs par des opérateurs entraînés avec un résultat comparable à la voie ouverte. Les techniques mini-invasives sont développées dans le *chapitre 17* [24-27].

Conclusion

Les indications d'exérèses pulmonaires sont dominées par les CBNPC dont le traitement de référence reste chirurgical jusqu'à un stade localement avancé. Les autres indications d'exérèses carcinologiques sont représentées par les métastases pulmonaires d'autres cancers primitifs contrôlés. Les lésions bénignes, infectieuses ou malformatives peuvent également faire l'objet d'exérèses pulmonaires. Elles peuvent être réalisées par thoracotomie classique, vidéothoracoscopie ou chirurgie robot-assistée selon la taille, la localisation et les organes voisins concernés.

Références

- [1] Brunelli A, Charloux A, Bolliger CT, Rocco G, Sculier JP, Varela G *et al.* European Respiratory Society and European Society of Thoracic Surgeons joint task force on fitness for radical therapy. ERS/ESTS clinical guidelines on fitness for radical therapy in lung cancer patients (surgery and chemo-radiotherapy). Eur Respir J 2009 ; 34 : 17-41.
- [2] Vansteenkiste J, De Ruyscher D, Eberhardt WE, Lim E, Senan S, Felip E *et al.* Early and locally advanced non-small-cell lung cancer (NSCLC): ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. Ann Oncol 2013 ; 24 (Suppl. 6) : vi89-98.
- [3] Detterbeck FC, Mazzone PJ, Naidich DP, Bach PB. Diagnosis and management of lung cancer, 3rd ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. Chest 2013 ; 143 (5 Suppl.) : e78S-92S.
- [4] Eberhardt WE, De Ruyscher D, Weder W, Le Péchoux C, De Leyn P, Hoffmann H *et al.* 2nd ESMO Consensus Conference in Lung Cancer: locally advanced stage III non-small-cell lung cancer. Ann Oncol 2015 ; 26 : 1573-88.
- [5] Recommandations professionnelles. Cancer du poumon non à petites cellules. Collection Recommandations & référentiels. Boulogne-Billancourt : INCa 2010.
- [6] Cancer bronchique non à petites cellules, référentiel national de RCP. Collection Recommandations & référentiels. Boulogne-Billancourt : INCa, 2015.



- [7] Cao C, Chandrakumar D, Gupta S, Yan TD, Tian DH. Could less be more? A systematic review and meta-analysis of sublobar resections versus lobectomy for non-small cell lung cancer according to patient selection. *Lung Cancer* 2015 ; 89 : 121-32.
- [8] Yildizeli B, Darteville PG, Fadel E, Mussot S, Chapelier A. Results of primary surgery with T4 non-small cell lung cancer during a 25-year period in a single center: the benefit is worth the risk. *Ann Thorac Surg* 2008 ; 86 : 1065-75.
- [9] Darteville PG, Chapelier AR, Pastorino U, Corbi P, Lenot B, Cerrina J *et al.* Long-term follow-up after prosthetic replacement of the superior vena cava combined with resection of mediastinal-pulmonary malignant tumors. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991 ; 102 : 259-65.
- [10] de Perrot M, Fadel E, Mercier O, Mussot S, Chapelier A, Darteville P. Long-term results after carinal resection for carcinoma: does the benefit warrant the risk? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006 ; 131 : 81-9.
- [11] Langer NB, Mercier O, Fabre D, Lawton J, Mussot S, Darteville P *et al.* Outcomes After Resection of T4 Non-Small Cell Lung Cancer Using Cardiopulmonary Bypass. *Ann Thorac Surg* 2016 ; 102 : 902-10.
- [12] Fadel E, Missenard G, Court C, Mercier O, Mussot S, Fabre D *et al.* Long-term outcomes of en bloc resection of non-small cell lung cancer invading the thoracic inlet and spine. *Ann Thorac Surg* 2011 ; 92 : 1024-30.
- [13] Mercier O, Fadel E, de Perrot M, Mussot S, Stella F, Chapelier A *et al.* Surgical treatment of solitary adrenal metastasis from non-small cell lung cancer. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005 ; 130 : 136-40.
- [14] Filosso PL, Rena O, Guerrero F, Moreno Casado P, Sagan D, Raveglia F *et al.* Clinical management of atypical carcinoid and large-cell neuroendocrine carcinoma: a multicentre study on behalf of the European Association of Thoracic Surgeons (ESTS) Neuroendocrine Tumours of the Lung Working Group. *Eur J Cardiothorac Surg* 2015 ; 48 : 55-64.
- [15] Caplin ME, Baudin E, Ferolla P, Filosso P, Garcia-Yuste M, Lim E *et al.* Pulmonary neuroendocrine (carcinoid) tumors: European Neuroendocrine Tumor Society expert consensus and recommendations for best practice for typical and atypical pulmonary carcinoids. *Ann Oncol* 2015 ; 26 : 1604-20.
- [16] Nagayasu T, Yamasaki N, Tsuchiya T, Matsumoto K, Miyazaki T, Hatachi G *et al.* The evolution of bronchoplasty and broncho-angioplasty as treatments for lung cancer: evaluation of 30 years of data from a single institution. *Eur J Cardiothorac Surg* 2016 ; 49 : 300-6.
- [17] Spaggiari L, Grunenwald DH, Girard P, Solli P, Le Chevalier T. Pneumonectomy for lung metastases: indications, risks, and outcome. *Ann*



Thorac Surg 1998 ; 66 : 1930-3.

- [18] Caushi F, Xhemalaj D, Skenduli I, Hafizi H, Pupla Z, Hatibi A *et al.* 199P: Which is the most common malignancy that profits from the lung metastasectomy? Ten years experience. J Thorac Oncol 2016 ; 11 (4 Suppl.) : S144.
- [19] Pagès PB, Serayssol C, Brioude G, Falcoz PE, Bouchet L, Le Pimpec-Barthes F *et al.* Risk factors for survival and recurrence after lung metastasectomy. J Surg Res 2016 203 : 293-300.
- [20] Pagès PB, Le Pimpec-Barthes F, Bernard A. [Surgery for pulmonary metastases from colorectal cancer: Predictive factors for survival]. Rev Mal Respir 2016 ; 33 : 838-52.
- [21] Chapelier A. [Surgery for thoracic metastases from urological malignancies]. Prog Urol 2008 ; 18 (Suppl. 7) : S250-5.
- [22] Besse B, Grunenwald D, Fléchon A, Caty A, Chevreau C, Culine S *et al.* Nonseminomatous germ cell tumors: assessing the need for postchemotherapy contralateral pulmonary resection in patients with ipsilateral complete necrosis. J Thorac Cardiovasc Surg 2009 ; 137 : 448-52.
- [23] Patterson KC, Strek ME. Diagnosis and treatment of pulmonary aspergillosis syndromes. Chest 2014 ; 146 : 1358-68.
- [24] Lee PC, Nasar A, Port JL, Paul S, Stiles B, Chiu YL *et al.* Long-term survival after lobectomy for non-small cell lung cancer by video-assisted thoracic surgery versus thoracotomy. Ann Thorac Surg 2013 ; 96 : 951-60.
- [25] Louie BE, Wilson JL, Kim S, Cerfolio RJ, Park BJ, Farivar AS *et al.* Comparison of Video-Assisted Thoracoscopic Surgery and Robotic Approaches for Clinical Stage I and Stage II Non-Small Cell Lung Cancer Using The Society of Thoracic Surgeons Database. Ann Thorac Surg 2016 ; 102 : 917-24.
- [26] Zhang W, Wei Y, Jiang H, Xu J, Yu D. Video-Assisted Thoracoscopic Surgery Versus Thoracotomy Lymph Node Dissection in Clinical Stage I Lung Cancer: A Meta-Analysis and System Review. Ann Thorac Surg 2016 ; 101 : 2417-24.
- [27] Ghaly G, Kamel M, Nasar A, Paul S, Lee PC, Port JL *et al.* Video-Assisted Thoracoscopic Surgery Is a Safe and Effective Alternative to Thoracotomy for Anatomical Segmentectomy in Patients With Clinical Stage I Non-Small Cell Lung Cancer. Ann Thorac Surg 2016 ; 101 : 465-72.



Chapitre 16/ Chirurgie thoracique vidéo-assistée

P. Ugalde, G. Dal Agnol, C. Cournoyer

La chirurgie thoracique vidéo-assistée (CTVA) est l'avancée la plus importante en chirurgie thoracique au cours des 25 dernières années. En effet, cette technique a révolutionné la façon dont les chirurgiens thoraciques effectuent leurs interventions chirurgicales. De plus, avec les données actuelles, quant à la réduction de la morbidité ainsi qu'à l'amélioration de la qualité de vie de ces patients en postopératoire de cette approche chirurgicale, il devient de plus en plus difficile pour les chirurgiens thoraciques de justifier leur pratique sans l'utilisation de la CTVA.

L'historique de l'évolution et du développement de la technique de la CTVA au cours des 25 dernières années jusqu'à celle utilisée de nos jours contient de nombreuses leçons : l'importance de définir avec précision l'approche de CTVA, établir des mesures de résultats fiables afin de valider objectivement son efficacité, poursuivre les efforts pour améliorer les résultats et affirmer son rôle dans la pratique clinique moderne. De plus, toutes les innovations techniques et les connaissances acquises au cours de l'évolution de l'approche CTVA ont eu une influence profonde sur la façon dont la chirurgie thoracique est pratiquée aujourd'hui.

Ce chapitre survole la transformation de la technique de la CTVA au cours des deux dernières décennies pour devenir le pilier de la pratique chirurgicale thoracique moderne.

◀ Historique



L'idée d'éviter une thoracotomie en faveur d'une procédure minimalement invasive a été définie par Hans Christian Jacobaeus en 1910, lorsqu'il a décrit une procédure thoracoscopique chez un patient respirant spontanément sous anesthésie locale pour traiter des adhérences pleurales secondaires à la tuberculose [1, 2]. Afin d'effectuer la thoracoscopie, il a utilisé à la fois un cystoscope et une approche à deux ports pour la visualisation du champ chirurgical [3]. Quelques années plus tard, d'autres pionniers, tels que Sattler, Kux et Roche, élargissent cette idée et utilisent la thoracoscopie dans l'optique de traiter des pneumothorax spontanés, des épanchements pleuraux malins et d'effectuer des sympathectomies [4]. Toutefois, c'est seulement au cours des dernières décennies, avec la fusion de la technologie et le domaine chirurgical, que la chirurgie thoracique minimalement invasive a gagné en distinction et en popularité. Tout d'abord, au début des années 1980, avec le développement de systèmes vidéo et de microcaméras qui permettent une vue panoramique intrathoracique, en comparaison avec la précédente vision en tunnel. Ensuite, l'avènement des nouveaux instruments endoscopiques, tels que les agrafeuses mécaniques ainsi que les instruments spécifiques à la chirurgie minimalement invasive pour disséquer les structures extrêmement délicates comme les vaisseaux et les voies aériennes, a suivi. Une fois ces innovations établies dans les milieux hospitaliers et leur sécurité, lors des procédures chirurgicales, éprouvée, la CTVA a été reconnue comme étant une option à la thoracotomie classique. Avec le temps, elle est devenue l'approche chirurgicale de choix pour plusieurs pathologies thoraciques [5-7].

Pour plus de clarté, les termes CTVA ou thoracoscopie ne devraient se référer qu'à une approche par thoracoscopie, où la visualisation est dépendante de caméras et de moniteurs vidéo avec évitement complet d'un écartement intercostal. Une lobectomie par thoracoscopie est définie comme la résection anatomique d'un lobe entier du poumon, par une incision de 4 à 8 cm de long avec un ou plusieurs ports, avec visualisation d'un moniteur vidéo sans écartement intercostal pour faire la dissection sélective des vaisseaux

et des voies aériennes ainsi que pour la dissection ou la biopsie de ganglions (identique à une thoracotomie ouverte). Tous les prélèvements sont placés dans un sac étanche et retirés du thorax *via* l'incision principale [8]. Pour être considéré comme une alternative viable à lobectomie conventionnelle, la lobectomie thoracoscopique doit être appliquée avec les mêmes principes oncologiques : la ligature individuelle des vaisseaux, la résection anatomique complète avec des marges négatives, la dissection des ganglions lymphatiques hilaires complète et la gestion appropriée des ganglions lymphatiques médiastinaux [9].

Au cours des années 1990, la CTVA est devenue progressivement l'approche de choix pour les interventions thoraciques : diagnostic des nodules pulmonaires solitaires, infiltrats pulmonaires diffus et maladies pleurales ainsi que les procédures thérapeutiques plus simples comme le pneumothorax et l'excision de lésions médiastinales [10]. Progressivement, il était prévisible que des opérations pulmonaires plus complexes seraient effectuées par CTVA [11].

◆ Avantages de l'approche thoracoscopique

La lobectomie par thoracoscopie, effectuée avec succès dans le monde entier depuis plus de deux décennies, est devenue une option raisonnable pour la gestion chirurgicale du cancer du poumon non à petites cellules (CPNPC) au stade précoce [5, 6]. Elle est désormais supportée par les lignes directrices de traitement fondées sur les preuves [7]. Les avantages de l'approche CTVA en comparaison avec la thoracotomie conventionnelle comprennent moins de douleur post-opératoire [12, 13], une meilleure fonction pulmonaire [13, 14], une hospitalisation de plus courte durée [8, 12-16] et l'amélioration de la prestation de la chimiothérapie adjuvante chez les patients éligibles [17, 18]. Plusieurs articles ont été publiés validant les bénéfices et la sécurité de la technique [9, 19, 20] :

- incision de travail : moins d'altération de la réponse immunitaire par rapport à la chirurgie ouverte ;

- aucune utilisation de l'écarteur thoracique : il répond à tous les critères actuels de la CTVA et est probablement le responsable de la douleur postopératoire diminuée et de la suppression du syndrome de la douleur post-thoracotomie ;
- réduction du temps de drainage dans le tube thoracique ;
- réduction du temps d'hospitalisation ;
- normalisation de la fonction pulmonaire plus rapide ;
- convalescence plus rapide ;
- taux global de complications plus faible ;
- meilleur aspect cosmétique ;
- réduction de la mortalité.

◆ Indications et contre-indications

Depuis l'introduction de la résection pulmonaire anatomique par CTVA au début des années 1990, les indications et contre-indications ont évolué au fil du temps. Jusqu'au début des années 2000, plusieurs séries de cas ont été publiées aux États-Unis, en Europe et en Asie afin d'assurer la sécurité et l'application de la technique. Lorsque les caméras vidéo de haute résolution (HDMI et 3D) et les instruments peu invasifs dédiés à ce type de chirurgie ont été développés, il n'a pas été difficile pour les centres universitaires de consentir, de reproduire et, d'une certaine manière, de standardiser cette approche. Une nouvelle ère a commencé avec l'acceptation et la diffusion des connaissances de l'approche par CTVA [21], permettant ainsi le traitement de plusieurs pathologies intrathoraciques (**tab. 1**). En revanche, plusieurs pathologies médicales ont été jugées comme étant des contre-indications :

- l'incapacité de ventilation sélective (ventilation pulmonaire) ;
- l'instabilité hémodynamique ;
- la coagulopathie sévère ;
- le cancer du poumon, stade T4 et/ou N3 ;
- la symphyse pleurale vraie [22].

Tableau 1/ Exemples de pathologies traitées par CTVA.

Plèvre • Épanchement pleural • Empyème
Poumons • Néoplasie du poumon (stade précoce) • Maladie pulmonaire inflammatoire
Péricarde • Épanchement péricardique • Kyste péricardique
Œsophage • Néoplasie de l'œsophage • Achalasie
Médiastin • Néoplasie du thymus • Tumeur neurogénique • Kyste

◀ Lobectomie

Indications

Les indications pour lobectomie par CTVA sont semblables à celles pour lobectomie par thoracotomie : les patients atteints d'un cancer du poumon connu ou suspecté à un stade précoce (stades I et II) se prêtant à une résection chirurgicale oncologique. Par conséquent, l'évaluation et la prise en charge du patient en préopératoire devraient être menées de la même manière qu'une résection chirurgicale par thoracotomie conventionnelle [2, 9]. Puisque l'approche par thoracoscopie est moins agressive avec une réponse inflammatoire moindre, elle permet de réduire l'importance de la perte de la fonction pulmonaire et des complications pulmonaires qui y sont associées. Or, cette approche chirurgicale est davantage favorable chez les patients à risque élevé ou plus fragiles [23]. En fait, le bénéfice de la lobectomie par CTVA par rapport à la lobectomie par thoracotomie est plus évident chez les patients ayant une fonction pulmonaire compromise. Dans une étude, publiée par Burt *et al.* [24], comparant un groupe de patients subissant une lobectomie par CTVA d'avec un autre groupe par thoracotomie, les taux de mortalité et de complications cardiopulmonaires dans le groupe par thoracotomie conventionnelle ont augmenté à un taux supérieur lorsqu'ils étaient associés à une baisse des VEMS et DLCO postopératoires. Il existe maintenant des preuves suffisantes pour soutenir l'idée qu'une approche chirurgicale moins invasive est bénéfique chez les patients



plus fragiles atteints d'un cancer du poumon à un stade précoce. L'impact moindre sur la fonction pulmonaire, lors de l'approche par thoracoscopie, permet de faire une résection pulmonaire qui est mieux tolérée chez ces patients compromis au plan pulmonaire.

Contre-indications

Les contre-indications absolues à la lobectomie par approche CTVA comprennent l'incapacité à obtenir une résection oncologique complète par lobectomie, certaines tumeurs T3 ou T4, une maladie active gradée N3 et une ventilation unipulmonaire.

Les contre-indications relatives comprennent :

- une tumeur endobronchique centrale nécessitant une reconstruction trachéale complexe ;
- une adénopathie hilare calcifiée : elle pourrait potentiellement se compliquer par une dissection vasculaire puisque ces ganglions sont généralement adhérents à un vaisseau à paroi mince et leur tentative de résection peut être associée à une perte sanguine importante ;
- le début d'un traitement de chimiothérapie ou de radiothérapie avant la chirurgie thoracique ;
- des scissures pulmonaires incomplètes ou absentes ;
- des malformations vasculaires ou variations anatomiques importantes ;
- la taille de la tumeur : les masses volumineuses peuvent nécessiter le besoin d'écarteurs intercostaux ou de procéder à une fracture costale au moment de la sortie de la lobectomie en dehors du thorax. Cependant, aucun critère de taille absolue n'a été déterminé.

Les tumeurs endobronchiques centrales opérables exigent une confirmation de marges bronchiques négatives à la pathologie afin d'assurer une résection réellement complète. Dans certains cas, la technique traditionnelle de fermeture de la bronche par des agrafes est contre-indiquée et une bronchoplastie est donc nécessaire. Ces procédures complexes sont effectuées dans des centres spécifiques où le débit de CTVA est élevé [25].

Dans l'ère actuelle, où les techniques et l'expertise ont évolué, la résection d'adénopathies calcifiées ou volumineuses, une intervention chirurgicale après le début récent d'une chimiothérapie ou d'une radiothérapie et la présence de scissures pulmonaires incomplètes sont désormais de plus en plus exécutés par les chirurgiens avec l'approche par CTVA. De plus, les tumeurs invasives localement sont également abordées par une technique minimalement invasive. Le cancer du poumon avec infiltration de la paroi thoracique peut être approché par une technique hybride de lobectomie par CTVA associée à une résection de la paroi thoracique par mini-thoracotomie, sans écarteur thoracique. La visualisation externe et interne permet une résection oncologique moins agressive [26].

◆Techniques

À l'heure actuelle, il existe plusieurs techniques chirurgicales décrites pour effectuer la CTVA. La technique la plus courante est celle décrite par McKenna [5], avec une incision de travail et trois autres ports (**fig. 1**). Au début des années 2000, D'Amico *et al* [27] a publié 500 cas de lobectomie par CTVA avec une incision de travail ainsi qu'un seul port. À ce moment, la diminution du nombre d'incisions était considérée comme une avancée. Plus récemment, Gonzalez-Rives a décrit l'approche du port unique, qui est devenue très populaire en Europe et en Asie. Le port unique peut être réalisé de façon classique, comme décrit par Gonzalez-Rivas [28], ou par la technique modifiée décrite par D'Amico [29] (**fig. 2**). Indépendamment de l'approche, toutes les techniques minimalement invasives sont supérieures par rapport à la chirurgie ouverte en ce qui concerne les complications et la qualité de vie [30, 31] (**fig. 3**).



Figure 1/ Ports multiples.

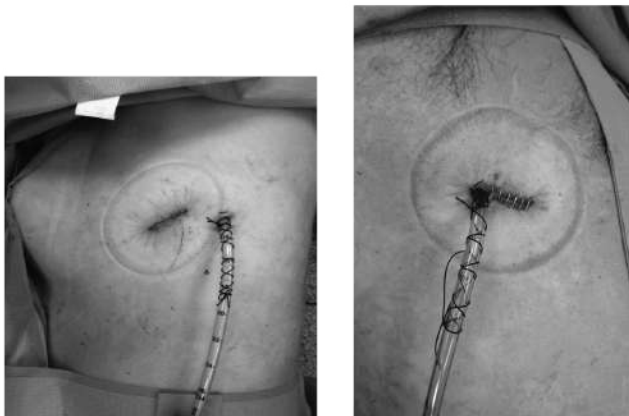


Figure 2/ Port unique (modifié ou classique)



Figure 3/ Chirurgie thoracique par robot.

◆ Avenir de la technique

Malgré la quantité importante de preuves scientifiques sur les avantages de la chirurgie thoracique minimalement invasive, aux États-Unis les lobectomies semblent être effectuées par une approche par thoracotomie dans la majorité des cas. Selon une base de données, de 1999 à 2006, seulement 20 % de toutes les lobectomies

pour un cancer pulmonaire non à petites cellules ont été effectuées par thoracoscopie par les chirurgiens thoraciques certifiés de la Société américaine des chirurgiens thoraciques [32, 33].

◆ **Considérations anesthésiques**

La CTVA est devenue, au cours des deux dernières décennies, la technique chirurgicale de choix pour plusieurs chirurgies thoraciques, principalement en chirurgie pulmonaire mais aussi en chirurgie générale et du rachis. Cette approche moins invasive est préconisée à celle de la thoracotomie ouverte classique en raison de ses principaux avantages : des incisions plus petites, une diminution de la douleur postopératoire [5, 12, 13] et un rétablissement postopératoire plus rapide [8, 12-16, 24, 34].

Évaluation et prise en charge préopératoire

L'évaluation et la prise en charge initiale préopératoire d'un patient devant subir une CTVA sont comparables à celles d'une chirurgie par thoracotomie. Ainsi, lors de la rencontre préopératoire avec le patient, l'anesthésiologiste doit réviser la raison de la chirurgie, l'état clinique du patient, les résultats de laboratoire, les tests paracliniques (tests de fonction respiratoire, imagerie radiologique) et l'évaluation cardiaque (ECG, épreuve d'effort, échographie cardiaque) si nécessaire. La douleur postopératoire est un autre aspect important à aborder avec le patient. Bien que la CTVA permette une réduction de la douleur en postopératoire [5, 12, 13], les patients peuvent tout de même ressentir une douleur, de légère à modérée, principalement à cause des incisions chirurgicales et du traumatisme local causé. La douleur postopératoire peut également provenir de l'épaule ipsilatérale, particulièrement si la douleur des incisions chirurgicale est bien contrôlée. En effet, l'incidence de ce type de douleur peu atteindre jusqu'à 21 % post-CTVA [35]. Cette douleur dure habituellement environ 2 à 3 jours ou jusqu'au retrait des drains thoraciques. De plus, bien que le taux de conversion d'urgence en thoracotomie lors de CTVA soit d'environ 10 % [36, 37], il demeure important d'en aviser le

patient et de planifier avec lui la prise en charge de la douleur le cas échéant. Or, plusieurs options analgésiques peuvent être utilisées telles que l'épidurale, les blocs paravertébraux, la pompe ACP (anesthésie contrôlée par le patient), les AINS et la coanalgesie. L'analgésie postopératoire sera traitée plus en profondeur dans le *chapitre 37*.

Techniques anesthésiques

Il est possible d'utiliser une anesthésie locale associée à une légère sédation pour une intervention simple à visée diagnostique. En revanche, les cas plus complexes nécessitent, en général, une anesthésie générale et/ou régionale (épidurale, blocs intercostaux, blocs paravertébraux). Le principal inconvénient de l'anesthésie locale ou régionale chez un patient éveillé est la ventilation en spontanée. Celle-ci peut entraîner une perte de la ventilation efficace par le phénomène de la respiration paradoxale et un compromis hémodynamique secondaire au déplacement descendant du médiastin, suite à l'entrée d'air dans la cavité opérée qui induit le collapsus du poumon non dépendant. L'impact de ce mouvement sera d'autant plus important s'il y a insufflation d'un gaz dans cet hémithorax dans le but d'améliorer la visualisation chirurgicale. Ce sujet sera traité plus en détail dans le chapitre sur la CTVA éveillée (voir *chapitre 31*).

De nos jours, la majorité des CTVA sont effectuées sous anesthésie générale en ventilation unipulmonaire (VUP). Cette technique permet non seulement une meilleure exposition chirurgicale mais assure également la protection des voies respiratoires en position de décubitus latéral nécessaire pour l'intervention.

Lors de l'installation du patient en position latérale, l'anesthésiologiste, en collaboration avec le chirurgien, doit s'assurer du bon positionnement afin de prévenir les complications liées à la position de décubitus latéral (perte de vision, atteintes nerveuses, plaies de pression). De plus, la position latérale influence l'installation des voies veineuses par l'anesthésiologiste. Bien que les pertes sanguines par l'approche CTVA soient minimales, il demeure important d'avoir au

moins une voie de bon calibre, particulièrement si la procédure est à plus haut risque de saignement. Ces interventions incluent une lyse d'adhérences extensive, une dissection hilaire ou lorsque le patient a déjà reçu des traitements de radiothérapie dirigés à l'hémithorax opéré. De plus, il ne faut pas oublier que le bras non dépendant sera possiblement fléchi lors de la position en décubitus latéral, pouvant limiter une perfusion par la voie si elle est placée au niveau antécubital ou au pli du coude. Or, il est préférable d'installer la voie veineuse périphérique de bon calibre sur le bras dépendant ou une voie d'accès central, au besoin, selon le jugement clinique de l'anesthésiologiste.

Séparation pulmonaire

Afin de parvenir à une VUP efficace, l'anesthésiste doit procéder à la séparation pulmonaire. Ce terme est préféré à celui d'isolation pulmonaire en cas de chirurgie CTVA [38]. L'« isolation pulmonaire » est préférable pour les indications classiques de la VUP afin d'éviter la contamination du poumon controlatéral (ex. : hémorragie pulmonaire massive, pus intrapulmonaire, bulle géante, fistule bronchopulmonaire). La « séparation pulmonaire » représente plutôt une VUP qui permet une meilleure visualisation au plan chirurgical sans risque de contamination pulmonaire associé.

Plusieurs méthodes de séparation pulmonaire ont été décrites principalement avec une sonde endotrachéale à double lumière (SET-DL) ou un bloqueur bronchique (BB), mais également à l'aide d'une sonde endotrachéale à simple lumière (SET-SL) [39]. La SET-DL est depuis longtemps considérée comme étant l'étalon d'or pour la séparation pulmonaire. Toutefois, son utilisation peut être limitée dans certaines situations : lors d'une anomalie anatomique des voies aériennes ou chez un patient présentant une prise en charge difficile des voies aériennes. De plus, la SET-DL est associée à un plus haut taux de traumatisme des voies aériennes (mal de gorge, lésion dentaire, lésion des cordes vocales [40], trauma laryngé, érythème et œdème bronchique, rupture trachéobronchique) comparée à la SET-SL [41-42].

Dans une étude publiée en 2009 [43], trois BB (Arndt wire-guided[®], Cohen Flexi-tip[®], Fuji Uni-blocker[®]) ont été comparés à une SET-DL gauche (Mallinckrodt). Cette étude a démontré que le positionnement des BB nécessitait en moyenne 110 secondes de plus que celui des SET-DL (fig. 4). Toutefois, une fois le bon positionnement effectué, l'efficacité de la séparation pulmonaire, mesurée selon le degré d'effondrement du poumon, était similaire entre les quatre groupes. Par ailleurs, les BB nécessitaient un repositionnement plus fréquent que les SET-DL (fig. 5). Les auteurs concluent que les trois BB permettent une exposition chirurgicale équivalente à celle d'une SET-DL gauche pour une CTVA.

Bussières *et al.* [44] ont aussi comparé l'efficacité entre une SET-DL (Mallinckrodt) et un BB (Fuji Uni-blocker[®]) quant à la qualité de la séparation pulmonaire gauche lors d'une VUP pour une CTVA élective chez des patients sans atteinte pulmonaire significative. Le temps moyen pour obtenir un dégonflement complet du poumon isolé, lors de l'évaluation par vid oscopie faite par le chirurgien, était significativement plus court dans le groupe BB par rapport au groupe SET-DL (7,5 minutes *versus* 36,6 minutes respectivement, IC95 % : 1,8 à 7,2 ; $p < 0,001$). Par ailleurs, l'équipe chirurgicale était incapable d'identifier l'outil utilisé de façon fiable, et se référait à la qualité et au temps nécessaire pour l'obtention d'une séparation pulmonaire adéquate.

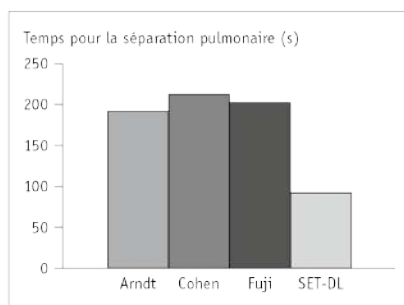


Figure 4/ Temps moyen pour l'obtention de la séparation pulmonaire avec différents outils.

Temps nécessaire pour la séparation pulmonaire avec la SET-DL [93 ± 62 s] comparé à celui avec les BB (203 ± 132 s) : $p = 0,0001$. Le temps moyen pour l'obtention de la séparation pulmonaire avec le BB Arndt[®] était de 191 ± 131 s, pour le BB Cohen[®] 204 ± 144 s et le BB Fuji[®] 213 ± 144 s ($p = 0,78$) [d'après [43]].

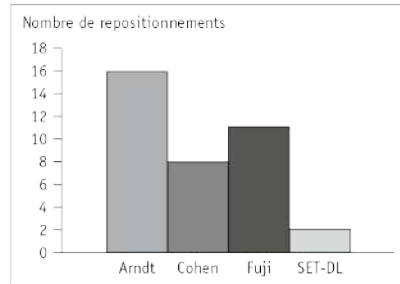


Figure 5/ Nombre de repositionnements à l'aide de la fibre optique des outils pour la séparation pulmonaire : BB : 35 événements de repositionnement, SET-DL : 2 événements de repositionnement ($p = 0,009$).

Le BB Arndt® a été repositionné 16 fois, le BB Fuji® 11 fois et le BB Cohen® 8 fois. Le BB Arndt® nécessite un repositionnement plus fréquent ($p = 0,032$) [d'après [43]].

Hypoxémie peropératoire

L'hypoxémie peropératoire est fréquemment rencontrée lors de la VUP. Plusieurs actions peuvent être effectuées dans le but d'améliorer l'oxygénation. Toutefois, l'utilisation de certaines de ces manœuvres peut être limitée lors d'une chirurgie de CTVA. Par exemple, l'application d'un CPAP au poumon non dépendant peut entraîner une obstruction partielle de la visualisation du champ opératoire. D'autres stratégies ventilatoires sont donc à privilégier lors d'une chirurgie CTVA afin de corriger et de contrer l'hypoxémie peropératoire (ex. : l'ajout de PEEP et manœuvres de recrutement sur le poumon dépendant).

Conclusion

Le développement rapide et continu de la technologie médicale, grâce aux caméras vidéo et aux instruments, a facilité l'évolution de la chirurgie thoracique minimalement invasive. Ces avancées technologiques continueront à se développer dans les années à venir et les équipes chirurgicales devront continuellement s'y adapter. À ce jour, il y a suffisamment de preuves pour appuyer l'utilisation de CTVA comme l'approche de choix pour les patients atteints d'un cancer du poumon à un stade précoce.

Références



- [1] Jacobaeus H. Über die Möglichkeit die Zystoskopie bei Untersuchung seröser Höhlungen anzuwenden. Munch Med Wochenschr 1910 ; 57 : 2.
- [2] Braimbridge MV. The history of thoracoscopic surgery. Ann Thorac Surg 1993 ; 56 : 610-4.
- [3] Jacobaeus HC. The Cauterization of Adhesions in Artificial Pneumothorax Treatment of Pulmonary Tuberculosis under Thoracoscopic Control. Proc R Soc Med 1923 ; 16 : 45-62.
- [4] Prabhu VG, Narasimhan R. The role of pleuroscopy in undiagnosed exudative pleural effusion. Lung India 2012 ; 29 : 128-30.
- [5] McKenna RJ, Houck W, Fuller CB. Video-assisted thoracic surgery lobectomy: experience with 1,100 cases. Ann Thorac Surg 2006 ; 81 : 421-6.
- [6] Onaitis MW, Petersen PR, Balderson SS, Toloza E, Burfeind WR, Harpole DH Jr *et al.* Thoracoscopic lobectomy is a safe and versatile procedure: experience with 500 consecutive patients. Ann Surg 2006 ; 244 : 420-5.
- [7] Ettinger DS, Akerly W, Bepler G, Chang A, Cheney RT, Chirieac LR *et al.* National Comprehensive Cancer Network (NCCN). Non-small cell lung cancer clinical practice guidelines in oncology. J Natl Compr Cancer Netw 2008 ; 6 : 228-69.
- [8] Swanson SJ, Herndon JE, D'Amico TA, Demmy TL, McKenna RJ Jr, Green MR *et al.* Video-assisted thoracic surgery (VATS) lobectomy - report of CALGB 39802: a prospective, multi-institutional feasibility study. J Clin Oncol 2007 ; 25 : 4993-7.
- [9] Falcoz PE, Puyraveau M, Thomas PA, Decaluwe H, Hürtgen M, Petersen RH *et al.* Video-assisted thoracoscopic surgery versus open lobectomy for primary non-small-cell lung cancer: a propensity-matched analysis of outcome from the ESTS database. Eur J Of Cardiothorac Surg 2016 ; 49 : 602-9.
- [10] Lee P, Mathur PN, Colt HG. Advances in thoracoscopy: 100 years since Jacobaeus. Respiration 2010 ; 79 : 177-86.
- [11] Shah RD, D'Amico TA. Modern impact of video assisted thoracic surgery. J Thorac Dis 2014 ; 6 : S631-6.
- [12] Demmy TL, Curtis JJ. Minimally invasive lobectomy directed toward frail and high risk patients: a case control study. Ann Thorac Surg 1999 ; 68 : 194-200.
- [13] Nagahiro I, Andou A, Aoe M, Sano Y, Date H, Shimizu N. Pulmonary function, postoperative pain, and serum cytokine level after lobectomy: a comparison of VATS and conventional procedure. Ann Thorac Surg 2001 ; 72 : 362-5.



- [14] Tschernko E, Hofer S, Beiglmayer C, Wisser W, Haider W. Video-assisted wedge resection/lobectomy versus conventional axillary thoracotomy. *Chest* 1996 ; 109 : 1636-42.
- [15] Kaseda S, Aoki T, Hangai N, Shimizu K. Better pulmonary function and prognosis with video-assisted thoracic surgery than with thoracotomy. *Ann Thorac Surg* 2000 ; 70 : 1644-6.
- [16] Nomori H, Horio H, Naruke T, Suemasu K. What is the advantage of a thoracoscopic lobectomy over a limited anterior thoracotomy procedure for lung cancer surgery? *Ann Thorac Surg* 2001 ; 72 : 879-84.
- [17] Petersen RP, Pham D, Burfeind WR, Hanish SI, Toloza EM, Harpole DH Jr *et al.* Thoracoscopic lobectomy facilitates the delivery of chemotherapy after resection for lung cancer. *Ann Thorac Surg* 2007 ; 83 : 1245-9.
- [18] Nicastrì DG, Wisnivesky JP, Little VR, Yun J, Chin C, Dembitzer FR *et al.* Thoracoscopic lobectomy: report on safety, discharge independence, pain, and chemotherapy tolerance. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008 ; 135 : 642-7.
- [19] Whitson BA, Groth SS, Duval SJ, Swanson SJ, Maddaus MA. Surgery for early-stage non-small cell lung cancer: a systematic review of the video-assisted thoracoscopic surgery versus thoracotomy approaches to lobectomy. *Ann Thorac Surg* 2008 ; 86 : 2008-16.
- [20] Scott WJ, Allen MS, Darling G, Meyers B, Decker PA, Putnam JB *et al.* Video-assisted thoracic surgery versus open lobectomy for lung cancer: a secondary analysis of data from the American College of Surgeons Oncology Group Z0030 randomized clinical trial. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2010 ; 139 : 976-81.
- [21] Hanna JM, Berry MF, D'Amico TA. Contraindications of video-assisted thoracoscopic surgical lobectomy and determinants of conversion to open. *J Thorac Dis* 2013 ; 5 : S182-9.
- [22] Burfeind WR, D'Amico TA. Thoracoscopic lobectomy. *Operat Tech Thorac Cardiovasc Surg* 2004 ; 9 : 98-114.
- [23] Drevet G, Ugalde Figueroa P. Uniportal video-assisted thoracic surgery: safety, efficacy and learning curve during the first 250 cases in Quebec, Canada. *Ann Cardiothorac Surg* 2016 ; 5 : 100-6.
- [24] Burt BM, Kosinski AS, Shrager JB, Onaitis MW, Weigel T. Thoracoscopic lobectomy is associated with acceptable morbidity and mortality in patients with predicted postoperative forced expiratory volume in 1 second or diffusing capacity for carbon monoxide less than 40 % of normal. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2014 ; 148 : 19-29.
- [25] Gonzalez-Rivas D, Yang Y, Stupnik T, Sekhniadze D, Fernandez R, Velasco C *et al.* Uniportal video-assisted thoracoscopic bronchovascular,



tracheal and carinal sleeve resection. Eur J Cardiothoracic Surg 2016 ; 49 : i6-16.

- [26] Kara HV, Balderson SS, D'Amico TA. Challenging cases: Thoracoscopic lobectomy with chest wall resection and sleeve lobectomy – Suke experience. J Thorac Dis 2014 ; 6 : S637-40.
- [27] Onaitis MW, Petersen RP, Balderson SS, Toloza E, Burfeind WR, Harpole DH Jr *et al.* Thoracoscopic lobectomy is a safe and versatile procedure: experience with 500 consecutive patients. Ann Surg 2006 ; 244 : 420-5.
- [28] Gonzalez-Rivas D. VATS Lobectomy: Surgical Evolution form convertional VATS to uniportal approach. Scientific World Journal 2012 ; 2012 : 780842.
- [29] Kara HV, Balderson SS, D'Amico TA. Modified uniportal video-assisted thorascipic surgery (VATS). Ann Cardiothoracic Surg 2016 ; 5 : 123-6.
- [30] Flores RM, Park BJ, Dycoco J, Aronova A, Hirth Y, Rizk NP *et al.* Lobectomy by video-assisted thoracic surgery (VATS) versus thoracotomy for lung cancer. J Thorac Cardiovasc Surg 2009 ; 138 : 11-8.
- [31] Whitson BA, Groth SS, Duval SJ, Swanson SJ, Maddaus MA. Surgery for early-stage non-small cell lung cancer: a systematic review of the video-assisted thoracoscopic surgery versus thoracotomy approaches to lobectomy. Ann Thorac Surg 2008 ; 86 : 2008-16.
- [32] Boffa DJ, Allen MS, Grab JD, Gaissert HA, Harpole DH, Wright CD. Data from The Society of Thoracic Surgeons General Thoracic Surgery database : the surgical management of primary lung tumors. J Thorac Cardiovasc Surg 2008 ; 135 : 247-54.
- [33] Ceppa DP, Kosinski AS, Berry MF, Tong BC, Harpole DH, Mitchell JD *et al.* Thoracoscopic Lobectomy has increasing benefit in patients with poor pulmonar function: a society of thoracic surgeons database analysis. Ann Surg 2012 ; 256 : 487-93.
- [34] Boffa DJ, Dhamija A, Kosinski AS, Kim AW, Detterbeck FC, Mitchell JD *et al.* Fewer complications result from a video-assisted approach to anatomic resection of clinical stage I lung cancer. J Thorac Cardiovasc Surg 2014 ; 148 : 637-43.
- [35] Bunchungmongkol N, Pipanmekaporn T, Paiboonworachat S, Saeteng S, Tantraworasin A. Incidence and risk factors associated with ipsilateral shoulder pain after thoracic surgery. J Cardiothorac Vasc Anesth 2014 ; 28 : 979-82.
- [36] Puri V, Patel A, Majumder K, Bell JM, Crabtree TD, Krupnick AS *et al.* Intraoperative conversion from video-assisted thoracoscopic surgery



lobectomy to open thoracotomy: a study of causes and implications. J Thorac Cardiovasc Surg 2015 ; 149 : 55-61.

- [37] Carballo M, Maish MS, Jaroszewski DE, Holmes CE. Video-assisted thoracic surgery (VATS) as a safe alternative for the resection of pulmonary metastases: a retrospective cohort study. J Cardiothorac Surg 2009 ; 4 : 13.
- [38] Fischer GW, Cohen E. An update on anesthesia for thoracoscopic surgery. Curr Opin Anaesthesiol 2010 ; 23 : 7-11.
- [39] Cerfolio JR, Bryant AS, Sheils TM, Bass CS, Bartolucci AA. Video-assisted thoracoscopic surgery using single-lumen endotracheal tube anesthesia. Chest 2004 ; 126 : 281.
- [40] Knoll H, Ziegeler S, Schreiber JU, Buchinger H, Bialas P, Semyonov K *et al.* Airway injuries after one-lung ventilation: a comparison between double-lumen tube and endobronchial blocker: a randomized, prospective, controlled trial. Anesthesiology 2006 ; 105 : 471-7.
- [41] Sengupta S. Post-operative pulmonary complications after thoracotomy. Indian J Anaesth 2015 ; 59 : 618-26.
- [42] Clayton-Smith A, Bennett K, Alston RP, Adams G, Brown G, Hawthorne T *et al.* A Comparison of the Efficacy and Adverse Effects of Double-Lumen Endobronchial Tubes and Bronchial Blockers in Thoracic Surgery: A Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. J Cardiothorac Vasc Anesth 2015 ; 29 : 955-66.
- [43] Narayanaswamy M, McRae K, Slinger P, Dugas G, Kanellakos GW, Roscoe A *et al.* Choosing a lung isolation device for thoracic surgery: a randomized trial of three bronchial blockers versus double-lumen tubes. Anesth Analg 2009 ; 108 : 1097-101.
- [44] Bussi res JS, Somma J, Del Castillo JL, Lemieux J, Conti M, Ugalde PA *et al.* Bronchial blocker versus left double-lumen endotracheal tube in video-assisted thoracoscopic surgery: a randomized-controlled trial examining time and quality of lung deflation. Can J Anaesth 2016 ; 63 : 818-27.



Chapitre 17/ Chirurgie robotique

C. Doddoli, J. Chenesseau, V. Boustière

L'activité principale d'un service de chirurgie thoracique est représentée par la chirurgie carcinologique pulmonaire. Celle-ci est associée à une morbidimortalité relativement importante [1]. Pour diminuer l'agression chirurgicale, il a été développé depuis le début des années 1990, la chirurgie mini-invasive dite vidéothoroscopie chirurgicale (VTC). Celle-ci a cependant certaines limitations notamment pour effectuer des procédures complexes comme les exérèses pulmonaires anatomiques de type lobectomie ou segmentectomie [2, 3]. Alors que la VTC est pratiquée depuis 20 ans environ, le taux de « pénétration » des lobectomies vidéothoroscopiques en France en 2015 était seulement de 30 %. Une assistance informatique et électronique à cette VTC améliore les conditions chirurgicales. Il s'agit de la chirurgie télémanipulée ou encore appelée la chirurgie robot-assistée. Cette nouvelle activité a démarré au sein de la chirurgie thoracique il y a moins de 10 ans aux États-Unis. Elle connaît actuellement un développement considérable en France et dans d'autres pays d'Europe [4, 5]. On parle de RATS (*robotic assisted thoracoscopic surgery*). La chirurgie thoracique robot-assistée est réalisée dans 25 centres en France, ce qui la positionne en 3^e position après les États-Unis et la Chine.

◀ Historique

« Tout instrument doit être le fruit de l'expérience ». L'élaboration d'un mécanisme automatique destiné à apporter à l'homme une aide



instrumentale remonte au ^{xii}^e siècle, où une machine humanoïde construite par Léonard de Vinci est capable de reproduire les gestes de ses bras, jambes et mâchoires. Il n'aura jamais publié ses inventions et ne les aura jamais rendues publiques.

Les premières opérations chirurgicales à l'aide d'un mécanisme électronique débutent au ^{xx}^e siècle. La société Computer Motion est pionnière avec une première utilisation en 1984 au Canada de l'*automated endoscopic system for optimal positioning* (AESOP) en chirurgie orthopédique. En 1985, le PUMA 560 réalise des biopsies cérébrales scannoguidées, et 3 ans plus tard le PROBOT, développé à Londres, réalise la première résection transurétrale [6]. Computer Motion et Intuitive Surgery fusionnent pour former le robot Da Vinci, approuvé par la FDA et mis sur le marché en France en 2000. Ce dernier est la seule référence à ce jour.

L'ANAES décrit en 2002 trois types de robots :

- la robotique de repérage : elle est utilisée par les chirurgiens orthopédistes et les neurochirurgiens dans le repérage à partir d'imageries radiologiques ;
- la robotique de visualisation : elle est utilisée par les chirurgiens viscéraux dans les laparoscopies, elle répond aux ordres tout en restant passive ;
- la robotique active : elle permet la réalisation d'une intervention chirurgicale complète (système Da Vinci).

Selon l'HAS, en 2011, en France 39 centres étaient équipés d'une machine robotique Da Vinci : 17 centres hospitaliers universitaires, 16 cliniques privées, 6 établissements de santé privés d'intérêt collectif. À ce jour, 99 centres français sont munis d'une activité robotique multidisciplinaire pour 3 745 centres dans le reste du monde.

◆ Chirurgie robotique en thoracique

Jusque dans les années 1990, la chirurgie thoracique ne se pratiquait que par de larges incisions de type thoracotomie avec écartement des



côtes, source de traumatismes peropératoires et de douleurs postopératoires souvent mal contrôlées, malgré les progrès de la prise en charge antalgique avec notamment l'analgésie par péridurale thoracique. Depuis une vingtaine d'années se pratique la chirurgie dite mini-invasive qui a commencé par la thoracoscopie (VATS : *video--assisted thoracoscopic surgery*) : des instruments d'endoscopie sont introduits dans le thorax à travers des trocars *via* des incisions de taille variable, diminuant les douleurs postopératoires et la consommation d'analgésiques [7]. Cette voie d'abord, notamment pour les procédures complexes telles les lobectomies pulmonaires, est associée à des avantages considérables reposant sur un haut niveau de preuve [8]. Il faut privilégier ces techniques aux thoracotomies conventionnelles. Le problème majeur vient de la reproductibilité de la VATS, notamment pour les lobectomies. En effet, alors que cette voie d'abord est utilisée depuis 20 ans en France pour les exérèses pulmonaires, seulement 30 % des lobectomies sont faites par VATS. Les causes de cette adoption insuffisante viennent des limites de la technique : vision 2D, champ opératoire non naturel, mouvements inversés, instruments fixes et rigides, position inconfortable du chirurgien. Il a fallu ainsi améliorer la technique. Le système robotique Da Vinci apporte des avantages et des bénéfices incontestables pour faciliter la chirurgie mini-invasive.

La plateforme est composée de micro-instruments chirurgicaux contrôlés par des bras articulés pilotés à distance par le chirurgien à l'aide d'une console. Le chirurgien regarde dans des verres de lunettes, chaque main sur une manette, les deux capables de guider trois à quatre bras. L'image en haute définition et tridimensionnelle peut être grossie jusqu'à 20 fois. Un infirmier instrumentiste et un aide opérateur habillés stérilement assistent le chirurgien auprès du patient, permettant, spécifiquement en chirurgie thoracique, de réaliser les agrafages à l'aide d'un trocar dit « assistant » (le dernier système Da Vinci, Xi, admet l'utilisation d'agrafeuses linéaires mécaniques « endowrist » par le chirurgien à la console alors que le précédent système, Si, ne le permet pas ; peu de centres sont équipés en France du Xi à ce jour). La pièce opératoire en fin

d'intervention est extraite à l'aide d'un « endobag », par l'agrandissement d'environ 3-4 cm de l'orifice d'un trocart (sans mise en place d'écarteur intercostal), incision bien inférieure à une chirurgie conventionnelle. Le chirurgien, avec l'aide d'une équipe paramédicale formée, réalise l'intervention chirurgicale complète sans avoir à s'habiller stérilement. Le premier aide installe les trocars, le robot et agrafe les vaisseaux, bronches ou parenchyme. Il peut s'agir d'un interne, d'un deuxième chirurgien sénior ou d'un infirmier instrumentiste selon les centres (notamment dans le secteur libéral). Une salle dédiée au robot est mise en place avec une configuration spécifique : le chirurgien assis à sa console doit visualiser le champ opératoire et communiquer facilement avec l'équipe en stérile et avec l'équipe d'anesthésie (**fig. 1**). La bonne communication entre le chirurgien à la console et l'équipe autour du patient est primordiale. Le matériel de thoracotomie est disponible en salle opératoire en cas de conversion.

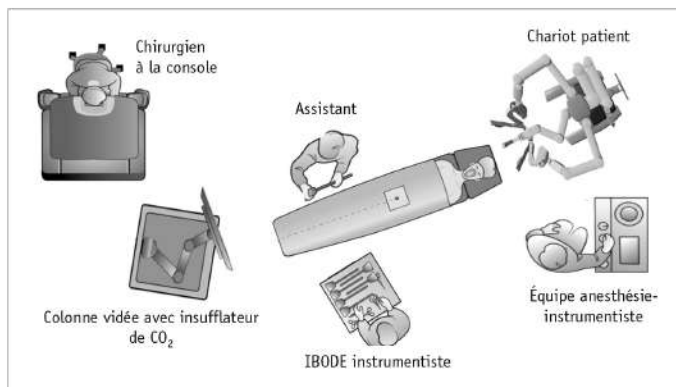


Figure 1/ Configuration de la salle opératoire pour une lobectomie pulmonaire robot-assistée avec le système Da Vinci, Si.

◆ Avantages

L'objectif principal de la chirurgie robotique est de rendre les gestes chirurgicaux plus précis et efficaces tout en restant le moins invasif possible. Les objectifs secondaires sont de réduire les douleurs, les infections, le taux de mortalité postopératoire, les besoins en transfusion, la durée d'hospitalisation avec la mise en place de procédures ambulatoires ciblées et la taille des incisions.



Les avantages du robot par rapport à la VATS comprennent également le confort et l'ergonomie du chirurgien (celui-ci étant assis pendant toute l'intervention avec vision 3D, full HD, X10) : gestes plus précis (tremblement éventuel du chirurgien non transmis par le système), manœuvrabilité plus étendue avec des instruments ayant 7° de liberté et autonomie de la caméra. Les mouvements des trocars sont limités sur un axe avec un point fixe (*remote center*) et permettent d'effectuer moins de déplacement à la hauteur des côtes, provoquant moins de traumatismes au niveau des nerfs intercostaux, avec une récupération physique plus rapide [9]. Cependant si une optique de 30° est utilisée, il peut y avoir un traumatisme pariétal par compression directe du trocar caméra lors des orientations vers les confins supérieurs, en cas de placement du trocar trop bas. C'est pour cette raison que certains chirurgiens, comme Robert Cerfolio [10], préfèrent opérer avec une optique de 0°.

◆ Inconvénients

Les inconvénients rapportés dans les différentes études sont le coût limitant et son accessibilité [11-15]. Le prix d'achat est de 1,5 à 2 millions d'euros et les frais de maintenance sont d'environ 150 000 euros par an. Le coût d'une intervention peut s'élever jusqu'à plusieurs milliers d'euros. La durée de vie d'un instrument, coûtant 2 000 euros à l'unité, ne dépasse pas plus de 11 interventions. Se pose donc la question de l'intérêt de la robotique aujourd'hui alors que de réels bénéfices n'ont pas été prouvés par rapport à la VATS. En contrepartie, plusieurs centres ont augmenté leur chiffre d'affaires grâce à son acquisition du fait de l'image novatrice et technique que la robotique véhicule. Il est probable que l'arrivée de concurrents et le développement des technologies entraînent une diminution du coût moyen d'une chirurgie assistée par robot. Cependant l'équation économique est difficile à établir notamment dans notre système de santé français. Des études médicoéconomiques prenant en compte le maximum d'indicateurs restent à réaliser.



Le robot Da Vinci présente l'inconvénient de ne pas offrir de sensation tactile (capacité de sentir les tissus mous et la résistance d'un tissu), une gêne rapportée lorsque le chirurgien souhaite sentir une lésion non visible ou serrer un fil sans la possibilité d'éprouver la résistance. Cependant avec l'expérience et le visuel *feedback*, le chirurgien s'affranchit rapidement de ce problème d'absence de retour de force [16].

Il a été rapporté la nécessité d'une formation initiale imposant un certain temps supplémentaire pour maîtriser son utilisation [5, 17, 18]. Il y a une relation directe entre la qualité per et postopératoire d'une intervention robotique et le nombre d'interventions réalisées. L'ANAES a conduit une étude sur la robotique rapportant environ 30 effets indésirables pour 17 000 patients opérés. Les effets indésirables graves, principalement des hémorragies ou des perforations d'organes, étaient liés à l'expérience du chirurgien (45 %), en deuxième position au dysfonctionnement du robot ou d'un instrument (20 %) et à l'état du patient (20 %).

◀ RATS versus VATS

Une étude centrée sur les lobectomies estimait que la courbe d'apprentissage en VATS était de l'ordre de 30 procédures pour 10 de moins environ en RATS [19]. Meyer *et al.* rapportaient également une courbe d'apprentissage écourtée en faveur de la RATS [20]. Les durées opératoires rapportées sont souvent plus longues en RATS. Cependant, certaines études tiennent compte dans leur série de la courbe d'apprentissage [4, 5, 9, 11, 12]. Les avantages de la RATS rejoignent ceux de la VATS en chirurgie ouverte, sans avantage supérieur pour le patient encore prouvé aujourd'hui [21-23]. Aucune étude randomisée n'a été réalisée à ce jour entre VATS et RATS. Il semble cependant qu'il y ait une tendance montrant que la RATS est associée à un taux de mortalité et de transfusion plus faible et une durée d'hospitalisation plus courte [24, 25].

Le but n'est pas une compétition entre VATS et RATS mais le développement d'une offre plus importante de chirurgie mini-invasive. La valeur ajoutée de la RATS est discutable pour les chirurgiens « élites » dans ce domaine. Cependant la proportion de ces derniers, difficilement évaluable, est d'environ 20 %. Il est probable que certaines procédures non réalisables ou difficiles à effectuer par VATS le soient par RATS. Un exemple est la réalisation des lobectomies élargies à l'axe bronchique principal avec résection anastomose bronchique. Certaines équipes ont initié ces procédures avec des résultats prometteurs [14, 26]. La flexibilité des instruments et la précision du geste rendent la réalisation des sutures plus faciles. La principale difficulté réside dans la tension du fil et la ligature, car il n'y a pas de *feedback* manuel tactile [16]. L'entraînement, notamment sur pelvitainer, permet de progresser rapidement dans ce domaine.

◆ Types de chirurgies

En chirurgie thoracique, la robotique a trouvé sa place en chirurgie pulmonaire, dans la chirurgie médiastinale [27-29] et la chirurgie œsophagienne [30, 31]. Les indications de lobectomie pour cancer en robotique restent les mêmes par rapport à la VATS. L'importance d'un curage ganglionnaire précis en chirurgie mini-invasive par rapport à une chirurgie conventionnelle a été longuement étudiée, celui-ci étant un des facteurs principaux d'une meilleure survie globale du patient. La robotique peut donc répondre aux recommandations de la Société française de chirurgie thoracique et cardiovasculaire (SFCTCV). De nombreuses publications ont prouvé une similitude sur le curage par rapport à une chirurgie ouverte [32, 33]. Le curage est souvent difficile à effectué par VATS notamment au niveau du site sous-carinaire, en raison de l'instrumentation qui est fixe et rigide. La RATS le rendrait donc plus facile. De même que cette approche faciliterait également les résections anatomiques infralobaires de type segmentectomies [19, 34].

◀ Robotique en anesthésie

L'évolution de la chirurgie ouverte à une chirurgie fermée impose aux anesthésistes d'adapter leurs méthodes et de surveiller les nouvelles complications en per et postopératoire. Il existe peu de publications sur ce sujet [35-38].

Au plan anesthésique, les spécificités sont modifiées par rapport à la VATS ou chirurgie conventionnelle. L'accès à la tête, et donc aux voies aériennes supérieures, est limité par la position du chariot patient. Le système Da Vinci vient prendre la place de la station d'anesthésie ([fig. 2](#)). Cet accès est encore plus difficile en cas de chirurgie du poumon gauche, avec un patient faisant dos à la station d'anesthésie [39]. Il faut s'assurer du parfait positionnement de la sonde d'intubation à double lumière, avec contrôle par fibroscopie avant le début de la chirurgie. Tous les événements nécessitant un accès à la tête lors de la chirurgie, comme l'aspiration bronchique et la reventilation avant agrafage d'une bronche, deviennent délicats. Une désaturation lors d'une mauvaise tolérance de la ventilation unipulmonaire est un problème majeur du fait de l'accès limité à la tête. Un protocole basé sur l'administration d'almitrine est utilisé par quelques équipes mais il ne s'appuie pas sur un niveau de preuve suffisant pour être diffusé à ce jour. Les points d'appuis sont également modifiés avec un patient en décubitus latéral. Il n'y a pas d'utilisation de billot thoracique mais angulation importante de la table opératoire avec une tête qui ne repose plus sur table. Il faut alors s'assurer de retrouver un axe rachidien avec l'utilisation de géloses ou de coussins. Les points d'appuis sont strictement contrôlés une fois que le positionnement du patient est terminé. Des lésions tissulaires, viscérales et vasculaires ont été rapportées dans la chirurgie robotique urologique, liées surtout à la durée de la chirurgie et aux comorbidités du patient [40].



Figure 2/ Vue en salle opératoire lors d'une lobectomie pulmonaire robot-assistée avec système Da Vinci, Si. L'équipe d'anesthésie est en retrait de la tête du patient.

Un des points majeurs différenciant la VATS et la RATS est l'utilisation de CO_2 insufflé en intrathoracique pour la chirurgie robotique. Le but est de créer un espace de travail plus important, indépendamment de la ventilation unipulmonaire, créant un collapsus pulmonaire optimal et refoulant le diaphragme et le médiastin. Il existe donc une augmentation de la PaCO_2 associée à une augmentation de la pression intrathoracique. Habituellement la pression insufflée ne dépasse pas 8 mmHg et le débit est de 8 à 10 mL/s. Les complications qui peuvent survenir sont hémodynamiques avec l'embolie gazeuse, la diminution du retour veineux générant une chute du débit cardiaque [36]. La pression d'insufflation est limitée à 10 mmHg afin de prévenir ces complications [41]. En cas de mauvaise tolérance respiratoire et/ou hémodynamique de l'insufflation de CO_2 , celle-ci est interrompue dans un premier temps. Ensuite, une nouvelle tentative d'insufflation avec diminution de la pression $\pm$ du débit est effectuée. Enfin, la compression du médiastin peut être responsable de troubles du rythme cardiaque avec instabilité hémodynamique. Il est à noter qu'il n'est pas possible de réaliser un choc électrique externe car le CO_2 est un isolant électrique. Ainsi, les patients éligibles à une chirurgie robotique sont évalués en fonction de leurs antécédents notamment cardiovasculaires et respiratoires. Les patients à risque de mauvaise tolérance en ventilation unipulmonaire ou ayant un terrain cardiovasculaire précaire font l'objet d'une discussion entre chirurgiens et anesthésistes.

À partir du moment où le robot est arrimé, l'immobilisation du patient est primordiale. En effet, tout mouvement du patient n'est pas suivi



par les bras articulés, ceux-ci étant contrôlés à distance seulement par le chirurgien. Il faut un relâchement musculaire total avec curarisation, immobilisation du diaphragme et autres muscles respiratoires. Il y a un net intérêt à la surveillance de la curarisation par mesure du train de 4 (tof) au niveau du muscle orbiculaire de l'œil.

◆ Conclusion

L'apport de la robotique dans le domaine chirurgical thoracique est en plein essor. Nous ne sommes qu'aux prémices de son exploitation. Le système s'améliore continuellement pour tendre prochainement vers le développement de la télémedecine. On peut espérer reproduire l'expérience d'interventions chirurgicales à distance : un chirurgien opérant un patient dans une autre ville, un autre pays ou même un autre continent. En 2001, l'« opération Lindbergh », entre New York et Strasbourg, a été une première mondiale : une équipe de chirurgie française menée par le professeur Marescaux a réalisé depuis une ville américaine une cholécystectomie en 45 minutes chez une femme de 68 ans présente à l'hôpital de Strasbourg, à partir du robot ZEUS. L'intervention avait été annoncée comme une réussite. À l'époque, elle était difficilement généralisable du fait d'un réseau de communication encore trop lent et d'un coût exorbitant. L'avantage de la télémedecine est également de pratiquer des interventions chirurgicales dans des zones manquant de spécialistes ou encore d'avoir recours à des chirurgiens référents.

Références

- [1] Riquet M, Legras A, Pricopi C, Badia A, Arame A, Dujon A *et al.* Evolution of species: Lung cancer evolution over one third of a century. *Rev Pneumol Clin* 2016 ; 72 : 234-42.
- [2] Pischik VG. Technical difficulties and extending the indications for VATS lobectomy. *J Thorac Dis* 2014 ; 6 (Suppl. 6) : S623-30.
- [3] Demmy TL, James TA, Swanson SJ, McKenna RJ Jr, D'Amico TA. Troubleshooting video-assisted thoracic surgery lobectomy. *Ann Thorac Surg* 2005 ; 79 : 1744-52.



- [4] Renaud S, Santelmo N. Robotic-assisted thoracic surgery: for or against? *Rev Mal Respir* 2016 ; 33 : 199-201.
- [5] Baste JM, Riviera C, Nouhaud FX, Rinieri P, Melki J, Peillon C. Implementation of a robotic video-assisted thoracic surgical program. *Rev Mal Respir* 2016 ; 33 : 207-17.
- [6] Harris SJ, Arambula-Cosio F, Mei Q, Hibberd RD, Davies BL, Wickham JE *et al.* The Probot--an active robot for prostate resection. *Proc Inst Mech Eng H* 1997 ; 211 : 317-25.
- [7] Bendixen M, Jørgensen OD, Kronborg C, Andersen C, Licht PB. Postoperative pain and quality of life after lobectomy via video-assisted thoracoscopic surgery or anterolateral thoracotomy for early stage lung cancer: a randomised controlled trial. *Lancet Oncol* 2016 ; 17 : 836-44.
- [8] Nwogu CE, D'Cunha J, Pang H, Gu L, Wang X, Richards WG *et al.* VATS lobectomy has better perioperative outcomes than open lobectomy: CALGB 31001, an ancillary analysis of CALGB 140202 (Alliance). *Ann Thorac Surg* 2015 ; 99 : 399-405.
- [9] Louie BE, Farivar AS, Aye RW, Vallières E. Early experience with robotic lung resection results in similar operative outcomes and morbidity when compared with matched video-assisted thoracoscopic surgery cases. *Ann Thorac Surg* 2012 ; 93 : 1598-604.
- [10] Cerfolio RJ. Total port approach for robotic lobectomy. *Thorac Surg Clin* 2014 ; 24 : 151-6.
- [11] Bao F, Zhang C, Yang Y, He Z, Wang L, Hu J. Comparison of robotic and video-assisted thoracic surgery for lung cancer: a propensity-matched analysis. *J Thorac Dis* 2016 ; 8 : 1798-803.
- [12] Paul S, Jalbert J, Isaacs AJ, Altorki NK, Isom OW, Sedrakyan A. Comparative effectiveness of robotic-assisted vs thoracoscopic lobectomy. *Chest* 2014 ; 146 : 1505-12.
- [13] Nasir BS, Bryant AS, Minnich DJ, Wei B, Cerfolio RJ. Performing robotic lobectomy and segmentectomy: cost, profitability, and outcomes. *Ann Thorac Surg* 2014 ; 98 : 203-8.
- [14] Lin MW, Kuo SW, Yang SM, Lee JM. Robotic-assisted thoracoscopic sleeve lobectomy for locally advanced lung cancer. *J Thorac Dis* 2016 ; 8 : 1747-52.
- [15] Deen SA, Wilson JL, Wilshire CL, Vallières E, Farivar AS, Aye RW *et al.* Defining the cost of care for lobectomy and segmentectomy: a comparison of open, video-assisted thoracoscopic, and robotic approaches. *Ann Thorac Surg* 2014 ; 97 : 1000-7.



- [16] Meccariello G, Faedi F, AlGhamdi S, Montevecchi F, Firinu E, Zanotti C *et al.* An experimental study about haptic feedback in robotic surgery: may visual feedback substitute tactile feedback? J Robot Surg 2016 ; 10 : 57-61.
- [17] Cerfolio RJ, Bryant AS. How to teach robotic pulmonary resection. Semin Thorac Cardiovasc Surg 2013 ; 25 : 76-82.
- [18] Cerfolio RJ, Bryant AS, Minnich DJ. Starting a robotic program in general thoracic surgery: why, how, and lessons learned. Ann Thorac Surg 2011 ; 91 : 1729-36.
- [19] Veronesi G. Robotic lobectomy and segmentectomy for lung cancer: results and operating technique. J Thorac Dis 2015 ; 7 (Suppl. 2) : S122-30.
- [20] Meyer M, Gharagozloo F, Tempesta B, Margolis M, Strother E, Christenson D. The learning curve of robotic lobectomy. Int J Med Robot 2012 ; 8 : 448-52.
- [21] Swanson SJ, Miller DL, McKenna RJ Jr, Howington J, Marshall MB, Yoo AC *et al.* Comparing robot-assisted thoracic surgical lobectomy with conventional video-assisted thoracic surgical lobectomy and wedge resection: results from a multihospital database (Premier). J Thorac Cardiovasc Surg 2014 ; 147 : 929-37.
- [22] Kent M, Wang T, Whyte R, Curran T, Flores R, Gangadharan S. Open, video-assisted thoracic surgery, and robotic lobectomy: review of a national database. Ann Thorac Surg 2014 ; 97 : 236-42.
- [23] Adams RD, Bolton WD, Stephenson JE, Henry G, Robbins ET, Sommers E. Initial multicenter community robotic lobectomy experience : comparisons to a national database. Ann Thorac Surg 2014 ; 97 : 1893-8.
- [24] Louie BE, Wilson JL, Kim S, Cerfolio RJ, Park BJ, Farivar AS *et al.* Comparison of Video-Assisted Thoracoscopic Surgery and Robotic Approaches for Clinical Stage I and Stage II Non-Small Cell Lung Cancer Using The Society of Thoracic Surgeons Database. Ann Thorac Surg 2016 ; 102 : 917-24.
- [25] Farivar AS, Cerfolio RJ, Vallières E, Knight AW, Bryant A, Lingala V *et al.* Comparing robotic lung resection with thoracotomy and video-assisted thoracoscopic surgery cases entered into the Society of Thoracic Surgeons database. Innovations (Phila) 2014 ; 9 : 10-5.
- [26] Cerfolio RJ. Robotic sleeve lobectomy: technical details and early results. J Thorac Dis 2016 ; 8 (Suppl. 2) : S223-6.
- [27] Broussard BL, Wei B, Cerfolio RJ. Robotic surgery for posterior mediastinal pathology. Ann Cardiothorac Surg 2016 ; 5 : 62-4.
- [28] Kang CH, Hwang Y, Lee HJ, Park IK, Kim YT. Robotic Thymectomy in Anterior Mediastinal Mass: Propensity Score Matching Study With



Transsternal Thymectomy. *Ann Thorac Surg* 2016 ; 102 : 895-901.

- [29] Rea F, Schiavon M, Marulli G. Robotic thymectomy for myasthenia gravis. *Ann Cardiothorac Surg* 2015 ; 4 : 558-60.
- [30] Cerfolio RJ, Wei B, Hawn MT, Minnich DJ. Robotic Esophagectomy for Cancer: Early Results and Lessons Learned. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2016 ; 28 : 160-9.
- [31] Hammoud Z. The 5 Most Important Recent Publications Regarding Robotic Esophageal Surgery. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2016 ; 28 : 147-50.
- [32] Park BJ. Robotic lobectomy for non-small cell lung cancer: long-term oncologic results. *Thorac Surg Clin* 2014 ; 24 : 157-62.
- [33] Wilson JL, Louie BE, Cerfolio RJ, Park BJ, Vallières E, Aye RW *et al.* The prevalence of nodal upstaging during robotic lung resection in early stage non-small cell lung cancer. *Ann Thorac Surg* 2014 ; 97 : 1901-6.
- [34] Cerfolio RJ, Watson C, Minnich DJ, Calloway S, Wei B. One Hundred Planned Robotic Segmentectomies: Early Results, Technical Details, and Preferred Port Placement. *Ann Thorac Surg* 2016 ; 101 : 1089-95.
- [35] Zhang Y, Wang S, Sun Y. Anesthesia of robotic thoracic surgery. *Ann Transl Med* 2015 ; 3 : 71.
- [36] Campos J, Ueda K. Update on anesthetic complications of robotic thoracic surgery. *Minerva Anesthesiol* 2014 ; 80 : 83-8.
- [37] Steenwyk B, Lyerly R 3rd. Advancements in robotic-assisted thoracic surgery. *Anesthesiol Clin* 2012 ; 30 : 699-708.
- [38] Campos JH. An update on robotic thoracic surgery and anesthesia. *Curr Opin Anaesthesiol* 2010 ; 23 : 1-6.
- [39] Sullivan MJ, Frost EA, Lew MW. Anesthetic care of the patient for robotic surgery. *Middle East J Anesthesiol* 2008 ; 19 : 967-82.
- [40] Mills JT, Burris MB, Warburton DJ, Conaway MR, Schenkman NS, Krupski TL. Positioning injuries associated with robotic assisted urological surgery. *J Urol* 2013 ; 190 : 580-4.
- [41] Lee JR. Anesthetic considerations for robotic surgery. *Korean J Anesthesiol* 2014 ; 66 : 3-11.



Partie 5 Chirurgie médiastinale

Chapitre 18/ Médiastinoscopie

N. Boisvert

La médiastinoscopie est une procédure chirurgicale diagnostique qui permet la visualisation d'une partie du contenu thoracique à l'aide d'un médiastinoscope. Elle facilite les biopsies en vision directe permettant de différencier les stades de néoplasie pulmonaire et de diagnostiquer les maladies se présentant avec des ganglions médiastinaux (ex. : lymphome, sarcoïdose, maladies granulomateuses). Ces dernières années, la médiastinoscopie a lentement été délaissée en faveur de techniques moins invasives, telles la ponction sous tomodensitométrie, la tomodensitométrie par émission de positrons et l'échographie endobronchique [1, 2]. Cependant, elle demeure essentielle, notamment lorsque ces méthodes ne peuvent pas être utilisées ou que leurs résultats ne sont pas concluants. En anesthésie, il s'agit d'une procédure avec des considérations qui lui sont propres.

◀ Médiastinoscopie

Il existe deux approches principales : la médiastinoscopie cervicale, la plus connue, et la médiastinotomie antérieure. La médiastinoscopie cervicale donne accès aux ganglions prétrachéaux, paratrachéaux et en sous-carinal antérieur, drainant le poumon droit et le lobe inférieur gauche. La médiastinotomie antérieure donne plutôt accès aux ganglions de la fenêtré aortopulmonaire où arrive le drainage lymphatique du lobe supérieur gauche. Cette technique, nommée procédure de Chamberlain dans sa forme la plus classique, n'est presque plus utilisée de nos jours, ayant été remplacée par des méthodes moins invasives. La médiastinoscopie cervicale étendue



permet, entre autres, d'atteindre ces mêmes ganglions. Les avancées technologiques permettent, maintenant, d'utiliser un vidéomédiastinoscope, qui améliore l'enseignement par l'image magnifiée, permet également d'utiliser deux instruments de façon simultanée et d'améliorer la biopsie de ganglions difficiles d'accès. En revanche, il n'y a aucune variation de mortalité ou morbidité associée à l'utilisation du vidéomédiastinoscope.

Lors d'une médiastinoscopie, le patient est placé en décubitus dorsal avec la tête surélevée d'une trentaine de degrés, un support sous les épaules et un appui pour la tête. Une extension maximale du cou est alors appliquée afin d'améliorer l'accès au site chirurgical. Chez les patients avec une maladie dégénérative au niveau cervical, le positionnement devrait être validé éveillé, afin d'évaluer l'extension maximale tolérée. Cette position aide à diminuer la congestion veineuse lors de la chirurgie. En revanche, il faut se rappeler que ceci augmentera les risques d'embolie aérienne si une brèche veineuse se forme pendant la procédure. L'accès chirurgical est réalisé par une incision d'environ 2-3 cm juste au-dessus du sternum, en traversant le fascia prétrachéal. Le médiastinoscope est alors avancé le long de l'aspect antérieur de la trachée et passe derrière l'artère innommée ainsi que la crosse aortique. Ces vaisseaux peuvent être facilement traumatisés et sont, donc, très à risque d'hémorragie lors de la procédure. Parmi les structures nerveuses, le nerf récurrent laryngé gauche est particulièrement vulnérable puisque son trajet contourne la crosse aortique. Il s'agit habituellement d'une intervention de courte durée (< 1 heure), réalisée en ambulatoire dans la majorité des cas [3]. Parmi les contre-indications relatives à la chirurgie, il faut noter un antécédent de médiastinoscopie, puisqu'il est difficile de répéter cette procédure. Les tissus cicatriciels survenant après une première intervention éliminent tout plan de dissection future. Il en sera de même chez un patient avec antécédent de sternotomie ou de radiothérapie au niveau du site chirurgical. Les autres contre-indications relatives sont énumérées au [tableau 1](#).

Tableau 1/ Contre-indications relatives à la médiastinoscopie.

- Médiastinoscopie antérieure
- Sternotomie antérieure
- Radiothérapie au niveau du site chirurgical
- Syndrome de la veine cave supérieure
- Déviation trachéale sévère
- Maladie cérébrovasculaire sévère
- Coagulopathie
- Atteinte de la colonne cervicale
- Trachéostomie
- Goitre
- Anévrisme de l'aorte thoracique ascendante

◀ Considérations préopératoires

Néoplasie pulmonaire

La médiastinoscopie sert surtout à différencier les stades de néoplasie pulmonaire, par conséquent, la plupart des patients seront à risque d'être atteints de comorbidités significatives liées au tabagisme : hypertension artérielle, maladie coronarienne athérosclérotique, maladie vasculaire athérosclérotique périphérique et maladie pulmonaire obstructive chronique avec possibilité d'hypertension pulmonaire... Une recherche spécifique d'ischémie cérébrale transitoire ou d'accident cérébrovasculaire doit être effectuée afin d'éliminer une atteinte de la circulation cérébrale, compte tenu du risque d'hypoperfusion lié à la compression du tronc innominé lors de la chirurgie.

Masse médiastinale

Typiquement pour la médiastinoscopie, les patients peuvent être divisés en deux groupes, dépendant de la présence ou non d'une masse médiastinale antérieure. La présence d'une telle masse significative représente un défi majeur pour un anesthésiste puisqu'il peut y avoir compression des structures vitales adjacentes. Il existe, donc, un potentiel catastrophique d'obstruction des voies aériennes ou de collapsus cardiovasculaire à l'induction de l'anesthésie. La prise en charge de cette entité sera révisée dans le *chapitre 19* et ne sera décrite que brièvement ici.

Syndrome de la veine cave supérieure

La compression de la veine cave supérieure par des ganglions élargis ou une tumeur au niveau du médiastin peut causer une obstruction du retour sanguin de la tête, du cou et des extrémités supérieures, qui résultera en un syndrome de la veine cave supérieure. Les manifestations cliniques dépendront de la taille et de la rapidité de croissance de la tumeur par rapport au développement des vaisseaux collatéraux. Ainsi, un drainage veineux altéré pourrait, théoriquement, causer un œdème lingual et laryngé, augmentant le risque d'intubation difficile. Les patients ayant un élargissement facial, lingual, une voix rauque et une distension des veines azygos à la tomodensitométrie axiale présentent un risque plus élevé de saignement lors d'un traumatisme mineur à l'intubation. Dans les cas extrêmes, un patient peut se présenter avec des céphalées, une altération de l'état de conscience et une hypertension intracrânienne. Le fait de garder la tête surélevée et l'installation d'un tuteur métallique au site de l'obstruction sont décrits comme étant des traitements pouvant aider à diminuer les symptômes avant la chirurgie [4]. Il faut aussi prévoir l'installation de voies veineuses périphériques aux membres inférieurs puisque le retour veineux est altéré au niveau des membres supérieurs. En revanche, comme mentionné plus haut, la plupart des patients auront eu le temps de développer des vaisseaux collatéraux. Ainsi, plusieurs cas de médiastinoscopie chez des patients atteints de ce syndrome sont décrits dans la littérature [3, 5, 6]. Une vigilance accrue en postopératoire est requise afin de détecter précocement une obstruction des voies aériennes chez cette clientèle à risque d'œdème au niveau du site chirurgical.

Effets systémiques

Les tumeurs pulmonaires et médiastinales peuvent entraîner certains symptômes extrathoraciques, soit par une atteinte métastatique ou par une sécrétion de substances endogènes, comme l'ACTH, l'ADH ou la PTH. Concernant les néoplasies du thymus, nous retrouvons la myasthénie grave, maladie bien connue, qui cause une faiblesse au niveau des muscles squelettiques par atteinte de la jonction neuromusculaire. Les manifestations cliniques sont variables, allant

de symptômes oculaires isolés à une atteinte respiratoire critique. Ces patients sont sensibles aux myorelaxants non dépolarisants et habituellement résistant aux myorelaxants dépolarisants. Le syndrome myasthénique, aussi nommé syndrome d'Eaton-Lambert, est une myopathie proximale associée au carcinome à petites cellules. L'atteinte se situe plutôt au niveau des terminaisons nerveuses motrices présynaptiques, ce qui provoque une diminution du relâchement d'acétylcholine. La sensibilité aux curares dépolarisants et non dépolarisants sera augmentée chez ces patients. Ces syndromes neuromusculaires seront discutés dans le *chapitre 19*.

◀ **Prise en charge anesthésique**

La plupart des médiastinoscopies sont effectuées sous anesthésie générale avec une intubation endotrachéale et une ventilation contrôlée. Cela permet d'avoir une meilleure maîtrise de l'environnement en fonction de l'étendue de la chirurgie, du manque d'accès aux voies aériennes et de la possibilité de complications peropératoires. Certains préfèrent l'utilisation du tube endotrachéal armé afin de minimiser le risque que celui-ci soit comprimé durant la chirurgie. Il y a quelques cas rapportés de chirurgie sous anesthésie locale [7] pour des patients coopératifs présentant des symptômes sévères de masse médiastinale antérieure. En revanche, le stimulus chirurgical peut être intense, de courte durée et imprévisible. Le risque de toux peut augmenter un saignement par congestion veineuse dans la cage thoracique ou causer directement un trauma avec le médiastinoscope au niveau des vaisseaux sous-jacents [8]. C'est pour cette raison que l'anesthésie générale est préférable à l'anesthésie locale. Le défi que représente l'équilibre entre une anesthésie profonde, pour éviter cette complication, et une émergence rapide, peut être facilité par l'ajout d'opioïdes et de curares au protocole anesthésique [9]. L'installation de voies veineuses périphériques de gros calibre et la présence de culots globulaires croisés immédiatement disponibles sont nécessaires, étant donné le risque hémorragique potentiel. La douleur postopératoire est faible et peut facilement être traitée par une analgésie multimodale comportant des

opioïdes. En postopératoire, le patient devrait être suivi pour observer l'apparition spécifique de complications liées à la médiastinoscopie (voir *infra*).

◆ Compression des structures anatomiques

L'artère innominée peut être comprimée par le médiastinoscope qui passe derrière celle-ci durant la procédure, causant une réduction du flot sanguin dans la sous-clavière et la carotide interne droite [10]. Il en résulte une ischémie s'il y a une mauvaise circulation collatérale. Ce phénomène peut être particulièrement significatif chez le patient atteint de maladie vasculaire athérosclérotique au niveau carotidien. L'accident vasculaire cérébral est une complication très rare de la médiastinoscopie et ce, probablement, à cause de la nature incomplète et transitoire de l'événement. En revanche, à l'heure actuelle, il n'est pas encore possible de prédire quels sont les patients les plus à risque. Il est donc primordial de suivre la perfusion du membre supérieur droit, soit par saturomètre ou canule artérielle, de façon continue. Si la tension artérielle est suivie de manière invasive pour surveiller la circulation cérébrale droite en continu, le sphygmomanomètre ainsi que le saturomètre seront alors utilisés à gauche. Il est à noter que souvent, durant la procédure, la tension artérielle à droite sera plus basse qu'à gauche à cause de la compression de l'artère innominée. La durée des événements peut varier de 15 à 360 secondes [11]. Lorsque la technique de médiastinoscopie fut développée, des cas d'arrêt cardiaque factice avec réanimation subséquente ont été rapportés lorsque le pouls radial droit n'était mesuré que par la pléthysmographie et que son tracé disparaissait malgré la présence d'un électrocardiogramme normal [10]. Outre la compression de l'artère innominée, le médiastinoscope peut aussi comprimer la trachée et les bronches durant la procédure. La surveillance des pressions de ventilation en péri-opératoire peut aider à détecter précocement cette possibilité [9].

◆ Complications potentielles liées à la médiastinoscopie

Hémorragie

Le risque d'une hémorragie majeure qui requiert une exploration chirurgicale avec une sternotomie ou une thoracotomie est d'environ 0,4 % [12]. La proximité des grands vaisseaux et la vascularisation de certaines tumeurs rendent essentielle l'aspiration des structures avant leurs biopsies afin d'éviter cette complication. L'incidence d'hémorragie est majorée lors de la présence d'inflammation médiastinale, de vaisseaux aberrants ou d'obstruction de la veine cave supérieure [13]. Lors d'un saignement, la visibilité sera grandement détériorée et l'accès au site sera très difficile. Les vaisseaux le plus souvent impliqués sont la veine azygos, la veine innominée, l'artère innominée, l'artère bronchique et les artères pulmonaires [12].

Le contrôle initial du saignement s'effectue par compression, paquetage et électrocautère au niveau du site chirurgical et cela peut être suffisant lors de saignements mineurs [12, 14]. La majorité des saignements sont de cette nature et la surélévation de la tête avec l'abaissement de la tension artérielle peuvent aider au contrôle initial. Un saignement très léger peut être reconnu seulement en post-opératoire, ce qui entraîne une tamponnade et une compression des voies aériennes selon le site de l'atteinte vasculaire. L'hémostase chirurgicale se doit d'être parfaite avant l'émergence de l'anesthésie.

Advenant que des manœuvres simples d'hémostase échouent ou qu'une instabilité hémodynamique s'installe malgré le remplissage volémique, l'exploration chirurgicale d'urgence est alors indiquée. Si le temps le permet, il doit y avoir une discussion entre l'anesthésiologiste et le chirurgien au sujet du site de saignement, de l'approche chirurgicale et du besoin d'isolation pulmonaire. L'exploration sera différente selon le site du saignement. Une sternotomie sera effectuée si l'atteinte est suspectée au niveau de l'artère innominée, de la veine innominée ou de l'artère pulmonaire [14]. L'atteinte de cette dernière



est plutôt rare et survient lors de la présence de ganglions très adhérents. Une atteinte de la veine azygos peut s'étendre jusqu'à la veine cave supérieure et requiert plutôt une thoracotomie postérolatérale droite. En plus des principes de bases de prise en charge de toute hémorragie, s'ajoutent ceux spécifiques au saignement médiastinal. Une canule artérielle doit être installée, si non placée préalablement, ainsi que des voies veineuses périphériques supplémentaires. Lorsque le saignement suspecté est près de la veine cave supérieure, l'installation de voies veineuses périphériques aux membres inférieurs devrait être réalisée rapidement. Les liquides ou médicaments administrés par les membres supérieurs pourraient se retrouver dans le médiastin ou ne pas être distribués s'il y a clampage chirurgical au niveau de la veine atteinte. Certains auteurs suggèrent même l'utilisation routinière des membres inférieurs pour la perfusion intraveineuse chez tous les patients ayant une médiastinoscopie [9]. Ceci n'est pas nécessairement justifié puisqu'il s'agit d'une complication rare et que les vaisseaux en cause nécessitent rarement une perfusion aux membres inférieurs [12, 14]. Finalement, si l'accident hémorragique survient, il faut se procurer rapidement des culots globulaires et préparer l'équipement pour des transfusions massives.

L'isolation pulmonaire peut s'avérer essentielle si une thoracotomie est envisagée. À ce moment, l'accès au site de l'hémorragie sera grandement facilité. Si l'intubation initiale était facile, que le médiastinoscope n'est pas en place et que l'anesthésiologiste a accès à la tête, l'isolation pulmonaire peut être réalisée par un échange avec un tube à double lumière gauche [14]. Au contraire, si l'intubation initiale était difficile, que l'accès à la tête est compliqué à cause de la position du chirurgien, que la conversion doit être rapide ou que le saignement est trop important, il est suggéré de pousser le tube à simple lumière délibérément dans la bronche souche ou encore d'utiliser un bloqueur bronchique avec l'aide d'un fibroscope [15]. L'atteinte des carotides, des vaisseaux thyroïdiens ou de l'aorte est beaucoup plus rare, mais peut provoquer un hématome au niveau du cou avec distorsion des voies aériennes, et rendre une réintubation



postopératoire périlleuse. Même s'il s'agit d'un événement plutôt rare, la salle d'opération où l'on procède à la médiastinoscopie doit permettre la possibilité de gérer une telle complication, car elle peut s'avérer rapidement fatale.

Embolie aérienne

Une lacération veineuse peut entraîner un risque d'embolie aérienne, surtout chez le patient respirant en spontané avec la position de Trendelenburg inversé. L'extrémité distale du médiastinoscope se retrouve en intrathoracique et est alors directement exposée aux pressions pleurales. Le développement de pression inspiratoire négative pourrait, donc, favoriser l'entrée d'air ambiant en intravasculaire.

Pneumothorax

L'incidence de pneumothorax après une médiastinoscopie est d'environ 0,1 à 0,2 % et se situe habituellement à droite. Lorsqu'il est sous tension, celui-ci est reconnu par l'augmentation des pressions de ventilation, une diminution du murmure vésiculaire ipsilatéral avec déviation de la trachée et une instabilité hémodynamique. Le pneumothorax doit être immédiatement décomprimé par l'installation d'un drain thoracique. Ce dernier sera aussi installé si le chirurgien suspecte une atteinte pleurale peropératoire ou si le patient est symptomatique en postopératoire. Plus fréquemment, un pneumothorax minime et asymptomatique n'est détecté que sur une radiographie postopératoire et demandera seulement une surveillance. De nos jours, selon l'expertise, le diagnostic de pneumothorax peut être fait à l'aide de l'échographie au chevet.

Autres complications

Parmi les autres complications, il faut noter l'atteinte du nerf récurrent laryngé, qui peut être permanente dans 50 % des cas. Celle-ci est occasionnellement déjà présente en préopératoire et est causée par une adénopathie paratrachéale gauche ou un envahissement de la

tumeur au niveau du hile [16]. Dans les autres cas, elle est le résultat d'un traumatisme direct lié à la médiastinoscopie. Lorsque l'atteinte est suspectée, les cordes vocales devraient être visualisées chez un patient respirant en spontané. Si ces dernières ne bougent pas ou demeurent centrales, il faut penser à une possibilité d'obstruction laryngée postopératoire. Ce problème majeur ne peut survenir que dans le contexte où les deux nerfs sont atteints partiellement. En complications supplémentaires, il faut ajouter les réflexes autonomes induits par la manipulation, la compression ou l'étirement de la trachée, des grands vaisseaux (ex. : l'aorte) et directement par le nerf vague. Les réflexes médiés par ce dernier peuvent être antagonisés par un anticholinergique. Les autres complications liées à la médiastinoscopie sont présentées dans le [tableau 2](#) [14].

Tableau 2/ Complications liées à la médiastinoscopie.

- Hémorragie
- Pneumothorax
- Atteinte du récurrent laryngé
- Atteinte du nerf phrénique
- Atteinte du nerf vague
- Embolie aérienne
- Accident cérébrovasculaire
- Lacération trachéobronchique
- Pneumomédiastin
- Emphysème sous-cutané
- Médiastinite
- Hémithorax
- Chylothorax
- Lacération œsophagienne
- Arythmies
- Atteinte cervicale

Conclusion

Malgré une diminution de son utilisation ces dernières années, la médiastinoscopie demeure une procédure classique utilisée pour la détection de maladie pulmonaire et le bilan d'extension du cancer pulmonaire. Les manifestations anatomiques et systémiques du cancer bronchogénique peuvent avoir des implications significatives pour l'anesthésiste, à partir de l'évaluation préopératoire jusqu'en postopératoire. Il est donc essentiel d'identifier les patients les plus à risque de présenter des problèmes spécifiques. Compte tenu de sa relation avec les structures anatomiques intrathoraciques ([fig. 1](#)), la médiastinoscopie présente un risque élevé de plusieurs complications. L'hémorragie massive est à craindre, même si elle est

rare, puisqu'elle est potentiellement fatale. La médiastinoscopie présente donc plusieurs considérations anesthésiques qui lui sont propres, autant au niveau du patient que de la procédure elle-même.

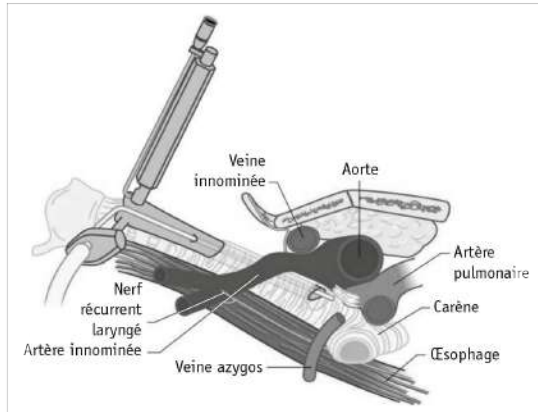


Figure 1/ Médiastinoscope en relation avec les structures anatomiques intrathoraciques.
[Figure reproduite avec l'autorisation de Elsevier, d'après [17].]

Références

- [1] Annema JT, van Meerbeeck JP, Rintoul RC, Doms C, Deschepper E, Dekkers OM *et al.* Mediastinoscopy vs endosonography for mediastinal nodal staging of lung cancer: a randomized trial. JAMA 2010 ; 304 : 2245-52.
- [2] Gonzalez-Stawinski GV, Lemaire A, Merchant F, O'Halloran E, Coleman RE, Harpole DH *et al.* A comparative analysis of positron emission tomography and mediastinoscopy in staging non-small cell lung cancer. J Thorac Cardiovasc Surg 2003 ; 126 : 1900-5.
- [3] Cybulsky IJ, Bennett WF. Mediastinoscopy as a routine outpatient procedure. Ann Thorac Surg 1994 ; 58 : 176-8.
- [4] Narang S, Harte BH, Body SC. Anesthesia for patients with a mediastinal mass. Anesthesiol Clin North America 2001 ; 19 : 559-79.
- [5] Lewis RJ, Sisler GE, Mackenzie JW. Mediastinoscopy in advanced superior vena cava obstruction. Ann Thorac Surg 1981 ; 32 : 458-62.
- [6] Jahangiri M, Goldstraw P. The role of mediastinoscopy in superior ven caval obstruction. Ann Thorac Surg 1995 ; 59 : 453-5.
- [7] Morton JR, Guinn GA. Mediastinoscopy using local anesthesia. Am J Surg 1971 ; 122 : 696-8.
- [8] Vughehs PJ, Schurink GA, Vaes L, Langemeyer JJ. Anesthesia in repeat mediastinoscopy: a retrospective study of 101 patients. J Cardiothorac Vasc Anesth 1992 ; 6 : 193-5.



- [9] Plummer S, Hartley M, Vaughan RS. Anaesthesia for telescopic procedures in the thorax. *Br J Anaesth* 1998 ; 80 : 223-34.
- [10] Lee JH, Salvatore A. Innominate artery compression simulating cardiac arrest during mediastinoscopy: a case report. *Anesth Analg* 1976 ; 55 : 748-9.
- [11] Petty C. Right radial artery pressure during mediastinoscopy. *Anesth Analg* 1979 ; 58 : 428-30.
- [12] Park BJ, Flores R, Downey RJ, Bains MS, Rusch VW. Management of major hemorrhage during mediastinoscopy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003 ; 126 : 726-31.
- [13] Foster ED, Munro DD, Dobell AR. Mediastinoscopy. A review of anatomical relationships and complications. *Ann Thorac Surg* 1972 ; 13 : 273-86.
- [14] Lohser J, Donington JS, Mitchell JD, Brodsky JB, Raman J, Slinger P. Case 5--2005: anesthetic management of major hemorrhage during mediastinoscopy. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2005 ; 19 : 678-83.
- [15] Campos JH, Kernstine KH. A comparaison of a left-sided Broncho-Cath with the torque control blocker univent and the wire-guided blocker. *Anesth Anal* 2003 ; 96 : 283-9.
- [16] Gunstensen J, Wade JD. Mediastinoscopy. An analysis of 320 consecutive cases. *Br J Surg* 1972 ; 59 : 209-13.
- [17] Slinger PD, Campos JH. Anesthesia for thoracic surgery. *In* : Miller's anesthesia 7th ed. Miller RD, Eriksson LI, Fleisher LA, Wiener-Kronish JP, Young WL, eds. Amsterdam : Elsevier, 2009 : p. 1856.



Chapitre 19/ Médiastin

P. A. Thomas, G. Brioude, L. Gust, D. Trousse, X.-B. D'journo, C. Doddoli, S. Dizier, V. Secq, L. Greillier, J.-Y. Gaubert

Trois notions essentielles dominent la pathologie médiastinale : l'étroitesse de cette région, expliquant la symptomatologie compressive, sa richesse en relais ganglionnaires ainsi que la fréquence des reliquats embryonnaires susceptibles d'être responsables d'une pathologie tumorale extrêmement variée, et enfin la distribution topographique préférentielle de certains types histologiques qui oriente le diagnostic étiologique [1].

L'expression clinique des masses médiastinales est dominée par les conséquences d'une compression ou d'un envahissement des organes de voisinage mais, parfois, c'est une symptomatologie paranéoplasique, neurologique (myasthénie) ou endocrinienne (Cushing, dysthyroïdie, hypoglycémie ou hyperparathyroïdie) qui attire l'attention vers le médiastin. Le contexte est souvent celui d'une découverte fortuite radiologique et, plus exceptionnellement, à la suite d'un dépistage familial de pathologies d'origine génétique et survenant dans le cadre de syndromes héréditaires de prédisposition aux tumeurs neuroendocrines, appelées néoplasie endocrinienne multiple (NEM), ou de diverses phacomatoses.

La chirurgie est la clé de voûte de leur prise en charge tant sur le plan du diagnostic tissulaire que du traitement, l'exérèse étant très souvent l'élément le plus important, souvent unique, d'une stratégie curatrice. Le diagnostic tissulaire est difficile et nécessite une expertise, organisée en France par des réseaux d'anatomopathologistes : RYTHMIC pour les tumeurs épithéliales du thymus, RENATEN pour les tumeurs neuroendocrines, RRePS-TMV pour les sarcomes des

tissus mous et des viscères. Le développement de la chirurgie mini-invasive vidéothoroscopique et robotique a durablement modifié l'environnement technologique du chirurgien, en particulier pour la résection des tumeurs de petite taille [2]. À l'autre extrémité du spectre, les tumeurs volumineuses et invasives peuvent nécessiter de grandes voies d'abord chirurgicales et des exérèses élargies aux structures de voisinage [3]. L'intervention doit donc être minutieusement planifiée en concertation avec l'équipe d'anesthésie pour décider :

- d'une préparation à la chirurgie, en particulier en cas de myasthénie ;
- de la position de l'opéré(e) ;
- de la voie d'abord chirurgicale ;
- de la nécessité ou non d'une ventilation unipulmonaire, voire d'une assistance extracorporelle hémodynamique et d'oxygénation ;
- des accès vasculaires pour le remplissage vasculaire selon les élargissements envisagés ou probables ;
- de la technique d'analgésie postopératoire et de l'unité de destination post-interventionnelle.

En cas d'utilisation d'une voie d'abord mini-invasive, seront aussi envisagés au préalable les moyens d'une conversion en cas d'incident ou de difficultés peropératoires.

◀ Stratégie diagnostique

On gardera à l'esprit que les syndromes médiastinaux peuvent être le fait d'une pathologie affectant la paroi thoracique ou le diaphragme, le cœur ou les gros vaisseaux, le péricarde ou la plèvre, l'œsophage ou l'arbre trachéobronchique. Toutefois, ces étiologies sont par convention éliminées du cadre nosologique des affections médiastinales. Le diagnostic étiologique des masses médiastinales reste difficile et, en pratique, se discute en fonction de leur topographie et de l'âge du patient. Les kystes bénins du médiastin ne seront pas traités dans ce chapitre.

Tumeurs du médiastin antérieur

Goitres thoraciques

Ils représentent 15 à 20 % de l'ensemble des tumeurs du médiastin, et sont de très loin l'étiologie la plus fréquente des tumeurs à l'étage supérieur du médiastin antérieur [4]. La prédominance féminine est moins marquée que pour le goitre cervical (70 %), et l'âge moyen est plus avancé. Ce sont des tumeurs thyroïdiennes presque toujours bénignes, dont on distingue les goitres plongeants (95 %), qui demeurent en connexion avec la thyroïde cervicale en se développant le plus souvent en avant des gros vaisseaux (prévasculaires), et les goitres ectopiques (5 %) qui résultent d'une anomalie de migration au cours de l'embryogénèse et coexistent fréquemment avec un goitre plongeant.

Sur le plan anatomopathologique, il s'agit le plus souvent de goitres colloïdes ou adénomateux remaniés car anciens et mal vascularisés. Les thyroïdites sont exceptionnelles alors que les cancers apparaissent un peu plus fréquents qu'au niveau du cou (5 %).

Sur le plan clinique, la latence complète est rare et le mode de découverte le plus fréquent est la survenue d'une complication compressive en particulier respiratoire. Un accident asphyxique est possible, conséquence d'une hémorragie intraparenchymateuse. La présence d'un goitre cervical est l'argument clinique le plus important du diagnostic. Les signes de dysthyroïdie clinique et/ou biologique sont rares mais évocateurs.

Les arguments radiologiques du diagnostic sont l'existence d'un refoulement ou d'une compression de la trachée et de calcifications sur les clichés thoraciques standards. Le goitre médian forme, au sommet du médiastin, une volumineuse opacité hémisphérique en « coupe de champagne ». La tomodensitométrie cervicothoracique permet de mettre en évidence la connexion de la tumeur avec la thyroïde en cas de goitre plongeant. La densité tissulaire de cette masse est très fortement réhaussée par l'injection de produits vasculaires de contraste, mais souvent de façon inhomogène du fait des remaniements intraglandulaires. La scintigraphie à l'iode radio--

actif donne des résultats inconstants car dans plus de la moitié des cas le goitre thoracique fixe peu ou mal le traceur. La laryngotrachéoscopie doit être systématique et recherche l'existence d'une paralysie récurrentielle ou d'un envahissement trachéal, éléments en faveur de la malignité. Leur traitement consiste en l'exérèse chirurgicale. La présence d'une tumeur invasive peut nécessiter un élargissement vasculaire au système cave supérieur, voire trachéal, parfaitement justifié par les résultats à long terme.

Tumeurs épithéliales du thymus

Elles occupent l'étage moyen du médiastin antérieur qui définit la loge thymique ([fig. 1](#)). Elles incluent principalement les thymomes, plus marginalement les carcinomes thymiques et les exceptionnelles tumeurs neuroendocrines du thymus [5]. Ce sont des tumeurs rares (250 nouveaux cas par an en France) qui représentent environ 20 % des tumeurs médiastinales et environ 50 % des tumeurs du médiastin antérieur chez l'adulte. Elles surviennent essentiellement chez l'adulte entre 40 et 50 ans. Il existe une légère prédominance féminine.



Figure 1/ Tomodensitométrie du thorax : thymome.

Les circonstances de découverte sont variables. En l'absence de maladie auto-immune, 65 % des cas sont découverts de façon fortuite et 35 % des cas par des signes plus ou moins spécifiques de compression ou d'envahissement des organes médiastinaux. En cas de découverte incidentelle, il peut être difficile d'éliminer une hyperplasie thymique ou un phénomène de rebond thymique décrit après chimiothérapie. Dans ce contexte, une IRM thoracique et/ou une TEP peuvent aider au diagnostic différentiel. De nombreux syndromes paranéoplasiques, auto-immuns ou endocriniens, sont associés aux tumeurs épithéliales thymiques. La myasthénie est le



syndrome paranéoplasique le plus souvent associé aux thymomes, principalement aux sous-types B2 et B3, exceptionnellement aux carcinomes thymiques pour lesquels sont plutôt rapportées des hypercalcémies paranéoplasiques par sécrétion de *PTH-related peptide*. Sa fréquence varie de 10 à 75 % selon les séries en raison d'un biais d'observation évident, la myasthénie étant un mode de découverte classique des thymomes. À l'inverse, on retrouve en moyenne 20 % de thymomes chez les patients myasthéniques. La myasthénie touche plus souvent des patients âgés de moins de 40 ans et de sexe féminin. La myasthénie peut être associée à d'autres affections auto-immunes, le pronostic étant alors souvent lié à l'évolution de la maladie auto-immune associée. La myasthénie, comme les autres syndromes parathymiques, peut survenir de façon précessive, synchrone, ou métachrone du diagnostic et du traitement du thymome.

Les myasthénies associées aux tumeurs thymiques sont séropositives pour les anticorps antirécepteurs à l'acétylcholine. L'EMG n'est alors pas nécessaire à la confirmation du diagnostic. En revanche, l'EMG est recommandé dans les très rares cas où la présentation clinique évoque une myasthénie alors que la recherche d'anticorps antirécepteur de l'acétylcholine est négative, en particulier avant tout geste chirurgical. C'est aussi exclusivement dans ce contexte qu'une recherche d'anticorps anti-MuSK peut être effectuée. Le syndrome myasthénique n'est amélioré par la résection chirurgicale de la tumeur que dans environ 60 % des cas. Quelle que soit l'évolution de la myasthénie ou de la tumeur thymique, les anticorps restent détectables.

Outre la myasthénie, de nombreuses manifestations auto-immunes ont été décrites en association avec les thymomes, chacune d'entre elles étant toutefois très rare. Les plus fréquentes sont l'hypogammaglobulinémie, l'anémie érythroblastopénique et le lupus érythémateux disséminé. Elles justifient la prescription d'un hémogramme avec taux de réticulocytes, une électrophorèse des protéines sériques avec dosage pondéral des immunoglobulines, un dosage des anticorps antinucléaires. La thymectomie ne les améliore

que de façon très inconstante. Une association à d'autres néoplasies d'organe n'est pas exceptionnelle et probablement pas coïncidente.

Parmi les manifestations endocriniennes, le syndrome de Cushing est le plus fréquent et fait évoquer la nature neuroendocrine de la tumeur thymique et en particulier le type carcinoïde, alors que les syndromes endocriniens carcinoïdes paraissent exceptionnels dans cette localisation. La scintigraphie des récepteurs de la somatostatine, également appelée Octréoscan[®], participe au bilan d'extension des tumeurs neuroendocrines thymiques bien différenciées.

Les tumeurs épithéliales thymiques sont des tumeurs histologiquement malignes, et le terme de thymome bénin doit être proscrit : la dénomination de tumeur encapsulée (stade I dans la classification de Masaoka, 65 % des cas), ou de tumeur invasive (stades II-IV dans la classification de Masaoka, 35 % des cas) doit être préférée ([tab. 1](#)).

La classification de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) en 1999 et modifiée en 2004 permet d'en définir les sous-types histologiques ([tab. 2](#)) et d'en déduire le pronostic. L'existence de formes frontières (15 % des cas) et de tumeurs hétérogènes combinant plusieurs sous-types (25 % des cas) explique les difficultés diagnostiques. Une autre classification histopronostique, celle de Masaoka-Koga, décrit l'extension tumorale et son impact pronostique.

Tableau 1/ Classification des tumeurs épithéliales thymiques de Masaoka-Koga.

Stade I • Tumeur complètement encapsulée, macroscopiquement et microscopiquement • Pas d'extension à la graisse médiastinale
Stade IIa Invasion microscopique transcapsulaire (≤ 3 mm, confirmation anatomopathologique)
Stade IIb • Invasion macroscopique dans la graisse périthymique • Invasion macroscopique dans le thymus normal ou la graisse périthymique, confirmée à l'examen anatomopathologique • Adhérences macroscopiques, sans invasion, à la plèvre médiastinale ou au péricarde
Stade III Extension macroscopique aux organes adjacents (péricarde, gros vaisseaux, poumon) Ce groupe inclut les tumeurs avec, à l'examen anatomopathologique : • une invasion microscopique de la plèvre médiastinale ou viscérale ou du péricarde • ou une invasion directe du parenchyme pulmonaire • ou une invasion du nerf phrénique ou du nerf vague, confirmée à l'examen anatomopathologique • ou une invasion des gros vaisseaux
Stade IVa Tumeur avec implants pleuraux ou péricardiques. Ces greffes correspondent à des nodules tumoraux, distincts de la tumeur principale, avec invasion de la plèvre viscérale ou pariétale, ou invasion du péricarde ou de l'épicarde
Stade IVb • Métastases ganglionnaires • Métastases hématoïdiques

Tableau 2/ Classification OMS des tumeurs épithéliales thymiques.

- Thymome A : à cellules épithéliales fusiformes et à prédominance épithéliale
- Thymome AB : zones de thymome A et zones riches en lymphocytes
- Thymome B1 : à cellules épithéliales polygonales et prédominance lymphocytaire
- Thymome B2 : à cellules épithéliales polygonales et mixtes
- Thymome B3 : à cellules épithéliales polygonales et prédominance épithéliale
- Thymomes de types rares : thymomes micronodulaires, thymomes métaplasiques
- Carcinome thymique : malpighiens, neuroendocrines et autres
- Tumeurs neuroendocrines bien différenciées : carcinoïdes

L'évolutivité des tumeurs épithéliales thymiques est donc variable depuis une relative indolence jusqu'au potentiel de métastases ganglionnaires et/ou systémiques. Cependant, même les patients porteurs de tumeurs invasives ont une histoire clinique longue, marquée par des chirurgies itératives pour le diagnostic, le traitement initial et de la récurrence de leur maladie, expliquant que des délais de survie de 10 à 20 ans après le diagnostic ne sont pas toujours synonymes de guérison. Par ailleurs, quelques cas de régression spontanée ou après corticothérapie à visée palliative ont été rapportés, suggérant une relation hôte-tumeur particulière et différente de celle des autres néoplasies thoraciques.

Si la tumeur est extirpable d'emblée, la chirurgie de première ligne est conseillée et permettra un diagnostic conclusif par l'analyse anatomopathologique de la pièce opératoire. Lorsque la tumeur est d'extirpabilité douteuse, quand le contexte clinico-radiologique rend possible d'autres étiologies comme un lymphome, une tumeur germinale ou conjonctive, ou que le patient n'est pas opérable, alors une documentation histologique est nécessaire. Dans cette situation, en dépit de preuves scientifiques faibles, une chimiothérapie d'induction doit être discutée en réunion multidisciplinaire, en France dans le contexte des réunions nationales bimensuelles du réseau RYTHMIC. La radiothérapie n'est pas utilisée en préopératoire en raison des volumes le plus souvent trop importants à irradier. Elle a tout son intérêt en postopératoire, en particulier en cas de stade III, de type histologique agressif (B2, B3, carcinome thymique) ou de résection incomplète [6].

Lymphomes malins

Ils regroupent deux grandes catégories de maladies : les lymphomes hodgkiniens (maladie de Hodgkin) et les lymphomes non hodgkiniens. La maladie de Hodgkin affecte préférentiellement l'adulte jeune, elle est caractérisée sur le plan histologique par la présence de cellules de Reed-Sternberg, et a généralement un excellent pronostic du fait de l'efficacité des traitements médicaux dans cette indication. Les lymphomes non hodgkiniens recouvrent un spectre pathologique large et hétérogène tant sur le plan histologique que pronostique. Dans cette localisation, on individualise plus particulièrement les lymphomes à grandes cellules B. L'âge des patients est de distribution biphasique puisque la maladie se rencontre aussi bien dans la population pédiatrique que chez le sujet âgé. Les lymphomes sont des maladies rares, leur incidence varie de 3/100 000 (Hodgkin) à 15/100 000 (non Hodgkin). Cependant, 20 % des masses médiastinales antérieures de l'adulte et 50 % de l'enfant sont lymphomateuses. Les développements en immunologie, cytogénétique et génétique moléculaire ont établi formellement l'origine clonale de la maladie. La compréhension et la caractérisation des événements génomiques qui la sous-tendent sont le socle de la prise en charge thérapeutique [7].

Le rôle de la chirurgie est avant tout diagnostique pour le prélèvement de fragments tissulaires représentatifs et en quantité suffisante pour autoriser ces analyses. Une biopsie ostéomédullaire dans les deux crêtes iliaques est effectuée dans le même temps anesthésique, ainsi que la mise en place d'un site endoveineux qui facilitera la réalisation de la chimiothérapie. La résection de masses médiastinales résiduelles après chimiothérapie de lymphomes initialement agressifs n'a pas d'intérêt curatif.

Tumeurs germinales

Elles sont caractérisées par leur siège remarquablement constant et leur évolutivité variable, souvent bénignes mais parfois extrêmement invasives. Elles représentent environ 10 % des tumeurs du médiastin et 20 % des tumeurs du médiastin antérosupérieur.

Tératomes

Ils représentent le type tissulaire le plus fréquent. Les tératomes matures sont très souvent symptomatiques sous la forme d'une toux irritative, d'une douleur thoracique et d'une dyspnée [8]. Leur évolutivité leur confère, en effet, tôt ou tard une symptomatologie faite de signes irritatifs médiastinaux, pleuraux ou bronchiques, puis de compression ou d'ouverture dans les organes de voisinage (« vomique » bronchique ou pleurale). De tels accidents évolutifs par - fistulisation à l'arbre bronchique, au péricarde ou aux gros vaisseaux, sont donc possibles avec des conséquences potentiellement dramatiques. Radiologiquement, il s'agit de masses volontiers hétérogènes, avec souvent une composante kystique et des zones calcifiées. Histologiquement, ils sont caractérisés par l'existence d'une capsule volontiers calcifiée, et par leur contenu hétérogène (formations osseuses ou cartilagineuses, tissu pancréatique, tissu musculaire...). La présence de sébum, d'inclusions pileuses et de formations dentaires explique le terme de kyste dermoïde qui est utilisé pour certains d'entre eux. Il s'agit donc de tumeurs polymorphes et souvent volumineuses dont un des contingents tissulaires est susceptible de dégénérer (10 % des cas). Leur traitement est l'exérèse chirurgicale, et, en règle, ils ne récidivent pas.

Séminomes

Les séminomes sont des tumeurs germinales malignes qui atteignent préférentiellement l'adulte jeune de sexe masculin [9]. Il faut avant tout éliminer par l'examen clinique et une échographie testiculaire une métastase médiastinale d'un séminome testiculaire. Il s'agit de tumeurs généralement volumineuses au moment du diagnostic (**fig. 2**) car elles ne donnent que tardivement des signes en rapport avec une compression médiastinale. Elles sont de ce fait inextirpables dans environ 50 % des cas. L'atteinte de l'état général est rare. Sur le plan biologique, il n'y a pas d'élévation des marqueurs α -FP ou β -HCG dans les séminomes purs. Leur élévation atteste d'un composant non séminomateux. Le taux sérique de LDH est fréquemment élevé, ce qui peut orienter à tort vers un lymphome. Leur traitement repose sur l'association chimiothérapie, radiothérapie et chirurgie. En effet, même

après l'exérèse complète, les récurrences sont fréquentes. Le pronostic à long terme est néanmoins assez favorable. La présence d'une masse résiduelle après radiochimiothérapie d'une tumeur séminomateuse n'est pas rare. Elle peut correspondre à une réponse incomplète, à de simples résidus fibreux, mais aussi à une véritable maturation en tératome, se manifestant parfois par une augmentation du volume tumoral (*growing teratoma*) [10]. Il est souhaitable d'intervenir chirurgicalement chaque fois que les lésions résiduelles paraissent extirpables.



Figure 2/ Tomodensitométrie du thorax :
séminome extragonadique du médiastin.

Tumeurs non séminomateuses

Elles sont plus rares que les précédentes mais affectent aussi principalement l'adulte jeune de sexe masculin [11]. Elles comprennent les carcinomes embryonnaires, les choriocarcinomes, les tératocarcinomes, les tumeurs du sac vitellin ainsi qu'un certain nombre d'entités mixtes. Ces tumeurs sont hautement malignes, agressives localement et donnent lieu à des métastases ganglionnaires ou viscérales. Une gynécomastie est possible. Une atteinte de l'état général est fréquente. Sur le plan biologique, il existe dans plus de 90 % des cas une élévation des LDH sériques. L'élévation des marqueurs (β -HCG et α -FP) a une valeur diagnostique, et peut être suffisante, sans documentation histologique, aux décisions thérapeutiques. Ces tumeurs ne sont pas radiosensibles. Leur traitement est fondé sur une polychimiothérapie basée sur les sels de platine, suivie d'une exérèse chirurgicale des masses résiduelles éventuelles dans les 2 à 3 mois suivants. Le pronostic est sombre.

Adénomes hyperparathyroïdiens

Ils peuvent être de siège médiastinal, essentiellement localisés à la loge thymique ou la fenêtre aortopulmonaire [12]. Le mode de découverte est le plus souvent la recherche au niveau médiastinal de glandes parathyroïdiennes « manquantes » au niveau cervical devant un tableau biologique d'hyperparathyroïdie. La scintigraphie parathyroïdienne au MIBI (méthoxy-isobutyl-isonitrile marqué au 99mTc) s'adresse aux hyperparathyroïdies primaires prouvées biologiquement. Elle permet d'éviter une cervicotomie blanche.

Sarcomes primitifs du médiastin

Ils sont généralement volumineux, très agressifs et diagnostiqués à un stade tardif [13, 14]. Ils sont rares, représentant 2 à 8 % des tumeurs primitives malignes du médiastin. En dehors de ceux survenant après une irradiation thoracique pour lymphome ou cancer du sein (10 % des cas), il existe peu de facteurs favorisants : maladie de von Recklinghausen (neurofibromatose de type 1, NF1), rétinoblastome familial ou syndrome de Li-Fraumeni. L'âge moyen au diagnostic est de 40 ans et il existe une légère prédominance masculine. Leurs localisations se partagent grossièrement en fréquence entre le médiastin antérieur et le médiastin postérieur. La présentation clinique est le plus souvent symptomatique et dominée soit par des signes d'envahissement et de compression médiastinale, soit une altération rapide de l'état général, soit les deux. Les découvertes fortuites sont rares (10 % des cas). Il n'y a pas de manifestation paranéoplasique en dehors de la classique hypoglycémie réfractaire associée à certaines tumeurs fibreuses (syndrome de Doege-Potter), sans pour autant en signer la malignité.

Il existe une très grande variété des types tissulaires de sarcomes localisés au médiastin antérieur. Les sarcomes radio-induits sont représentés essentiellement par l'histiocytofibrome malin et le fibrosarcome. L'angiosarcome a une imagerie qui peut faire évoquer le diagnostic en présence d'une masse médiastinale antérieure hétérogène avec des foyers hémorragiques, de nécrose et de kystisation. Le liposarcome peut aussi être suspecté devant une

masse hétérogène, mal limitée, contenant des zones de densité graisseuse et d'autres de densité solide. En revanche, l'imagerie d'autres sarcomes médiastinaux comme le fibrosarcome, l'histiocytofibrome, le leiomyosarcome, le rhabdomyosarcome, ou le synoviosarcome n'a rien d'évocateur. Pour ce dernier type, la cytogénétique aide le diagnostic car la translocation t(X ; 18) (p11 ; q11) est retrouvée dans 80 % des cas.

Le médiastin postérieur (**fig. 3**) est le siège de prédilection des tumeurs malignes des gaines des nerfs périphériques (TMGNP). Il s'agit souvent de volumineuses masses médiastinales hétérogènes, souvent assez bien limitées, dont la taille moyenne est d'environ 10 cm. Les TMGNP surviennent dans 50 % des cas chez des patients atteints de NF1 et notamment sur un neurofibrome préexistant. Ce risque de transformation maligne est évalué à environ 5 % des NF1, se manifestant après 10 à 20 ans d'évolution du neurofibrome. Les TMGNP se présentent habituellement comme des masses arrondies, à limites nettes, pouvant envahir les structures médiastinales ou osseuses adjacentes. Elles peuvent présenter des zones d'hypodensité en rapport avec une hémorragie ou une nécrose centrale. Des calcifications peuvent leur être associées. Il n'existe pas de critères de certitude de malignité en dehors des signes indirects représentés par l'envahissement des structures de voisinage, la présence d'une lyse osseuse ou de métastases à distance. Leur pronostic, particulièrement sombre, dépend essentiellement du grade histologique et de la qualité de l'exérèse chirurgicale.

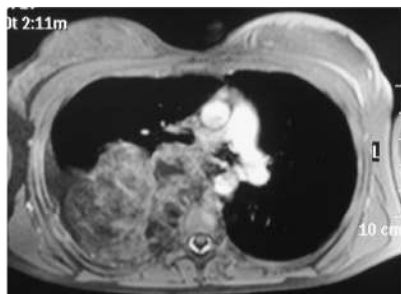


Figure 3/ IRM thoracique : tumeur maligne des gaines des nerfs périphériques (sarcome).



Tumeurs du médiastin moyen

Adénopathies néoplasiques

Elles sont associées à des lymphomes ou secondaires de cancers des organes de voisinage ou d'organes sous-diaphragmatiques faisant suite à un envahissement ganglionnaire rétropéritonéal, dominant la pathologie tumorale dans cette localisation. Il peut aussi s'agir d'adénopathies inflammatoires granulomateuses pseudotumorales, principalement liées à une sarcoïdose ou une tuberculose.

Paragangliomes

Ils se développent en périphérie du système nerveux autonome [15], 30 % d'entre eux sont génétiquement déterminés avec une transmission autosomique dominante mais à pénétrance et expressivité très variables. Au niveau médiastinal, ils se situent au contact de la crosse aortique ou du cœur. Ils peuvent être non fonctionnels et de croissance lente, auquel cas leur résection est le garant d'une survie prolongée. Une exérèse complète est cependant parfois difficile à réaliser en raison des rapports anatomiques déjà mentionnés. Les paragangliomes fonctionnels sécrètent des catécholamines (adrénaline, noradrénaline, dopamine), responsables d'accès hypertensifs paroxystiques, et dont les catabolites plasmatiques et urinaires (métoxyamines) sont à un taux anormalement élevé. Un marqueur spécifique, la chromogranine A, peut être dosé dans le sang. Il s'agit de tumeurs parfois de sièges multiples et découvertes dans un contexte familial. La maladie des paragangliomes multiples est principalement liée à la mutation d'un gène codant pour la succinate déshydrogénase (SDH). Ces formes familiales se caractérisent par l'existence de paragangliomes multiples, en différents sites, souvent récidivants. On les rencontre volontiers dans le cadre de polyendocrinopathies familiales (NEM 2), ou de phacomatoses comme la maladie de von Hippel-Lindau ou la neurofibromatose de type 1 (NF1). La scintigraphie des récepteurs de la somatostatine est très sensible mais peu spécifique. La TEP

participe au bilan d'extension. Une scintigraphie à la fluorodopa est parfois réalisée.

Le traitement est avant tout chirurgical, parfois très difficile techniquement en raison des rapports anatomiques de la tumeur et de son hypervascularisation. Une embolisation préopératoire doit être discutée afin de limiter le risque hémorragique. Un contrôle médical effectif de l'hypertension artérielle est requis en préopératoire. La chirurgie est également proposée au cas par cas pour traiter les rechutes locales et/ou métastatiques. La radiothérapie métabolique est parfois indiquée dans les formes multifocales et récidivantes. Elle consiste en une irradiation spécifique qui utilise la MIBG ou les analogues de la somatostatine comme véhicules de l'agent radio-actif.

Tumeurs du médiastin postérieur : tumeurs nerveuses

Les tumeurs nerveuses, qui représentent le quart de l'ensemble des tumeurs du médiastin, dominant la pathologie de cette région [16]. Elles se développent à partir du système nerveux sympathique, des racines rachidiennes et des rameaux communicants. Essentiellement localisées dans la gouttière costovertébrale, leur siège est paramédian postérieur dans plus de 90 % des cas et le plus souvent à l'étage supérieur du thorax. Radiologiquement, les altérations osseuses costales ou vertébrales ne sont pas exceptionnelles, notamment chez l'enfant. On recherche en particulier un élargissement d'un trou de conjugaison pouvant traduire l'existence d'une tumeur en sablier. Sur le plan tomодensitométrique, il s'agit de masses dont la densité tissulaire est réhaussée par le produit de contraste. Il est essentiel de préciser les rapports de la masse avec le trou de conjugaison et le canal rachidien qui pourrait dicter un abord neurochirurgical. Ceci nécessite en règle la réalisation d'une IRM. Un autre problème provient des rapports possibles de la tumeur avec l'artère d'Adamkiewicz dont il est nécessaire de préciser l'origine, soumise à des variations suffisamment fréquente pour indiquer la réalisation d'une artériographie médullaire. Une plaie de cette artère

aurait en effet des conséquences désastreuses sur la vascularisation médullaire.

On distingue les tumeurs des gaines de celles des cellules nerveuses. Les tumeurs des gaines sont les plus fréquentes, se voient essentiellement chez l'adulte et sont histologiquement bénignes, alors que les tumeurs des cellules nerveuses sont rares, le plus souvent malignes et concernent principalement une population pédiatrique.

Parmi les tumeurs des gaines nerveuses, on citera principalement :

- le schwannome ou neurinome : il est fréquent (50 % des tumeurs nerveuses du médiastin) et bénin. Il ne se voit qu'exceptionnellement chez l'enfant et se rencontre principalement chez l'adulte au-delà de 40 ans, indifféremment chez l'homme ou la femme. Leur découverte est généralement fortuite, bien que les lésions volumineuses puissent occasionner des douleurs thoraciques et des paresthésies ;
- le neurofibrome : il atteint des adultes plus jeunes que précédemment et est rarement isolé. L'association à une maladie de von Recklinghausen (NF1) doit être systématiquement recherchée. L'existence de formes frustres fera accorder la plus grande importance à la recherche des signes cutanés évocateurs (taches « café au lait »). Le risque de dégénérescence en TMGNP est nul en cas de lésion unique, mais il est estimé à 5 % en cas de neurofibromatose au terme de 10 à 20 ans d'évolution.

◀ Stratégie thérapeutique

L'exérèse chirurgicale est le pivot de l'arsenal thérapeutique et doit être réalisée chaque fois que l'extirpabilité est probable d'après les examens radiologiques. La présence de résidus tumoraux d'une tumeur localement invasive ainsi que l'analyse histologique de la pièce opératoire dicteront la nécessité ou non d'un traitement adjuvant radio et/ou chimiothérapique. Les tumeurs inextirpables font l'objet d'un traitement multimodal agressif suivi d'une exérèse des masses résiduelles chaque fois que possible.

Les indications sont discutées en réunion multidisciplinaire, au mieux dans le cadre de réseaux nationaux de soins experts. La chirurgie est

réalisée par des chirurgiens thoraciques qualifiés exerçant dans des établissements autorisés. D'une manière générale, la voie d'abord doit être large. Les tumeurs du médiastin antérosupérieur sont abordées par cervicomaniubriotomie ou cervicosternotomie, et les tumeurs du médiastin antérieur par sternotomie médiane totale. Les tumeurs du médiastin moyen ou postérieur sont approchées par thoracotomie. Dans certains cas, notamment lorsque des élargissements vasculaires sont prévisibles, des abords combinés cervicaux, sternaux et/ou thoraciques peuvent être utiles. De même, certains abords inhabituels de type Clamshell ou héli-Clamshell peuvent avoir leur place. L'avènement de la chirurgie mini-invasive, vidéo-assistée ou robot-assistée, offre des perspectives innovantes. Pour l'instant, les indications sont réservées aux lésions de petit volume et aux lésions histologiquement bénignes. Dans tous les cas, la complétude de l'exérèse chirurgicale est le facteur pronostique le plus puissant. L'élargissement en bloc sans ouverture de l'interface tumorale, chaque fois qu'il est carcinologiquement nécessaire et techniquement possible, est un principe de base de cette chirurgie.

Deux cas particuliers méritent d'être mentionnés :

- les thymomes se présentent parfois comme des tumeurs de petite taille franchement latéralisées. Dans cette situation, une thymectomie complète est tout de même systématiquement réalisée. La chirurgie minimalement invasive vidéo et/ou robot-assistée permet dans cette situation d'éviter la sternotomie, ce qui a un intérêt chez les sujets âgés, insuffisants respiratoires, diabétiques, en raison du risque de complications infectieuses. Elle a aussi un intérêt cosmétique qui rend la chirurgie plus facilement acceptée, en particulier dans la population des jeunes adultes. La chirurgie des tumeurs plus volumineuses répond aux principes suivants :

- la voie d'abord de référence est la sternotomie médiane totale ;
- l'ouverture large des deux plèvres est requise ;
- exérèse de tout le thymus, y compris de la glande non tumorale ;
- exérèse chaque fois que possible de tous les tissus avoisinants paraissant infiltrés tels que le péricarde, le parenchyme pulmonaire,

le tronc veineux innominé ou la veine cave supérieure ;

- exérèse des éventuelles greffes pleurales. Le sacrifice d'un nerf phrénique peut être nécessaire. On ne s'y résout cependant qu'avec grande prudence en cas de myasthénie, chez le sujet âgé ou insuffisant respiratoire. La survie est excellente dès lors qu'une exérèse complète a pu être effectuée. L'association à une myasthénie n'a pas de connotation pronostique péjorative. La surveillance est prolongée car des rechutes à plus de 10 ans sont possibles [17, 18] ;
- les sarcomes représentent un défi chirurgical car des exérèses élargies sont la règle. La stratégie chirurgicale doit être minutieusement anticipée en envisageant l'intérêt d'une circulation extracorporelle, voire un arrêt circulatoire en hypothermie en cas résection cardiovasculaire associée. Cette chirurgie ne peut donc être faite que dans des centres hautement spécialisés. En cas de suspicion diagnostique de sarcome, il est préférable de référer le patient à de tels centres, dès l'étape de la biopsie.

◆ Conclusion

Les tumeurs du médiastin sont rares, tout en représentant un ensemble polymorphe et hétérogène. Elles caractérisent la nécessité d'une organisation en réseaux nationaux collaboratifs et experts pour leur prise en charge. Leur diagnostic est en effet difficile et nécessite très souvent des relectures par des médecins anatomopathologistes dédiés. La dimension de recherche est obligatoirement associée aux soins. Ainsi, le rôle du chirurgien est essentiel dès l'étape du diagnostic pour la réalisation de macrobiopsies permettant, en outre, des analyses biomoléculaires et la mise en banque tissulaire. La chirurgie d'exérèse est le plus souvent le pivot d'un traitement curatif. Aussi, l'appréciation de la résécabilité est une étape multidisciplinaire essentielle, imposant un dialogue entre chirurgiens et radiologues. La préparation à l'intervention et la stratégie chirurgicale peropératoire doivent être minutieusement préparées avec l'équipe d'anesthésie. La collection des résultats dans des registres prospectifs est une

obligation afin d'évaluer les pratiques, car la rareté de cette pathologie ne permet pas vraiment d'envisager d'essais prospectifs [[19](#)].



Références

- [1] Fuentes P, Thomas P. Mediastinal tumours and cysts. *In* : Essentials of thorac and cardiac surgery, 2nd ed. Moghissi K, Thorpe JAC, Ciulli F, eds. Amsterdam : Elsevier, 2003 : 249-59.
- [2] Baste JM, Riviera C, Nouhaud FX, Rinieri P, Melki J, Peillon C. Mise en place d'un programme de chirurgie thoracique mini-invasive robot-assistée. *Rev Mal Respir* 2016 ; 33 : 207-17.
- [3] Bacha EA, Chapelier AR, Macchiarini P, Fadel E, Dartevielle PG. Surgery for invasive primary mediastinal tumors. *Ann Thorac Surg* 1998 ; 66 : 234-9.
- [4] Trousse D, Avaro JP. Tumeurs médiastinales. *Rev Pneumol Clin* 2010 ; 66 : 3-16.
- [5] Thomas PA, Payan-Defais MJ. Tumeurs épithéliales thymiques. *Rev Pneumol Clin* 2010 ; 66 : 41-51.
- [6] http://www.rythmic.org/01/images/RYTHMIC/Doc/Referentiel_RYTHMIC_20: (consulté le 07/11/2016).
- [7] <http://www.e-cancer.fr/Professionnels-de-sante/Recommandations-et-outils-d-aide-a-la-pratique/Cancers-hematologiques#toc-recommandations-de-prise-en-charge-sp-cialis-e> (consulté le 07/11/2016).
- [8] Allen MS, Trastek VF, Pairolero PC. Benign germ cell tumors of the mediastinum. *In* : General Thoracic Surgery, 7th ed. Shields TW, Locicero J, Reed CE, Feins RH, eds. Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins, 2009 : 2389-96.
- [9] Rice DC, Moran CA, Dabal RJ, Wood DE. Primary seminomas of the mediastinum. *In* : General Thoracic Surgery, 7th ed. Shields TW, Locicero J, Reed CE, Feins RH, eds. Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins, 2009 : 2397-402.
- [10] Afifi HY, Bosl GJ, Burt ME. Mediastinal growing teratoma syndrome. *Ann Thorac Surg* 1997 ; 64 : 359-62.
- [11] Gopaldas RR, Rice DC, Bondeson AG, Thompson MW. Hainsworth JD, Greco FA. Nonseminomatous malignant germ cell tumors of the mediastinum. *In* : General Thoracic Surgery, 7th ed. Shields TW, Locicero J, Reed CE, Feins RH, eds. Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins, 2009 : 2403-10.
- [12] Gopaldas RR, Rice DC, Bondeson AG, Thompson NW. Mediastinal parathyroid tumors of the mediastinum in children and adults. *In* : General



Thoracic Surgery, 7th ed. Shields TW, Locicero J, Reed CE, Feins RH, eds. Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins, 2009 : 2499-510.

- [13] Shields TW. Thymic tumors. *In* : General Thoracic Surgery, 7th ed. Shields TW, Locicero J, Reed CE, Feins RH, eds. Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins, 2009 : 2323-62.
- [14] Shields TW, Robinson PG. Mesenchymal tumors of the mediastinum. *In* : General Thoracic Surgery, 7th ed. Shields TW, Locicero J, Reed CE, Feins RH, eds. Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins, 2009 : 2473-98.
- [15] Gopaldas RR, Rice DC. Mediastinal paragangliomas and pheochromocytomas. *In* : General Thoracic Surgery, 7th ed. Shields TW, Locicero J, Reed CE, Feins RH, eds. Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins, 2009 : 2447-72.
- [16] Reynolds M, Shields TW. Benign and malignant neurogenic tumors of the mediastinum in children and adults. *In* : General Thoracic Surgery, 7th ed. Shields TW, Locicero J, Reed CE, Feins RH, eds. Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins, 2009 : 2415-40.
- [17] Ruffini E, Detterbeck F, van Raemdonck D, Rocco G, Thomas P, Weder W *et al*. Tumours of the thymus: a cohort study of prognostic factors from the European Society of Thoracic Surgeons database. *Eur J Cardiothorac Surg* 2014 ; 46 : 361-8.
- [18] Leuzzi G, Rocco G, Ruffini E, Sperduti I, Detterbeck F, Weder W *et al*. Multimodality therapy for locally advanced thymomas: A propensity score-matched cohort study from the European Society of Thoracic Surgeons Database. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2016 ; 151 : 47-57.e1.
- [19] Thomas PA. The need for organization and collaboration: establishing a thymoma registry. *Thorac Surg Clin* 2011 ; 21 : 131-4.

Partie 6 Procédures thoraciques spécifiques





Chapitre 20/ Trachée

J. Jougon, H. Rozé

Les traumatismes trachéaux ou laryngotrachéaux, la dyspnée inspiratoire et l'hémoptysie sont les trois situations cliniques aiguës auxquelles le médecin anesthésiste-réanimateur peut être confronté quelle que soit sa spécialité.

En traitement programmé la sténose trachéale avec ses traitements endoscopiques et chirurgicaux, la fistule œsotrachéale, les trachéotomies et trachéostomies constituent les points d'intérêt principaux autour de la trachée. Nous aborderons ces différentes situations.

Nous n'évoquerons pas les pathologies congénitales de la trachée qui sont bien souvent associées à d'autres malformations vasculaires et qui nécessiteraient un chapitre entièrement dédié.

◀ **Insuffisance respiratoire aiguë obstructive non traumatique**

Lorsque la sténose atteint plus de 80 % du calibre trachéal, la présentation clinique est généralement assez typique associant dyspnée inspiratoire avec cornage et tirage. Cependant, il n'est pas rare d'intervenir sur des sténoses d'évolution progressive avec dyspnée initialement étiquetée maladie asthmatique ou bronchopathie chronique.

Causes

Le contexte d'apparition est l'un des principaux éléments qui oriente vers l'étiologie pour adapter le geste thérapeutique urgent à réaliser.



Sténose non tumorale laryngée ou laryngotrachéale

L'œdème de Quincke et le corps étranger sont les deux causes de dyspnée inspiratoire d'apparition aiguë en dehors de tout contexte, alors que la paralysie récurrentielle bilatérale doit être évoquée dans les suites de la chirurgie cervicale.

Sténose non tumorale de la trachée

La sténose inflammatoire post-intubation est actuellement rare compte tenu de l'amélioration des techniques, des matériaux et surtout du monitoring des pressions du ballonnet pour l'intubation prolongée.

Sténose tumorale laryngotrachéale et trachéale

Ce sont actuellement les causes les plus fréquentes dans notre pratique.

Moyens d'action

Les manœuvres d'extraction de corps étranger ne seront pas abordées.

Les moyens d'actions sont :

- l'intubation vigile sous contrôle fibroscopique (voir *infra*) ;
- la ventilation par dispositifs supraglottiques peut être un moyen de ventilation afin de transférer le patient vers un centre effectuant l'endoscopie interventionnelle. Le procédé est cependant moins fiable pour assurer un transfert que l'intubation par une petite sonde d'intubation et il ne protège pas les voies aériennes en cas de vomissements ;
- l'intubation par une petite sonde d'intubation permet de franchir la sténose ;
- la trachéotomie en urgence peut être la seule alternative en présence d'une sténose laryngée segmentaire infranchissable par tous les autres moyens. Elle doit être évitée autant que possible pour les sténoses néoplasiques autres que laryngées. Pour les sténoses non néoplasiques, l'opérateur doit veiller à réaliser la trachéotomie au

niveau de la zone trachéale sténosée afin d'éviter d'étendre les lésions trachéales au risque de compliquer une éventuelle résection chirurgicale ;

- l'endoscopie interventionnelle trachéobronchoscopie au tube rigide : la désobstruction par endoscopie rigide trachéobronchique est la technique la plus fiable pour lever un obstacle sur la voie respiratoire principale. La sténose tumorale trachéobronchique est actuellement l'indication la plus fréquente de l'endoscopie interventionnelle laryngotrachéale. Les sténoses non tumorales sont plus rares et le traitement endoscopique est, le plus souvent, plus simple à réaliser. C'est un geste qui nécessite une expertise et collaboration étroite entre l'équipe anesthésiste-réanimateur (médecin et infirmière) et l'équipe opératoire (médecin endoscopiste et infirmières de bloc opératoire).

Principes techniques

L'induction anesthésique est généralement réalisée en séquence rapide compte tenu de la pratique le plus souvent en urgence avec le risque d'inhalation sur estomac plein. Une curarisation est nécessaire afin de faciliter l'intubation au bronchoscope sans lésion dentaire ou laryngée. Après oxygénation au masque, l'intubation est réalisée au bronchoscope. La ventilation au ballon est effectuée par la branche latérale du bronchoscope ([fig. 1](#)). Celle-ci doit composer avec, d'une part, l'encombrement des optiques et instruments introduits dans la lumière du tube et, d'autre part, avec les fuites aériques au niveau laryngé et au niveau de l'embout proximal du bronchoscope. La ventilation se fait avec des fuites en raison de l'absence de ballonnet d'étanchéité, elle est assurée par un ballon d'oxygénation valvé à haut débit d'air et d'oxygène (jusqu'à 50 L/min). La compression cervicale du cartilage thyroïde autour du tube de bronchoscope et/ou la fermeture buccale manuelle permettent de réduire les fuites. La *jet-ventilation* n'est pas nécessaire. Une réduction du volume partiel d'oxygène ($FiO_2 < 50 \%$) est impérative avant l'utilisation de laser pour éviter le risque d'ignition. Les paramètres vitaux (tension artérielle, oxymétrie cutanée, ECG) sont surveillés par monitoring.



Figure 1/ Photo d'un bronchoscope rigide interventionnel.

Le principe de traitement peut être décomposé en trois temps :

- franchissement de la sténose : par refoulement des parois de la trachée et/ou par forage tumoral, l'extrémité du bronchoscope est propulsée vers la zone trachéobronchique non sténosée. À ce niveau, les sécrétions accumulées sont aspirées et la ventilation est effectuée avec l'objectif de rétablir une oxymétrie cutanée correcte ;
- retrait progressif du bronchoscope et traitement de la sténose : l'électrocoagulation au laser ou la section mécanique de bourgeon tumoral endoluminal est effectuée lors du retrait progressif du bronchoscope pour rétablir la perméabilité trachéale. C'est à ce moment que la nécessité de la mise en place d'une prothèse trachéale est évaluée ([fig. 2](#)) ;
- pose d'une endoprothèse en cas de nécessité : pendant toute la procédure l'opérateur doit veiller à maintenir une aspiration des saignements afin d'éviter l'inondation distale, source de désaturation et d'une complication infectieuse secondaire. L'adjonction de sérum adrénaliné peut être utile pour aider à juguler le saignement.



Figure 2/ Sténose trachéale par une tumeur maligne primitive de la trachée.
Biopsie et endoscopie interventionnelle.

◆ Traumatisme trachéal et laryngotrachéal



Les traumatismes de la trachée regroupent les plaies de la trachée et les ruptures trachéobronchiques, deux groupes lésionnels qui diffèrent dans leurs mécanismes lésionnels et circonstances de survenue, leurs présentations cliniques et les méthodes thérapeutiques [1]. La généralisation de l'air bag a contribué à la réduction de lésion trachéobronchique en pratique civile. Un paragraphe sera consacré à la rupture trachéobronchique post-intubation.

Plaie trachéale

L'étendue des lésions trachéales et les lésions associées dépendent de l'agent causal. Les lésions occasionnées par arme à feu sont en général plus graves compte tenu des lésions associées et du délabrement tissulaire environnant rendant la prise en charge compliquée à tous les stades (en urgence et en réparation secondaire). Les plaies par arme blanche sont en général plus « franches » et nettes et donc moins compliquées dans leur prise en charge.

Contusion laryngotrachéale post-traumatique

Les contusions sont des lésions non pénétrantes, sans solution de continuité au niveau des tissus de recouvrement laryngotrachéal. Ces lésions peuvent être provoquées par un impact direct [2] ou plus rarement par strangulation (pendaison ou strangulation ou encore *clothes-line lesion*).

Désinsertion laryngotrachéale

La désinsertion laryngotrachéale est une forme anatomique rare mais grave. Il s'agit d'une déconnection plus ou moins complète de la trachée à son attache au bord inférieur du cricoïde. Dans la forme complète, cela est associé à une section des deux nerfs laryngés inférieurs (nerf récurrent), et le segment trachéal distal se rétracte dans le médiastin.

Manifestations cliniques



Une détresse respiratoire avec gêne plutôt inspiratoire, une hémoptysie, un emphysème sous-cutané extensif sont les manifestations les plus fréquemment retrouvées, mais l'absence de gêne respiratoire ne permet pas d'éliminer une désinsertion laryngotrachéale pouvant être bien compensée au début.

Traitement

Quel que soit le traumatisme, l'objectif principal est d'assurer la liberté des voies aériennes et d'éviter l'asphyxie. Les moyens d'assurer la liberté des voies respiratoires sont à adapter en fonction de l'état clinique du patient et peuvent être :

- la respiration spontanée : elle doit être respectée autant que possible en l'absence de gêne respiratoire ;
- l'intubation trachéale : il peut s'agir soit d'une intubation en séquence rapide ou d'une intubation vigile sous anesthésie locale et contrôle fibroscopique en cas de suspicion de désinsertion laryngotrachéale ;
- la trachéotomie en urgence ;
- la ventilation par dispositifs supraglottiques est à éviter dans ces tableaux de traumatisme cervicofacial, par risque d'aggraver des lésions et de générer un emphysème sous-cutané extensif ;
- en intrahospitalier, l'exploration au bronchoscope rigide réalisée par une équipe d'anesthésiste-réanimateur et de chirurgien rompue à ces techniques permet de s'adapter à toutes les situations. On veille à éviter la mobilisation cervicale sans s'être au préalable documenté sur l'absence de lésion vertébrale cervicale instable.

Réparation chirurgicale

Le principe fondamental est le rétablissement de la respiration en tenant compte de la perméabilité glottique. La perméabilité glottique peut être insuffisante, soit par lésion directe du larynx, soit par atteinte fonctionnelle ou anatomique des nerfs laryngés inférieurs, moteurs des muscles vocaux. La réparation directe des lésions trachéales et/ou laryngées par suture est l'option la plus séduisante, possiblement sécurisée par une intubation prolongée ou une



trachéotomie transitoire avec stenting laryngé par tube en T de Montgomery.

Rupture trachéale post-intubation

L'incidence de rupture trachéobronchique secondaire à une intubation est rare, plus fréquente après utilisation de sonde double pour laquelle l'estimation est entre 0,05 et 0,37 % [3]. Il s'agit le plus souvent d'une rupture provoquée par un gonflement excessif du ballonnet d'étanchéité de la sonde ou d'un déplacement de la sonde sans dégonflement préalable du ballonnet. Une rupture provoquée par l'impaction directe de l'extrémité de la sonde est exceptionnelle. L'inadéquation du diamètre de la sonde par rapport au diamètre trachéal est un facteur de risque souvent retrouvé, expliquant la prépondérance de sexe féminin dans les séries rapportées (85 % des cas de notre série de 14 patients). Le calibre de la sonde doit être adapté à la taille du patient [4].

L'augmentation des pressions de ventilation en peropératoire, l'apparition d'un emphysème sous-cutané, une hémoptysie, un pneumothorax sont les manifestations qui doivent faire rechercher une rupture trachéobronchique [2].

Le traitement médical conservateur peut être appliqué en cas de diagnostic tardif et en l'absence d'abord chirurgical thoracique, mais la réparation chirurgicale est nécessaire en cas de chirurgie pulmonaire ou médiastinale, selon l'arbre décisionnel présenté à la **figure 3**.

◀ Sténose trachéale et laryngotrachéale

Les sténoses trachéales peuvent être d'origine intrinsèque par pathologie trachéale ou de cause extrinsèque par écrasement trachéal. Les causes malignes sont les plus fréquentes.

Sténose trachéale tumorale maligne

Les tumeurs malignes secondaires de la trachée sont représentées par l'extension trachéale de tumeur d'organe de voisinage (carcinome thyroïdien, carcinome œsophagien, cancer bronchique et tumeurs

médiastinales). Le cylindrome (*cystic carcinoma*) et le carcinome épidermoïde sont les tumeurs malignes primitives trachéales les plus fréquentes.

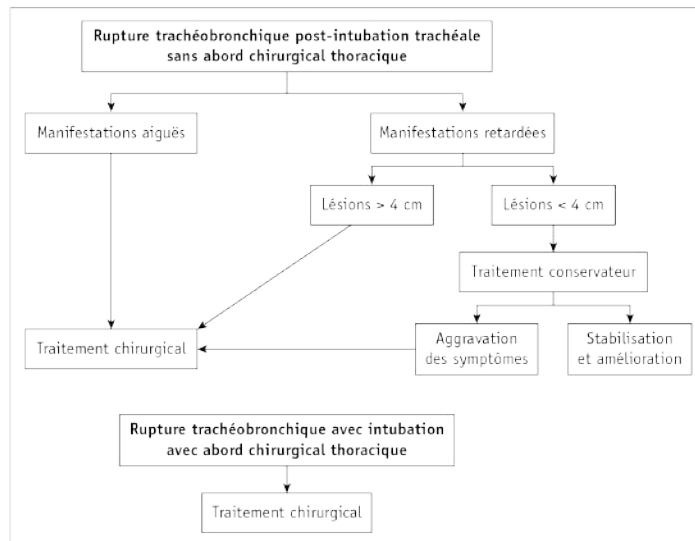


Figure 3/ Arbre décisionnel de traitement d'une rupture trachéale post-intubation.

Sténose trachéale intrinsèque bénigne

Post-intubation

Il s'agit de sténose cicatricielle survenant dans les suites d'intubation le plus souvent prolongée. Actuellement, elles sont bien moins fréquentes qu'il y a quelques années. L'amélioration de la biocompatibilité des matériaux, le contrôle régulier des pressions de gonflage du ballonnet ont contribué à la réduction de leur incidence.

Post-radiothérapie

Il s'agit d'une fibrose cicatricielle de la trachée survenant dans les suites tardives d'une radiothérapie cervicale.

Sténose trachéale dite « ostiale »

Elle est due à un effondrement des parois cartilagineuses trachéales autour d'un ancien orifice de trachéotomie [5]. Le collapsus pariétal

peut être exacerbé par une compression extrinsèque générée par un goitre compressif, une ectasie artérielle ou une cyphoscoliose.

Sténose inflammatoire

Certaines pathologies inflammatoires sont connues pour leur atteinte trachéale : c'est le cas de la polychondrite atrophiante, la maladie de Wegener, l'amylose trachéale [6]. Dans ces cas, le traitement doit comprendre un traitement général de la maladie inflammatoire.

Sténose trachéale tumorale bénigne

Ce sont des tumeurs bénignes à développement endotrachéal : tumeur fibroblastique bénigne, tumeur à cellules granuleuses encore appelée tumeur d'Abrikossof.

Sténose laryngotrachéale idiopathique

Il s'agit le plus souvent d'une sténose laryngée sous-glottique survenant préférentiellement chez la femme jeune. Le reflux gastro-œsophagien est parfois incriminé sans preuve évidente.

Papillomatose laryngotrachéale

La sténose est due à une efflorescence de papillome dans la lumière trachéale.

Trachéomalacie

L'affaissement de la paroi trachéale est consécutif à une absence de rigidité de la paroi trachéale, normalement assurée par la structure cartilagineuse (**fig. 4**).

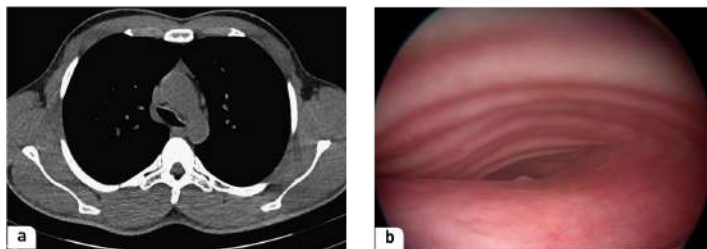


Figure 4/ Trachéomalacie : scanner thoracique (a) et vue endoscopique (b).

Sténose trachéale extrinsèque bénigne

La compression sténosante de la trachée est produite par une déformation pariétale (luxation postérieure sternoclaviculaire claviculaire) [2], une tumeur bénigne compressive médiastinale (goitre compressif, anévrisme aortique, malformation congénitale des arcs aortiques) ([fig. 5](#)).



Figure 5/ Scanner cervicothoracique avec coupe frontale. Goitre plongeant compressif manifesté par une dyspnée d'aggravation progressive traitée par thyroïdectomie.

Traitement des sténoses trachéales [7-10]

Le traitement endoscopique et la résection chirurgicale sont les deux moyens de traitement complémentaire. La résection anastomose trachéale ou laryngotrachéale lorsqu'elle est possible traite définitivement la sténose. Les traitements endoscopiques sont détaillés dans le *chapitre 29*.

Voies d'abord chirurgicales de la trachée

Selon l'indication chirurgicale, l'étendue et le siège des lésions trachéales à traiter, l'abord chirurgical peut être cervical, thoracique, cervicothoracique ou, plus rarement, endoluminal pertrachéotomie :

- l'abord cervical ou cervicosternale [11] : le patient est installé en décubitus dorsal, le cou en extension par un coussin sous les épaules. Le champ opératoire large doit pouvoir permettre de réaliser une large cervicotomie, qui peut être prolongée en manubriotomie (sternotomie partielle), en sternotomie ou latéralement en sternothoracotomie unilatérale droite. Le clampage doit laisser latéralement un passage pour la ventilation par le champ opératoire ;



- l'abord thoracique : l'installation en décubitus latéral gauche permet d'aborder par thoracotomie droite la trachée thoracique ;
- l'abord endoluminal pertrachéotomie [12] : il s'agit d'une technique de suture de rupture de la membraneuse trachéale qui consiste à réaliser par contrôle scopique une suture de la rupture trachéale après trachéotomie, la trachéotomie pouvant être laissée ouverte ou refermée en fin d'intervention. Rappelons qu'un traitement conservateur, médical peut être suffisant pour une rupture trachéale post-intubation diagnostiquée secondairement.

Résection-anastomose trachéale

La résection d'un segment de la trachée peut être indiquée pour des pathologies cancéreuses ou des lésions non néoplasiques sténosantes, non réparables par les autres techniques notamment endoscopiques. La limite principale de la résection trachéale est la capacité de mobilisation et d'étirement de la trachée pour reconstruire sa continuité par une suture terminoterminal. La longueur maximale de résection dépend de la souplesse de la trachée (plus souple chez le sujet jeune), du morphotype du patient (plus facile chez le longiligne au long cou que le brachytype au cou court). Jusqu'à 50 % de la longueur de la trachée peut être réséquée.

Les grands principes de la chirurgie de la trachée sont de réaliser un bilan lésionnel précis afin de connaître l'étendue de la résection, en s'aidant éventuellement d'une analyse anatomopathologique extemporanée, de faire une préparation anti-infectieuse et anti-inflammatoire pour intervenir sur du tissu trachéal de trophicité optimale, et de définir collégalement entre médecins anesthésistes-réanimateurs et chirurgiens la stratégie opératoire. La technique établie collégalement doit combiner le maintien de la fonction d'hématose, la protection contre l'inondation peropératoire des voies aériennes et l'assurance d'une bonne exposition de la trachée pour réaliser le geste prévu.

Conduite de l'intervention

Le réveil précoce avec extubation est un prérequis au bon déroulement de l'intervention et des suites. L'effet délétère du prolongement de l'intubation a été démontré (ischémie trachéale par écrasement du réseau vasculaire sous-muqueux et micro-inhalations, entre autres).

L'intervention doit être menée par le chirurgien et le médecin anesthésiste-réanimateur pour coordonner la ventilation du patient au moment de la résection du segment trachéal. Après section trachéale, la ventilation doit être assurée par le segment distal accessible de l'arbre respiratoire (trachée distale ou bronche souche gauche), au moyen d'une intubation distale par le champ opératoire effectuée par le chirurgien (**fig. 6**). Le maintien du cou en flexion jusqu'au contrôle anastomotique réalisé autour du 10^e jour postopératoire permet d'éviter une tension excessive, facteur de nécrose ischémique anastomotique.

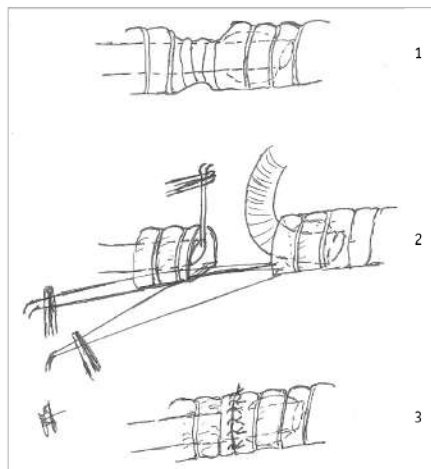


Figure 6/ Stratégie opératoire d'une résection anastomose trachéale.

Les trois temps de la ventilation pendant la résection sont : temps **1** : ventilation par sonde nasotrachéale franchissant la sténose ; temps **2** : ventilation par le champ opératoire, la sonde nasotrachéale est retirée et maintenue par un fil guide ; temps **3** : rapprochement et solidification par sutures des deux segments trachéaux et reprise de la ventilation par la sonde nasotrachéale.

L'extubation sous contrôle fibroscopique permet à la fois de contrôler la qualité de l'anastomose trachéale ou trachéobronchique et l'absence d'atteinte récurrentielle, puis d'effectuer une toilette bronchique distale par aspiration.

Les complications potentielles de la résection trachéale sont décrites ci-dessous.



Paralysie récurrentielle

L'atteinte récurrentielle, surtout lorsqu'elle est bilatérale, est la complication précoce potentiellement la plus grave. Elle est jugulée par la réintubation du patient pendant 48 heures avant d'envisager une seconde tentative. En l'absence de récupération d'une filière glottique perméable à la 48^e heure, une cordectomie au laser ou une trachéotomie doivent être envisagées.

Désunion anastomotique

Précoce (avant le 4^e jour postopératoire)

Les premières manifestations d'une anastomose trachéale non hermétique qu'il ne faut pas tolérer sont l'apparition d'air sous-cutané cervical, d'un changement de voix du patient, de sécrétions abondantes, ou de perte du vide par le drainage aspiratif (drain de Redon). C'est aussi pour cette raison que la ventilation non invasive spontanée avec aide inspiratoire (VNI) doit être évitée, à cause de l'hyperpression qu'elle génère dans l'arbre bronchique. L'utilisation des nouveaux systèmes d'oxygénation à haut débit avec humidificateurs chauffants est plus adaptée. Le risque encouru est l'infection du site opératoire et *in fine* la désunion anastomotique - complète. La reprise chirurgicale précoce pour compléter et étanchéifier l'anastomose permet d'éviter cet engrenage, et l'adjonction d'une trachéotomie ou d'un tube en T de Montgomery constitue l'alternative la plus sûre dans ces circonstances.

Tardive

Lorsqu'elle survient tardivement, la désunion anastomotique est consécutive à une nécrose ischémique trachéale péri-anastomotique. La tension de rétraction des segments trachéaux anastomosés (dépendante de l'étendue de la résection trachéale) et une intubation prolongée sont les principaux facteurs de risque.

Fistule artérielle

L'hémoptysie massive en est la principale manifestation. L'ulcération du tronc artériel brachiocéphalique est consécutive à une désunion

anastomotique avec abcès péri-anastomotique. L'intubation avec gonflement du ballonnet permet de tamponner transitoirement la fistule artérielle pour amener le patient au bloc opératoire.

◆ Trachéotomie et trachéostomie

La trachéotomie est une technique très ancienne datant de 2 000 ans avant J.-C. Elle doit être différenciée de la trachéostomie. La trachéotomie est la création d'une ouverture cervicale de la lumière trachéale sans interruption complète de la continuité laryngotrachéale. La trachéotomie peut être transitoire alors que la trachéostomie est une stomie définitive de la lumière trachéale à la peau, le plus souvent cervicale et rarement médiastinale.

Indications

Deux grandes indications :

- le traitement d'une sténose laryngotrachéale non accessible à un traitement endoscopique :
 - non néoplasique : paralysie récurrentielle bilatérale, traumatisme laryngotrachéal ;
 - néoplasique ;
- le sevrage d'une ventilation assistée avec intubation ou traitement palliatif d'une insuffisance respiratoire chronique.

Techniques

Elle peut être percutanée ou chirurgicale. La meilleure technique est celle que l'on maîtrise le mieux. La technique percutanée aurait moins de risque d'infection locale et de saignement précoce que l'abord chirurgical, mais la technique percutanée peut être responsable de plaie de la membraneuse trachéale et le risque est plus grand en cas de décanulation précoce. Les complications précoces de la trachéotomie sont la décanulation, le saignement, la fistule œsotrachéale iatrogène. Les complications à long terme (sténose,



malacie, fistule œsotrachéale et ulcération artérielle) sont identiques quelle que soit la technique [5].

Trachéostomie médiastinale

La transposition de l'ostium trachéal sous le niveau sternoclaviculaire peut être nécessaire en cas de résection pharyngolaryngée associée à une résection trachéale étendue, rendant impossible la réalisation d'une trachéotomie cervicale. La trachée est ascensionnée sous le tronc artériel brachiocéphalique pour être fixée au niveau cutané dans la région parasternale.

◀Fistule œsotrachéale

La fistule œsotrachéale (FOT) est une solution de continuité entre les deux lumières trachéale et œsophagienne. La FOT dite de réanimation et la FOT néoplasiques sont les deux causes les plus fréquentes de FOT. Leur traitement et le pronostic sont totalement différents.

Fistule œsotrachéale de réanimation

La fistule entre trachée et œsophage est consécutive à une escarre ischémique due à la compression tissulaire générée par le contact du ballonnet de la sonde d'intubation trachéale et la sonde nasogastrique.

Les manifestations révélatrices peuvent être une fuite permanente de la sonde d'intubation, un ballonnement gastrique ou bullage de la sonde gastrique, une aspiration de liquide gastrique dans la sonde d'intubation ou découvert lors d'une endoscopie.

Le traitement est dépendant de la capacité d'autonomisation ventilatoire du patient :

- la réparation chirurgicale *per primam* n'est envisageable que si l'extubation et la ventilation spontanée sont possibles. Là encore la ventilation en pression positive est à éviter et les systèmes d'oxygénation à haut débit avec des humidificateurs chauffants peuvent suffire à maintenir une hématose satisfaisante [13]. La

réparation comprend une suture œsophagienne, une résection anastomose trachéale et l'interposition d'un lambeau tissulaire entre les deux sutures ;

- en cas de sevrage ventilatoire et d'extubation impossible, la lutte contre le reflux gastrique et la mise en place d'une sonde à ballonnet basse pression (*fun cuff*) permettent de préparer le patient pour la réparation chirurgicale après extubation.

Fistule œsotrachéale néoplasique

Fausse routes permanentes ou pneumopathie de déglutition sont les manifestations révélatrices. Il s'agit de complications évolutives obérant la qualité de vie et durée de survie des patients atteints de cancer œsophagien, trachéobronchique ou médiastinal.

Le traitement est le plus souvent réalisé par endoprothèse œsophagienne et, exceptionnellement, par by-pass œsophagien par plastie digestive rétrosternale [14].

◆ Techniques d'oxygénation lors de la chirurgie de la trachée

Ventilation conventionnelle

La ventilation conventionnelle avec intubation du segment trachéal distal par le champ opératoire est la technique la plus facilement reproductible et la plus largement utilisée. Elle peut être appliquée dans la grande majorité des situations. La ventilation conventionnelle par le jeu de sondes dans le champ peropératoire ou par le bronchoscope rigide permet de répondre à la majorité des situations.

Jet-ventilation

Surtout appliquée en pédiatrie et pour la chirurgie laryngée, elle est utilisée par certains centres.

Oxygénation par membrane extracorporelle

L'ECMO veino-veineuse peut être utile pour sécuriser le geste et garantir une hémاتose acceptable lorsqu'il existe une atteinte importante du parenchyme pulmonaire. Cela permet d'arrêter plus facilement la ventilation ou de ne ventiler qu'un seul poumon [15]. Le revêtement des tubulures du circuit d'ECMO par l'héparate sulfate permet de réduire au maximum l'anticoagulation pendant l'intervention.

◀ Conclusion

La prise en charge de la pathologie trachéale nécessite une collaboration étroite entre l'équipe d'anesthésie-réanimation et de l'opérateur chirurgical. L'expertise de ce binôme doit être aussi bien aux niveaux des techniques endoscopiques que chirurgicales pour prendre en charge de manière optimale toutes les facettes de la pathologie de la trachée.

Références

- [1] De Leyn P, Jougon J, Velly JF. Tracheobronchial ruptures in blunt trauma of the thorax: diagnosis and treatment. *In* : Surgery for non-neoplastic disorders of the chest: a clinical update. Verleden GM, Van Raemdonck D, Lerut T *et al.*, eds. Eur Resp Mon 2004 ; 29 : 223-33.
- [2] Jougon J, Lepront DJ, Dromer CEH. Posterior dislocation of the sternoclavicular joint leading to mediastinal compression. *Ann Thorac Surg* 1996 ; 61 : 711-3.
- [3] Jougon J, Ballester M, Choukroun E, Dubrez J, Reboul G, Velly JF. Conservative treatment for postintubation tracheobronchial rupture. *Ann Thorac Surg* 2000 ; 69 : 216-20.
- [4] Sudhoff TH, Seidl RO, Estel B, Coords A. Association of oversized tracheal tubes and cuff overinflation with postintubation tracheal ruptures. *Clin Exp Otorhinolaryngol* 2015 ; 8 : 409-15.
- [5] Fernandez J. Tracheostomy tube placement: early and late complications. *Bronchology Interv Pulmonol* 2015 ; 22 : 357-64.
- [6] Alloubi I, Thumerel M, Bégueret H, Baste JM, Velly JF, Jougon J. Outcomes after bronchoscopic procedures for primary tracheobronchial

amyloidosis: retrospective study of 6 cases. *Pulm Med* 2012 ; 2012 : 352719.

- [7] Couraud L, Jougon J, Velly JF. Surgical treatment of non tumoral stenosis of the upper airway. *Ann Thorac Surg* 1995 ; 60 : 250-60.
- [8] Couraud L, Jougon J, Ballester M. Techniques of management of subglottic stenoses with glottic and supraglottic problems. *Chest Surg Clin N Am* 1996 ; 6 : 791-809.
- [9] Jougon J, Velly JF, Couraud L. Résection anastomose trachéale ou crico-trachéale. Vidéo-film chirurgical, laboratoire de communication audio-visuel, Université de Bordeaux 2, 1993.
- [10] Jougon J, Couraud L. Surgery of the trachea. *Acta Chir Austriaca* 1999 ; 31 : 275-9.
- [11] Jougon J, Thumerel M, Rodriguez A, Delcambre F, Velly JF. Voies d'abord chirurgicales antérieures du thorax et cervicothoraciques. Elsevier : EMC-Techniques chirurgicales Thorax 2014 ; 9 : 1-30 [article 42-210].
- [12] Eroglu A, Aydin Y, Altuntas B, Ahiskalioglu A. Primary endoscopic repair of a large tracheal rupture through tracheal stoma. *Ann Thorac Surg* 2015 ; 100 : e71-3.
- [13] Stephan F, Barrucand B, Petit P, Rézaigui-Delclaux S, Médard A, Delannoy B *et al.* High-flow nasal oxygen vs noninvasive positive airway pressure in hypoxemic patients after cardiothoracic surgery: A randomized clinical trial. *JAMA* 2015 : 313 : 2331-9.
- [14] Jougon J, Couraud L. Esophageal patching for an unsuturable tracheoesophageal fistula. *Eur J Cardiothorac Surg* 1998 ; 14 : 431-3.
- [15] Sian K, McAllister B, Brady P. The use of extracorporeal membrane oxygenation therapy in the delayed surgical repair of a tracheal injury. *Ann Thorac Surg* 2014 ; 97 : 338-40.



Chapitre 21/ Œsophage

A. Charvet, X.-B. D'Journo

La chirurgie de l'œsophage est essentiellement dominée par celle du cancer. En France en 2015, le cancer de l'œsophage se situe au dixième rang des cancers et représente environ 5 % des tumeurs malignes de l'homme et moins de 1 % des cancers de la femme. Chaque année, 8 000 nouveaux cas sont diagnostiqués plaçant cette maladie à la cinquième place des causes de décès par cancer [1]. Son épidémiologie connaît de récentes modifications. Les carcinomes épidermoïdes, qui se développent essentiellement chez l'homme sur un terrain alcoolotabagique, sont en nette diminution. À l'inverse, les adénocarcinomes du bas œsophage, liés au reflux gastro-œsophagien et à l'existence d'un endobrachyœsophage sont en augmentation. Ces modifications épidémiologiques sont d'ailleurs observées en Europe et dans la plupart des pays occidentaux [2, 3].

Le traitement chirurgical, reposant sur l'œsophagectomie, reste le traitement de référence des stades précoces jugés comme résécables. Longtemps considérée comme une chirurgie dont la mortalité était prohibitive, les progrès des techniques chirurgicales et de l'anesthésie-réanimation ont permis d'envisager ce type de chirurgie avec des résultats encourageants. La mortalité postopératoire actuelle dans des centres de haut volume se situe entre 2 et 8 %, et la survie à 5 ans est proche de 50 % [4].

Le but de cette mise au point est de décrire, à la lumière des acquisitions récentes de la littérature, la prise en charge pré, per et postopératoire en anesthésie-réanimation avec les spécificités inhérentes à cette chirurgie ainsi que les différentes techniques chirurgicales et leurs principales complications postopératoires.



◀ **Prise en charge préopératoire**

La consultation d'anesthésie doit être réalisée à distance de l'intervention, et l'évaluation préopératoire doit être rigoureuse afin de sélectionner et d'optimiser au mieux les patients pour cette chirurgie lourde.

Évaluation respiratoire

L'insuffisance respiratoire chronique est un facteur de risque significatif de la survenue de complications respiratoires majeures, qui sont la principale cause de décès postopératoires [5-7]. La réalisation d'explorations fonctionnelles respiratoires (EFR) et de la gazométrie artérielle est systématique. De nombreux facteurs de risque associés à une augmentation du risque de complications respiratoires ont été retrouvés dans la littérature : altération des EFR, hypoxémie et tabagisme actif [7]. L'évaluation de la tolérance à l'effort est évaluée par la réalisation d'un test de marche de 6 minutes, voire par une mesure de la consommation en oxygène maximale (VO_2 max), qui reflète de manière objective la réserve fonctionnelle du patient [8]. Une préparation respiratoire est effectuée chez les patients porteurs d'une bronchopneumopathie chronique obstructive pour une durée de 2 à 4 semaines [9]. Ce programme de réhabilitation respiratoire permet d'éduquer le patient à la ventilation non invasive (VNI) et à l'expectoration efficace. Il comporte également le sevrage tabagique total, qui doit être le plus précoce possible et atteindre idéalement 8 semaines [10].

Évaluation cardiaque

En plus de l'électrocardiogramme et de l'échographie cardiaque de repos réalisés très fréquemment, un test de dépistage d'une cardiopathie ischémique est réalisé en fonction de l'évaluation de la capacité fonctionnelle, exprimée en équivalents métaboliques (MET), et de la réalisation du score de Lee clinique [11, 12]. L'hypertension artérielle et les troubles du rythme et/ou de la conduction sont évalués et stabilisés par un cardiologue. La survenue de troubles du rythme en



postopératoire est associée à une augmentation de la mortalité et de la durée de séjour en réanimation [13].

Évaluation de la fonction hépatique

L'existence d'une cirrhose préopératoire augmente la mortalité en postopératoire. Le degré d'insuffisance hépatocellulaire est estimé par le score de Child-Pugh et le taux de prothrombine [14]. L'intoxication éthylique doit dans tous les cas être totalement sevrée.

Évaluation de l'état nutritionnel

La dénutrition est fréquente en raison de la pathologie carcinologique, de la dysphagie et des traitements néoadjuvants. Elle augmente le risque de complications infectieuses et de fistule anastomotique du fait de troubles immunitaires et de la cicatrisation [15]. La prise en charge nutritionnelle préopératoire consiste en des conseils diététiques et un apport de compléments nutritionnels, voire une assistance nutritionnelle en cas de dénutrition. Il est recommandé de prescrire en préopératoire pendant 5 à 7 jours un mélange nutritif contenant une association de pharmaconutriments qui réduisent la morbidité postopératoire [15, 16].

◀ Prise en charge peropératoire

La stratégie de choix est l'anesthésie générale combinée à une analgésie périmédullaire. L'induction anesthésique nécessite le plus souvent une induction en séquence rapide, du fait d'une stase potentielle de sécrétions digestives au niveau œsophagien. L'abord chirurgical thoracique par voie invasive ou mini-invasive nécessitant une exclusion pulmonaire, les trachées seront intubées avec des sondes à double lumière sous contrôle fibroscopique. L'anesthésie générale associe un agent hypnotique sous surveillance de la profondeur de l'anesthésie, à une curarisation profonde contrôlée par un monitoring. L'antibioprophylaxie pour cette chirurgie propre contaminée cible les germes de la sphère œsophagienne, gastrique et oropharyngée, dont les plus fréquents sont l'*Escherichia coli* et le

Staphylococcus aureus sensibles à la méthicilline. Les recommandations préconisent l'utilisation de céfazoline ou de pénicilline A associée à un inhibiteur des bêtalactamases en cas de plastie colique [17].

Dans le cadre de l'analgésie multimodale, l'analgésie locorégionale périmédullaire de référence est la péridurale thoracique, posée avant l'induction anesthésique chez un patient coopérant, et qui sera utilisée en peropératoire jusqu'à plusieurs jours postopératoires. Les bénéfices de l'analgésie péridurale thoracique ont été largement démontrés en termes d'épargne morphinique, de sevrage respiratoire précoce, de diminution du séjour en réanimation et de diminution des complications postopératoires respiratoires mais aussi chirurgicales [18-22]. Un anesthésique local associé à un morphinique est administré en continu et en discontinu grâce à la technique de PCEA (*patient controlled epidural analgesia*). Le bloc paravertébral est une bonne alternative à l'analgésie péridurale, et possède moins d'effets secondaires, particulièrement hémodynamiques. Il peut être associé à une rachianalgésie qui permet une analgésie prolongée efficace [23].

L'équipement du patient nécessite une mesure continue de la pression artérielle, un sondage urinaire avec monitoring de la température et une voie centrale permettant l'introduction éventuelle de cathécolamines per ou postopératoires.

La gestion de la ventilation peropératoire impose la réalisation d'une ventilation protectrice, particulièrement en ventilation unipulmonaire [23, 24]. L'extubation précoce réduit la durée de séjour en réanimation et le nombre de jours de ventilation mécanique [25]. Une stratégie de remplissage vasculaire restrictive diminue la morbidité postopératoire en limitant l'œdème interstitiel ; elle peut être guidée par un monitoring hémodynamique du débit cardiaque peropératoire [26, 27].

◆ Techniques chirurgicales

L'exérèse de l'œsophage est réalisée par différentes techniques et voies d'abord. Néanmoins les principes chirurgicaux restent les mêmes :



- une œsophagectomie radicale en marge saine (résection complète R0) : œsophagectomie « en bloc » emportant l'œsophage, tissu celluloganglionnaire adjacent, canal thoracique et plèvres médiastinales ;
- un curage ganglionnaire du médiastin, de l'abdomen et parfois des chaînes cervicales ;
- un rétablissement de la continuité digestive par un substitut digestif autologue. Il s'agit dans la grande majorité des cas de l'estomac qui est confectionné comme un tube, plus rarement du côlon (lorsque l'estomac n'est pas utilisable ou doit être sacrifié) et exceptionnellement de l'intestin grêle.

Pour obtenir ces trois objectifs, il existe différentes possibilités chirurgicales combinant les différentes voies d'abord abdominales, thoracique et cervicale. Le [tableau 1](#) résume les différentes techniques. La voie transhiatale sans thoracotomie comporte un temps de dissection aveugle et donc un risque de complication opératoire. Néanmoins, cette voie d'abord réduirait le risque de complications respiratoires avec toutefois une moins bonne survie à 5 ans [28]. Les voies de triple abord, de type McKeown (plastie prévertébrale) ou d'Akiyama (plastie rétrosternale), sont les voies de prédilection pour les tumeurs situées au-dessus de la carène, mais elles restent indiquées pour certains en cas de localisation sous-carénaire. Certains auteurs justifient de les utiliser systématiquement pour éviter une anastomose intrathoracique. Le double abord de type Lewis-Santy reste la technique la plus utilisée en France compte tenu du changement épidémiologique. Son indication concerne les localisations sous-carénaires. La technique de Sweet, utilisée exceptionnellement, a l'avantage de son temps opératoire réduit. Elle demeure réservée aux patients âgés ou fragiles. Des techniques minimalement invasives ont été développées ces dernières années avec un intérêt dans la réduction des complications respiratoires postopératoires [29, 30]. Chacune des voies d'abord peut être remplacée par son équivalent minimalement invasif. Il peut s'agir d'approche hybride combinant des voies conventionnelles et



minimalement invasives ou des techniques totalement minimalement invasives.

Tableau 1/ Différentes techniques chirurgicales.

	Laparotomie	Thoracotomie	Cervicotomie	Anastomose	Substitut
Transhiatale	Oui	Non	Gauche	Cervicale	Estomac prévertébral
Lewis-Santy	Oui (1°)	Droite	Non	Thoracique	Estomac prévertébral
McKeown	Oui	Droite (1°)	Gauche	Cervicale	Estomac prévertébral
Akiyama	Oui (1°)	Droite	Gauche	Cervicale	Estomac rétrosternal
Sweet	Non	Gauche	Non*	Thoracique	Estomac prévertébral
Lewis-Santy coelioscopique	Coelio (1°)	Droite	Non	Thoracique	Estomac prévertébral
Minimally invasive esophagectomy	Coelio	VTC droite	Non ou gauche	Thoracique ou cervical	Estomac prévertébral
Coloplastie	Oui	Droite	Non ou gauche	Thoracique ou cervical	Colon prévertébral ou rétrosternal

* Thoracophrénotomie gauche.

VTC : videothoracoscopie ; 1° : première (signifie l'ordre chronologique de la voie d'abord).

Complications postopératoires

Complications respiratoires après œsophagectomie (CRPO)

Il s'agit de complications postopératoires les plus fréquentes après ce type de chirurgie [31-35]. Selon des définitions standardisées, le taux des complications respiratoires est de 39 % et elles expliquent près de 60 % des décès hospitaliers. Près de 80 % de ces CRPO sont précoces et surviennent dans les 5 premiers jours postopératoires. La définition la plus fidèle permettant de décrire les complications post-chirurgicales repose sur une classification en cinq stades de gravité croissante [36] ([tab. 2](#)). Parmi les CRPO, les pneumopathies occupent la première place. Elles répondent à la définition reconnue de la pneumopathie nosocomiale [37]. Elles deviennent pneumopathies acquises sous ventilation mécanique (PAVM) lorsque leur diagnostic est porté chez un patient ventilé depuis au moins 48 heures, même si l'inoculation parenchymateuse s'est produite durant le temps opératoire. L'*acute respiratory distress syndrom* (ARDS) représente la forme la plus mortelle des CRPO dont la mortalité reste très élevée. Il s'agit le plus souvent d'un mécanisme non cardiogénique comprenant le syndrome de détresse respiratoire aiguë et, à un moindre degré, en



fonction du rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, l'*acute lung injury* (ALI) dont l'incidence est loin d'être négligeable.

Tableau 2/ Classification des complications chirurgicales après chirurgie majeure. Définitions et adaptation au système respiratoire [d'après [36]].

	Définition	Système respiratoire
Stade I	Toutes modifications par rapport aux suites postopératoires normales, sans recours à un traitement pharmacologique, chirurgical, endoscopique ou interventionnel. Autorise l'utilisation d'antalgiques, d'antipyrétiques, d'antiémétiques, de diurétiques, de solutés de remplissage et d'une kinésithérapie	Encombrement ou atelectasie nécessitant de la kinésithérapie
Stade II	Toutes modifications par rapport aux suites postopératoires nécessitant un traitement pharmacologique en dehors de ceux du stade I. Les transfusions et l'alimentation parentérale sont incluses	Pneumonie nosocomiale traitée par antibiotiques en chambre
Stade III	Toutes modifications par rapport aux suites postopératoires nécessitant un traitement chirurgical, endoscopique ou interventionnel	Fibro-aspiration
Stade IIIa	Intervention sous anesthésie locale	Sous anesthésie locale
Stade IIIb	Intervention sous anesthésie générale	Sous anesthésie générale
Stade IV	Complications vitales nécessitant la prise en charge en réanimation	
Stade IVa	Défaillance d'un seul organe (dialyse incluse)	Défaillance respiratoire nécessitant une ventilation non invasive ou invasive
Stade IVb	Défaillance multi-organe	Défaillance respiratoire avec défaillance d'un autre organe (rénale)
Stade V	Décès du patient	Décès

Complications de causes chirurgicales

Ces complications sont secondaires à l'acte ou au montage chirurgical. Elles peuvent se traduire par un tableau de détresse respiratoire aiguë et doivent être systématiquement recherchées devant tout événement respiratoire postopératoire inexpliqué.

Il peut s'agir des épanchements pleuraux simples. Quasi constants du côté opéré et fréquents du côté opposé, ils peuvent ne pas être considérés comme complications respiratoires. Il faut toutefois savoir drainer très précocement l'épanchement controlatéral à la thoracotomie, car il majore toujours les troubles de la mécanique ventilatoire.

Les fistules anastomotiques constituent les complications les plus graves de ce type d'intervention. Elles surviennent dans moins de 10 % des cas [38]. Leurs conséquences infectieuses et nutritionnelles sont responsables d'une mortalité importante. Leur origine est essentiellement ischémique. Dans les cas extrêmes, il peut s'agir d'une véritable nécrose de plastie dont les conséquences peuvent aller jusqu'au sacrifice du montage chirurgical. Leur traduction se fait sur le mode septique (fièvre, pneumopathie), ou sous la forme de

signes locaux (écoulement cutané, drainage thoracique). Le diagnostic est porté devant l'apparition de liquide digestif au niveau cervical ou dans le drainage thoracique ; il faut également évoquer la survenue d'une fistule devant l'apparition d'un syndrome fébrile isolé, d'une acidose, d'une pneumopathie résistant à un traitement bien conduit ou d'une insuffisance respiratoire aiguë isolée non expliquée. Le diagnostic est fait par endoscopie digestive. Le traitement dépend de leur localisation et repose sur le drainage chirurgical simple, l'endoprothèse œsophagienne ou la reprise chirurgicale.

Le chylothorax est défini par l'apparition d'un liquide pleural laiteux dont le dosage retrouve des triglycérides > 1 g/L. Il est dû à un traumatisme chirurgical du canal thoracique ou à un défaut de lymphostase. Sa fréquence est comprise entre 0,5 et 2 % [35]. Il nécessite souvent un régime pauvre en graisse et ne contenant que des triglycérides à chaînes moyennes, ou une reprise chirurgicale.

Enfin, la paralysie récurrentielle survient essentiellement du côté gauche lors d'une cervicotomie pour réalisation d'une anastomose cervicale. Plus rarement, la paralysie peut être du côté droit si le nerf a été atteint lors de sa récurrence sous l'artère sous-clavière droite. Elle est la traduction d'une lésion transitoire ou définitive du nerf récurrent gauche. Une rééducation phoniatrice voire une médialisation de la corde vocale peuvent être nécessaires.

◀ Prise en charge postopératoire

Les patients doivent être admis en réanimation afin de prévenir et traiter précocement toute détresse respiratoire, hémodynamique ou septique. Une prise en charge standardisée s'intègre dans un objectif de réhabilitation précoce ou *fast-tracking* [39], qui est une approche multimodale regroupant extubation et mobilisation précoce, rééducation respiratoire, analgésie multimodale et réalimentation précoce. L'extubation précoce, facilitée par une analgésie efficace, est associée à une diminution des complications respiratoires [40]. L'utilisation de la VNI est envisageable dans la prévention ou le traitement des troubles ventilatoires postopératoires, et peut éviter le



recours à l'intubation endotrachéale [41, 42]. La kinésithérapie et la mobilisation précoce doivent être pluriquotidiennes et ont pour but de prévenir les atélectasies et l'encombrement bronchique. Le positionnement du patient demi-assis, voire la mise au fauteuil si elle est possible, participe à la prévention de l'inhalation ainsi qu'à la reprise de l'autonomie. Le protocole d'analgésie multimodale comprend généralement l'association d'une analgésie locorégionale à des antalgiques intraveineux [43]. L'administration combinée d'anesthésiques locaux et de dérivés morphiniques par voie péridurale thoracique permet une analgésie au repos, à la mobilisation et à la toux, de qualité supérieure à l'analgésie par voie systémique seule [44], facilitant la mécanique ventilatoire et la kinésithérapie respiratoire. L'analgésie péridurale thoracique joue un rôle essentiel dans la prévention des complications respiratoires liées à l'encombrement bronchique, aide à l'extubation précoce et est associée à une diminution du séjour en réanimation [45]. Enfin, elle semble améliorer le pronostic fonctionnel de la plastie digestive en diminuant le stress inflammatoire, en bloquant la réponse neuroendocrine et en réduisant le catabolisme protéique. Ainsi, elle participe à la prévention de la survenue des fistules anastomotiques [46]. Le blocage sympathique induit par l'analgésie péridurale entraîne une hypotension artérielle, qui doit être corrigée par un vasopresseur afin de préserver la perfusion tissulaire. La prévention des micro-inhalations est assurée par une position proclive du patient et par le maintien d'une sonde nasogastrique en aspiration douce (- 30 cmH₂O), positionnée en peropératoire au niveau de la plastie digestive. La nutrition entérale a une efficacité supérieure à la voie parentérale, avec une morbidité et un coût moindre [47]. Elle doit être débutée précocement à partir de la 6^e heure, à débit croissant pour limiter l'intolérance digestive, et doit idéalement atteindre 30 kcal/kg/j. La réalimentation orale sera réalisée entre le 5^e et le 7^e jour, après un test à l'eau gélifiée et un contrôle par transit œsogastroduodénal.

◆ Conclusion

La gestion des suites opératoires après œsophagectomie suppose une prise en charge multidisciplinaire, spécialisée, dans un centre à haut volume. La prise en charge spécifique et la compréhension des mécanismes physiopathologiques des complications après œsophagectomie ont permis d'en diminuer la mortalité postopératoire. La préparation respiratoire préopératoire, la gestion standardisée per et postopératoire impliquant anesthésiste, réanimateur et chirurgien, reste un élément capital dans la réussite de cette intervention.

Références

- [1] Les cancers en France. Les données du cancer, INCa, janvier 2014.
- [2] Thomas P, Doddoli C, Lienne P, Morati N, Thirion X, Garbe L *et al.* Changing patterns and surgical results in adenocarcinoma of the oesophagus. *Br J Surg* 1997 ; 84 : 119-25.
- [3] D'Journo XB, Thomas PA. Current management of esophageal cancer. *J Thorac Dis* 2014 ; 6 : 253-64.
- [4] Rice TW, Rusch VW, Apperson-Hansen C, Allen MS, Chen LQ, Hunter JG *et al.* Worldwide esophageal cancer collaboration. *Dis Esophagus* 2009 ; 22 : 1-8.
- [5] Kwano H, Sumiyoshi K, Sonoda K, Kitamura K, Tsutsui S, Toh Y *et al.* Relationship between preoperative assessment of organ function and postoperative morbidity in patients with oesophageal cancer. *Eur J Surg* 1998 ; 164 : 581-6.
- [6] Chang AC, Ji H, Birkmeyer NJ, Orringer MB, Birkmeyer JD. Outcomes after transhiatal and transthoracic esophagectomy for cancer. *Ann Thorac Surg* 2008 ; 85 : 424-9.
- [7] Ferguson MK, Martin TR, Reeder LB, Olak J. Mortality after esophagectomy: risk factor analysis. *World J Surg* 1997 ; 21 : 599-603 ; discussion 603-4.
- [8] Nagamatsu Y, Shima I, Yamana H, Fujita H, Shirouzu K, Ishitake T. Preoperative evaluation of cardiopulmonary reserve with the use of expired gas analysis during exercise testing in patients with squamous cell carcinoma of the thoracic esophagus. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001 ; 121 : 1064-8.
- [9] Sutherland ER, Cherniack RM. Management of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2004 ; 350 : 2689-97.



- [10] Barrera R, Shi W, Amar D, Thaler HT, Gabovich N, Bains MS *et al.* Smoking and timing of cessation: impact on pulmonary complications after thoracotomy. *Chest* 2005 ; 127 : 1977-83.
- [11] Société française d'anesthésie et de réanimation (Sfar), Société française de cardiologie (SFC). Prise en charge du coronarien opéré en chirurgie non cardiaque. *Ann Fr Anesth Reanim* 2011 ; 30 : e5-e29.
- [12] Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM, Thomas EJ, Polanczyk CA, Cook EF *et al.* Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. *Circulation* 1999 ; 100 : 1043-9.
- [13] Amar D. Prevention and management of dysrhythmias following thoracic surgery. *Chest Surg Clin N Am* 1997 ; 7 : 817-29.
- [14] Mariette C. Is there a place for esogastric cancer surgery in cirrhotic patients? *Ann Surg Oncol* 2008 ; 15 : 680-2.
- [15] Chambrier C, Sztark F ; groupe de travail de la Société francophone de nutrition clinique et métabolisme (SFNEP) et de la Société française d'anesthésie et réanimation (Sfar). Recommandations de bonnes pratiques cliniques sur la nutrition périopératoire. Actualisation 2010 de la conférence de consensus de 1994 sur la « Nutrition artificielle périopératoire en chirurgie programmée de l'adulte ». *Ann Fr Anesth Reanim* 2011 ; 30 : 381-9.
- [16] Takeuchi H, Ikeuchi S, Kawaguchi Y, Kitagawa Y, Isobe Y, Kubochi K *et al.* Clinical significance of perioperative immunonutrition for patients with esophageal cancer. *World J Surg* 2007 ; 31 : 2160-7.
- [17] Société française d'anesthésie et de réanimation. Antibioprophylaxie en chirurgie et médecine interventionnelle (patients adultes). *Ann Fr Anesth Reanim* 2011 ; 30 : 168-90.
- [18] Fares KM, Mohamed SA, Hamza HM, Sayed DM, Hetta DF. Effect of thoracic epidural analgesia on pro-inflammatory cytokines in patients subjected to protective lung ventilation during Ivor Lewis esophagectomy. *Pain Physician* 2014 ; 17 : 305-15.
- [19] Heinrich S, Janitz K, Merkel S, Klein P, Schmidt J. Short- and long term effects of epidural analgesia on morbidity and mortality of esophageal cancer surgery. *Langenbecks Arch Surg* 2015 ; 400 : 19-26.
- [20] Chandrashekar MV, Irving M, Wayman J, Raimes SA, Linsley A. Immediate extubation and epidural analgesia allow safe management in a high-dependency unit after two-stage oesophagectomy. Results of eight years of experience in a specialized upper gastrointestinal unit in a district general hospital. *Br J Anaesth* 2003 ; 90 : 474-9.



- [21] Michelet P, D'Journo XB, Roch A, Papazian L, Ragni J, Thomas P *et al.* Perioperative risk factors for anastomotic leakage after esophagectomy: influence of thoracic epidural analgesia. *Chest* 2005 ; 128 : 3461-6.
- [22] Liu N, Kuhlman G, Dalibon N, Moutafis M, Levron JC, Fischler M *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.
- [23] Michelet P, D'Journo XB, Roch A, Doddoli C, Marin V, Papazian L *et al.* Protective ventilation influences systemic inflammation after esophagectomy: a randomized controlled study. *Anesthesiology* 2006 ; 105 : 911-9.
- [24] 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.
- [25] Lanuti M, de Delva PE, Maher A, Wright CD, Gaissert HA, Wain JC *et al.* Feasibility and outcomes of an early extubation policy after esophagectomy. *Ann Thorac Surg* 2006 ; 82 : 2037-41.
- [26] Wei S, Tian J, Song X, Chen Y. Association of perioperative fluid balance and adverse surgical outcomes in esophageal cancer and esophagogastric junction cancer. *Ann Thorac Surg* 2008 ; 86 : 266-72.
- [27] Casado D1, López F, Martí R. Perioperative fluid management and major respiratory complications in patients undergoing esophagectomy. *Dis Esophagus* 2010 ; 23 : 523-8.
- [28] Hulscher JB, van Sandick JW, de Boer AG, Wijnhoven BP, Tijssen JG, Fockens P *et al.* Extended transthoracic resection compared with limited transhiatal resection for adenocarcinoma of the esophagus. *N Engl J Med* 2002 ; 347 : 1662-9.
- [29] Biere SS, van Berge Henegouwen MI, Maas KW, Bonavina L, Rosman C, Garcia JR *et al.* Minimally invasive versus open oesophagectomy for patients with oesophageal cancer: a multicentre, open-label, randomised controlled trial. *Lancet* 2012 ; 379 : 1887-92.
- [30] Briez N, Piessen G, Bonnetain F, Brigand C, Carrere N, Collet D *et al.* Open versus laparoscopically-assisted oesophagectomy for cancer: a multicentre randomised controlled phase III trial - the MIRO trial. *BMC Cancer* 2011 ; 11 : 310.
- [31] Avendano CE, Flume PA, Silvestri GA, King LB, Reed CE. Pulmonary complications after esophagectomy. *Ann Thorac Surg* 2002 ; 73 : 922-6.



- [32] Ferguson MK, Durkin AE. Preoperative prediction of the risk of pulmonary complications after esophagectomy for cancer. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002 ; 123 : 661-9.
- [33] Karl RC, Schreiber R, Boulware D, Baker S, Coppola D. Factors affecting morbidity, mortality, and survival in patients undergoing Ivor Lewis esophagogastrrectomy. *Ann Surg* 2000 ; 231 : 635-43.
- [34] Doty JR, Salazar JD, Forastiere AA, Heath EI, Kleinberg L, Heitmiller RF *et al.* Post esophagectomy morbidity, mortality, and length of hospital stay after preoperative chemoradiation therapy. *Ann Thorac Surg* 2002 ; 74 : 227-31.
- [35] D'journo XB, Michelet P, Avaro JP, Trousse D, Giudicelli R, Fuentes P *et al.* Respiratory complications after oesophagectomy for cancer. *Rev Mal Respir* 2008 ; 25 : 683-94.
- [36] Dindo D, Demartines N, Clavien PA. Classification of surgical complications: a new proposal with evaluation in a cohort of 6336 patients and results of a survey. *Ann Surg* 2004 ; 240 : 205-13.
- [37] Hospital-acquired pneumonia in adults: diagnosis, assessment of severity, initial antimicrobial therapy, and preventive strategies. A consensus statement, American Thoracic Society, November 1995. *Am J Respir Crit Care Med* 1996 ; 153 : 1711-25.
- [38] Whooley BP, Law S, Murthy SC, Alexandrou A, Wong J. Analysis of reduced death and complication rates after esophageal resection. *Ann Surg* 2001 ; 233 : 338-44.
- [39] Cao S, Zhao G, Cui J, Dong Q, Qi S, Xin Y *et al.* Fast-track rehabilitation program and conventional care after esophagectomy: a retrospective controlled cohort study. *Support Care Cancer* 2013 ; 21 : 707-14.
- [40] Tandon S, Batchelor A, Bullock R, Gascoigne A, Griffin M, Hayes N *et al.* Peri-operative risk factors for acute lung injury after elective oesophagectomy. *Br J Anaesth* 2001 ; 86 : 633-8.
- [41] Michelet P, D'Journo XB, Seinaye F, Forel JM, Papazian L, Thomas P *et al.* Non-invasive ventilation for treatment of postoperative respiratory failure after oesophagectomy. *Br J Surg* 2009 ; 96 : 54-60.
- [42] Jaber S, Delay JM, Chanques G, Sebbane M, Jacquet E, Souche B *et al.* Outcomes of patients with acute respiratory failure after abdominal surgery treated with noninvasive positive pressure ventilation. *Chest* 2005 ; 128 : 2688-95.
- [43] Gottschalk A, Cohen SP, Yang S, Ochroch EA. Preventing and treating pain after thoracic surgery. *Anesthesiology* 2006 ; 104 : 594-600.

- [44] Rudin A, Flisberg P, Johansson J, Walther B, Lundberg CJ. Thoracic epidural analgesia or intravenous morphine analgesia after thoracoabdominal esophagectomy: a prospective follow-up of 201 patients. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2005 ; 19 : 350-7.
- [45] Pöpping DM, Elia N, Marret E, Remy C, Tramèr MR. Protective effects of epidural analgesia on pulmonary complications after abdominal and thoracic surgery: a meta-analysis. *Arch Surg* 2008 ; 143 : 990-9.
- [46] Yokoyama M, Itano Y, Katayama H, Morimatsu H, Takeda Y, Takahashi T *et al.* The effects of continuous epidural anesthesia and analgesia on stress response and immune function in patients undergoing radical esophagectomy. *Anesth Analg* 2005 ; 101 : 1521-7.
- [47] Braunschweig CL, Levy P, Sheean PM, Wang X. Enteral compared with parenteral nutrition: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2001 ; 74 : 534-42.





Chapitre 22/ Fistule bronchopleurale

J. Jougon

Une fistule bronchopleurale est par définition une solution de continuité entre l'espace aérien trachéobronchique et l'espace pleural. Elle représente une complication redoutée par le chirurgien thoracique car elle peut être dépendante de l'expertise chirurgicale et génératrice d'une prolongation de durée de séjour, et dans certains cas le pronostic vital du patient peut être engagé. Elle regroupe trois entités anatomiques (fistule alvéolopleurale, fistule bronchiolopleurale et fistule bronchique), regroupées, en pratique clinique, en deux entités nosologiques que sont le bullage excessif ou prolongé et la fistule bronchique proprement dite. Ces deux entités présentent cependant des recoupements dans leur présentation clinique et leur prise en charge.

Nous aborderons les différentes présentations cliniques de la fistule bronchopleurale, les moyens diagnostiques et la présentation des moyens de prise en charge à l'attention du médecin gérant les suites opératoires après résection pulmonaire.

◀ **Bullage excessif ou prolongé**

Si un drainage de l'espace pleural est facultatif après pneumonectomie, il est constamment réalisé après résection pulmonaire partielle. Le drainage de l'espace pleural a pour but d'évacuer les collections liquidienne et gazeuse de l'espace pleural et de permettre la réexpansion du parenchyme pulmonaire restant. L'ablation du drainage est généralement réalisée 24 à 48 heures après l'arrêt du bullage avec une perte liquidienne inférieure à



300 mL/j. La persistance de fuites au-delà de 7 jours est par définition appelée fuites aériennes prolongées ou encore bullage prolongé. C'est la complication la plus fréquente en chirurgie thoracique, elle est estimée à 6,9 % dans la base nationale française Epithor [1]. Dans cette analyse, le bullage prolongé est responsable d'une prolongation de la durée de séjour de 7 jours en médiane et d'une augmentation significative de complications mineures. La gravité du bullage dépend de plusieurs facteurs : le débit de fuite, souvent lié aux conséquences fonctionnelles de tolérance pour le patient et la qualité de réexpansion pulmonaire. Il s'agit d'une situation clinique qui doit faire éliminer une fistule bronchique. La cause est le plus souvent une fistule alvéolopleurale ou bronchiolopleurale dont le pronostic est le plus souvent moins grave que la fistule bronchique.

La facilité de prise en charge dépend surtout du volume pulmonaire restant et de l'état du parenchyme pulmonaire sous-jacent (ex. : fistule sur nécrose de nodule rhumatoïde pulmonaire).

Gestion d'un bullage excessif ou prolongé

Il faut commencer par vérifier un défaut du système de drainage (drain mal fixé avec œillet extériorisé, drain percé lors de la fixation, raccord perméable ou désadapté), puis éliminer une fistule bronchique. Le débit de fuite important, souvent associé à l'absence de réexpansion pulmonaire à la radiographie thoracique, doit faire évoquer une fistule bronchique et porter l'indication d'une fibroscopie bronchique.

La présence de bullage excessif peut être attendue en présence d'un parenchyme pulmonaire ayant perdu sa compliance (fibrose pulmonaire ou pachypleurite engainante), ou après dystrophie emphysémateuse. La chirurgie de réduction pulmonaire pour le traitement palliatif de l'emphysème en est l'exemple. Dans ces cas, les mesures techniques préventives ont toutes leur place : bonne adéquation du volume de résection pulmonaire et du volume restant par rapport à la cavité thoracique, utilisation de manchons de renforcement des lignes de suture des agrafages mécaniques, section du ligament triangulaire pour faciliter l'expansion apicale, test d'étanchéité à la ventilation en peropératoire, création d'un

pneumopéritoine pour faciliter l'ascension de la coupole diaphragmatique, création d'une tente pleurale.

Après avoir identifié une fuite alvéolaire ou bronchiolaire et éliminé une fistule bronchique, les moyens de traitements sont adaptés au terrain et au geste thoracique réalisé. Ces différents moyens peuvent être utilisés seuls ou en association : mobilisation précoce du patient autorisant la marche avec dispositif d'aspiration portatif, réduction de la dépression d'aspiration jusqu'au siphonnage (valve de Heimlich), mobilisation des drains, pneumopéritoine, reprise chirurgicale par thoracoscopie avec geste de symphyse pleurale par talcage. L'obturation endoscopique temporaire de la bronchiole alimentant la fistule par bouchon de silicone (EWS Spigot, Novatech, France) peut être également une alternative. L'arbre décisionnel est présenté à la **figure 1**.

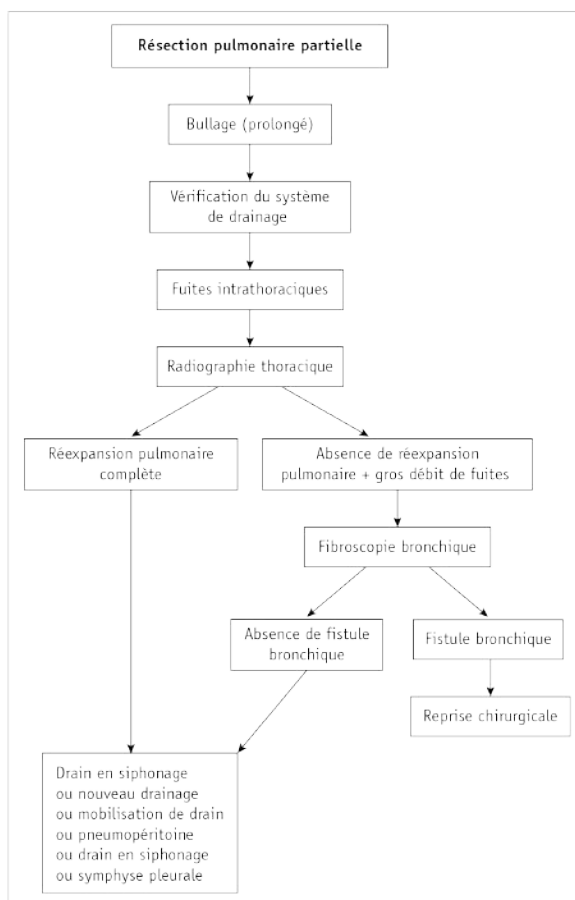


Figure 1/ Fuites prolongées après résection pulmonaire partielle.

Complication infectieuse potentielle du bullage prolongé

La présence d'un bullage prolongé non compliqué ne justifie pas d'antibiothérapie. Cependant, l'ensemencement de la cavité pleurale par la flore microbiologique de l'arbre bronchique est presque inévitable en présence de bullage, le plus souvent cela n'a aucune manifestation clinique. En présence de cavité résiduelle après ablation des drains, l'infection peut secondairement se manifester sous la forme de collection abcédée pouvant nécessiter un nouveau drainage. L'inhalation bronchique par fausse-route occasionnée par une paralysie récurrentielle consécutive à l'intervention, des antécédents de cancer ORL traité ou des vomissements sont des situations favorisant la complication pleurale justifiant une antibiothérapie.

◀Fistule bronchique

La fistule bronchique est l'ouverture du moignon bronchique suturée par le chirurgien lors de la résection pulmonaire. C'est une des complications graves de la chirurgie de résection pulmonaire, pouvant entraîner jusqu'à 50 % de mortalité en cas de pneumonectomie. Elle est responsable de morbidité importante et de prolongation de la durée de séjour hospitalier. L'incidence des fistules bronchiques est de l'ordre de 1 à 4 % après lobectomies et de 20 % après pneumonectomie [2]. Le taux de mortalité rapporté peut aller de 25 à 75 % en cas de pneumonectomie [3].

Elle peut être due soit à une malfaçon technique, soit à une nécrose ischémique et/ou infectieuse du moignon bronchique. L'évolution et les conséquences sont variables selon le diamètre de la fistule, le terrain du patient, l'état local de trophicité ou de nécrose des tissus environnants et le volume de parenchyme pulmonaire restant. Lorsqu'elle survient après pneumonectomie, la fistule bronchique est toujours associée à un ensemencement de la cavité de pneumonectomie conduisant tôt ou tard à un empyème thoracique. Quelle que soit l'étendue de la résection pulmonaire réalisée



(pneumonectomie, bilobectomie ou lobectomie ou lobectomie avec plastie bronchique et/ou vasculaire), l'apparition précoce, dans la première semaine postopératoire, d'une fistule bronchique doit nécessiter une reprise chirurgicale car il s'agit toujours d'un défaut technique que l'on peut corriger.

Manifestations et prise en charge

Manifestations cliniques

Les manifestations cliniques sont variables, peuvent passer inaperçues et de révélation inopinée lors d'une fibroscopie bronchique, voire exceptionnellement tardivement. Dans d'autres cas, c'est un bullage à gros débit et/ou prolongé qui doit alerter, un empyème thoracique ou enfin une hémoptysie massive secondaire à une ulcération artérielle.

Après pneumonectomie, l'absence d'attraction médiastinale, l'apparition d'un emphysème sous-cutané extensif, l'absence de balancement du drainage de la cavité de pneumonectomie sont les signes d'une fistule bronchique d'apparition précoce.

Après lobectomie, cela se présente par un bullage continu dont le débit de fuite dépend de la taille de la fistule. Les fuites peuvent être associées à une absence de réexpansion pulmonaire (pneumothorax sur la radiographie). La confirmation de la fistule se fait par fibroscopie bronchique.

Diagnostiquée tardivement (au-delà de la 2^e semaine), la fistule bronchique est quasiment toujours associée à un ensemencement de l'espace pleural. Dans quelques cas, l'empyème est le *primum movens*, et l'évacuation de l'abcès se fait par ouverture « de nécessité » de l'abcès à travers la suture bronchique réalisant une fistule. Les manifestations sont alors celles d'un syndrome septique associé à des signes fonctionnels et généraux selon la sévérité : toux, fièvre, dyspnée, marbrure, fétidité, pneumopathie, crachat purulent ou aspect « vieux sang » ou vomique.

Biologie

Une hyperleucocytose, une augmentation des marqueurs biologiques de l'infection et l'infection (augmentation de CRP et de la procalcitonine) sont retrouvées.

Radiologie

Après pneumonectomie, la chute du niveau hydroaérique sur la radiographie thoracique associée à une perte de l'attraction médiastinale et l'apparition d'opacités du poumon est pathognomonique de fistule bronchique.

Signe de gravité imminente

L'apparition de petits crachats hémoptoïques dans un tableau septique doit faire craindre une ulcération vasculaire débutante annonciatrice d'une hémoptysie cataclysmique et surtout en cas de résection pulmonaire avec plastie bronchique et/ou vasculaire. Ces situations doivent inciter une reprise chirurgicale sans tarder.

Confirmation diagnostique

La fibroscopie bronchique permet de confirmer le diagnostic de fistule bronchique dans la majorité des cas. Cependant, en cas de doute d'empyème se drainant progressivement par la suture bronchique sans véritable fistule visible endoscopiquement, le diagnostic peut être réalisé par ponction pour prélèvement et analyse du liquide de la cavité et dans le même temps injection de bleu de méthylène dans la cavité. L'expectoration de sécrétion bleutée confirme le diagnostic d'empyème avec drainage par la suture bronchique en cas de pneumonectomie ([fig. 2](#)).

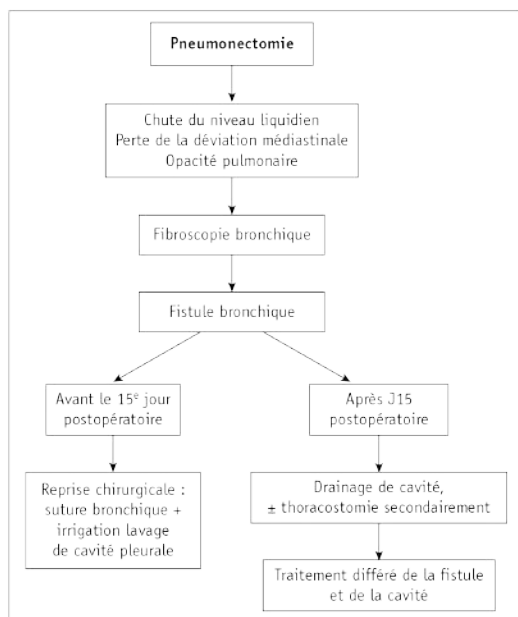


Figure 2/ Fistule bronchique après pneumonectomie.

Traitement

Préventif

Le traitement est d'abord prophylactique par application de mesures de prévention surtout en présence de facteurs de risques.

Facteur de risque préopératoire de fistule bronchique

L'état de dénutrition est un facteur de risque potentiel pour toute cicatrisation y compris la cicatrisation bronchique. L'état inflammatoire bronchique et la colonisation microbienne de l'arbre bronchique constituent un facteur de risque. C'est le cas retrouvé lors d'interventions pour sténose bronchique prolongée, abcès pulmonaire ou broncheectasies compliquées de suppuration chronique. Il en est de même de l'adjonction de drogues interférant dans les processus cicatriciels physiologiques comme les thérapies antiangiogénique ou anti-TNF-alpha. Ces traitements anti-TNF-alpha doivent être arrêtés au moins 15 jours avant une intervention programmée pour l'etanercept et 4 semaines pour l'infliximab, l'adalimumab et le certolizumab. Ils ne sont repris qu'après cicatrisation complète, selon les recommandations éditées par les sociétés savantes de rhumatologie.



Le diabète sucré surtout s'il est non stabilisé est également reconnu comme facteur de risque de cicatrisation. La réalisation d'un traitement d'induction antinéoplasique constitue un facteur de risque même si celui-ci n'a pas été unanimement retrouvé dans les études comprenant uniquement de la chimiothérapie. Pour la radiothérapie, le risque est plus constamment documenté surtout lorsque le foyer opératoire est exposé au-delà de 40 grays d'irradiation.

Facteur de risque peropératoire de fistule bronchique

Les difficultés techniques ou anesthésiques rencontrées en peropératoire ont une répercussion sur le déroulement postopératoire. C'est ainsi que le risque de fistule bronchique, rapporté dans plusieurs séries, est incontestablement plus important après pneumonectomie de totalisation.

La qualité tissulaire sur laquelle intervient la suture bronchique est un élément important de la cicatrisation bronchique. Il est certain que l'état de vascularisation du moignon bronchique restant intervient dans la qualité de cicatrisation de celui-ci. La dévascularisation bronchique est consécutive à l'évidement ganglionnaire réalisé lors du curage ganglionnaire. La fréquence plus élevée de fistule bronchique du côté droit après pneumonectomie découle de la moins bonne couverture tissulaire, et le risque d'ischémie du moignon bronchique du côté droit est plus grand que du côté gauche où la bronche souche est enveloppée sous la crosse aortique. L'opérateur devra veiller à cela avec renforcement de la cicatrisation bronchique par apposition de lambeau tissulaire pédiculé (lambeau pleural, intercostal, péricardique, ou lambeau de graisse péricardique, ou diaphragmatique). L'atteinte tumorale du moignon de suture (moignon bronchique envahi par la tumeur et affecté du sigle R2 ou R1 selon l'état macroscopique ou microscopique de l'envahissement tumoral) est également un facteur de risque de désunion de la suture bronchique.

La technique de suture bronchique intervient certainement. S'il n'y a pas eu de travaux montrant indiscutablement la supériorité d'une technique de suture bronchique (suture manuelle ou mécanique) par

rapport à une autre, la technique de suture mécanique à l'avantage d'être uniformisée (si l'on respecte les indications des fabricants) et d'éviter l'ouverture de l'arbre bronchique dans le champ opératoire. C'est la technique qui est de plus en plus utilisée notamment avec l'essor des résections pulmonaires par vidéothoracoscopie. La technique de suture mécanique n'est cependant pas toujours applicable notamment en cas de tumeur à développement proximal sur l'arbre bronchique. Enfin, l'opérateur doit veiller à éviter de laisser un cul-de-sac bronchique long, source de stagnation de sécrétion et de pullulation microbienne, potentielles causes de fistulisation par le moignon suturé.

Facteurs de risque postopératoire de fistule bronchique

La ventilation postopératoire augmente le risque de fistule bronchique par le biais de l'hyperpression générée au sein de l'arbre bronchique. L'administration de traitement adjuvant (chimio et/ou radiothérapie) devra être réalisée à distance de la période de cicatrisation et avant la 6^e semaine après l'intervention chirurgicale.

Curatif ([fig. 2](#) et [3](#))

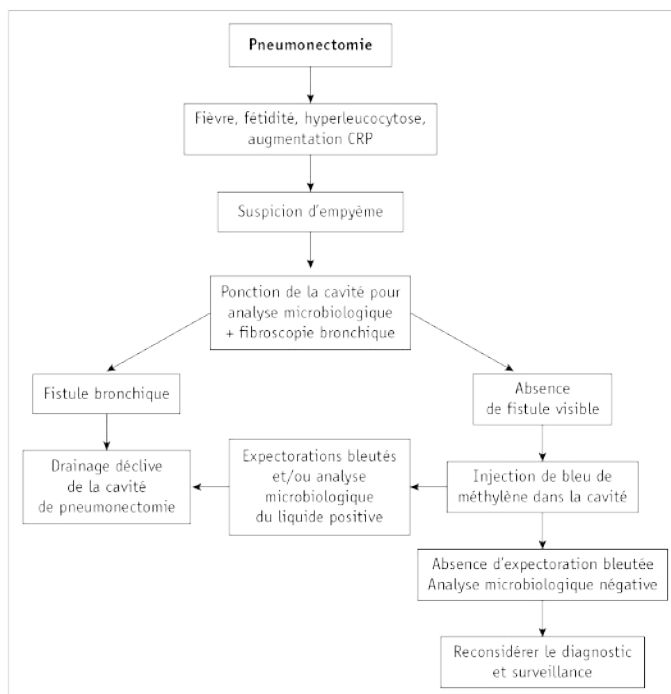


Figure 3/ Empyème après pneumonectomie.



Fistule bronchique d'apparition précoce (1^{re} semaine jusqu'au 15^e jour)

La reprise chirurgicale précoce permet de reprendre la suture bronchique et d'éviter l'infection de la cavité pleurale. Après lavage et débridement pleural si nécessaire, la suture bronchique est reprise et complétée d'un enfouissement par lambeau pédiculé (intercostal, péricardique, ou diaphragmatique, ou épiploïque). Une irrigation-lavage de la cavité pleurale peut être mise en place si besoin et selon les habitudes de l'équipe.

Fistule bronchique d'apparition tardive (après le 15^e jour)

Le traitement du syndrome septique doit être l'objectif principal, en laissant au second plan le traitement de la fistule bronchique, avec un drainage de l'abcès et une antibiothérapie à large spectre dans l'attente de documentation microbiologique.

La cavité de pneumonectomie doit être drainée par abords antérieur et latéral afin de positionner l'extrémité du drain à la partie déclive de la cavité thoracique. La désinfection de la cavité de pneumonectomie est poursuivie par la réalisation de lavages pleuraux de petit volume, le patient en position assise afin d'éviter l'inondation bronchique par la fistule.

La thoracostomie offre le même objectif que le drainage mais avec un accès plus direct dans la cavité thoracique pour méchage. Si cette option est retenue, la thoracostomie doit être réalisée plus de 3 semaines plus tard afin d'être assuré de la fixation du médiastin obtenue par l'épaississement de la plèvre médiastinale.

L'adjonction d'une oxygénation extracorporelle peut être temporairement nécessaire en cas de pneumopathie hypoxémiante.

Traitement endoscopique de la fistule bronchique [3, 4]

Les résultats du traitement endoscopique sont d'autant plus satisfaisants que celui-ci est réalisé précocément avant l'apparition d'abcédation pleurale. Autrement, c'est un traitement complémentaire après drainage de la cavité abcédée afin de faciliter la réexpansion pulmonaire. Il s'adresse aux fistules de petit diamètre < 3 mm.



L'obturation d'un défaut cicatriciel peut être réalisée par colle de synthèse ou biologique.

◆ Conclusion

Les fistules bronchopleurales regroupent la fistule bronchique et le bullage prolongé ou excessif qui sont des fistules alvéolopleurales ou bronchiolopleurales. Le bullage prolongé d'origine alvéolopleurale met rarement le pronostic vital du patient en jeu, alors que la fistule bronchique est plus grave surtout lorsqu'elle survient après pneumonectomie ou plastie bronchique. Si la fistule bronchique d'apparition précoce nécessite une reprise chirurgicale, le bullage prolongé est le plus souvent traité par mesures non chirurgicales.

Références

- [1] Rivera C, Bernard A, Falcoz PE, Thomas P, Schmidt A, Bénard S *et al.* Fuites aériennes prolongées après résection pulmonaire : une étude descriptive nationale. *Chirurgie thoracique cardio-vasculaire* 2011 ; 15 : 161-9.
- [2] Darling GE, Abdurahman A, Oi-Long Y, Johnston M, Waddel TK, Andrew P *et al.* Risk of a right pneumonectomy: Role of bronchopleural fistula. *Ann Thorac Surg* 2005 ; 79 : 433-7.
- [3] Fuso L, Varone F, Nachira D, Leli I, Salimbene I, Congedo MT *et al.* Incidence and management of post-lobectomy and pneumonectomy bronchopleural fistula. *Lung* 2016 ; 194 : 299-305.
- [4] Giddings O, Kuhn J, Akulian J. Endobronchial valve placement for the treatment of bronchopleural fistula: a review of the current literature. *Curr Opin Pulm Med* 2014 ; 20 : 347-51.



Chapitre 23/ Paroi thoracique

B. Orsini

La paroi thoracique protège les deux poumons et les organes contenus dans le médiastin. Elle est limitée en arrière par le rachis dorsal, en avant par le sternum et latéralement par les 12 arcs costaux formant le grill costal. Des déformations congénitales ou acquises de la paroi thoracique sont fréquentes et liées à une atteinte de la structure costochondrale. Le *pectus excavatum*, ou thorax en entonnoir, est la déformation la plus fréquente et ses possibilités de traitement sont très variées ; ce chapitre traitera uniquement de cette déformation.

Le diaphragme est un muscle large et mince qui divise le tronc en deux cavités : la cavité abdominale et la cavité thoracique. Muscle inspiratoire essentiel, il laisse passer de nombreuses structures anatomiques entre les deux cavités qu'il sépare. Les pathologies diaphragmatiques sont peu fréquentes mais très diverses.

◀ **Pectus excavatum**

Le *pectus excavatum*, ou thorax en entonnoir, est la plus répandue des déformations de la paroi thoracique avec 1 cas toutes les 300 naissances ([fig. 1](#)) [[1](#)].



Figure 1/ *Pectus excavatum*.

Il est défini par une dépression thoracique plus ou moins importante secondaire à un enfoncement sternal sur son corps allant de la 3^e à la 8^e côte. Il peut être symétrique ou asymétrique. L'asymétrie est due à une rotation sternale. Il est la conséquence d'une croissance exubérante des cartilages chondrocostaux refoulant le sternum. Dans la très grande majorité des cas il s'agit d'une dépression thoracique. Dans une plus petite proportion, c'est une excroissance appelée *pectus carinatum*. Dans d'autres cas, c'est une déformation mixte appelée *pectus arcuatum*. En fonction de l'importance de l'enfoncement, les plaintes du patient vont de la gêne esthétique, parfois socialement invalidante, jusqu'à des symptômes respiratoires et cardiaques avec des compressions du massif cardiaque. Dans certains cas, le *pectus excavatum* est associé à une autre malformation thoracique : le syndrome de Poland [2]. Ce syndrome est une malformation rare (incidence : 1/300 000 naissances) associant à des degrés divers des anomalies thoraciques sternochondrocostales (agénésie des faisceaux sternocostaux du muscle *pectoralis major*), - cutanéoglandulaires et des anomalies du membre supérieur homolatéral (brachymésophalangie, brachydactylie, clinodactylie et syndactylie).

Plusieurs options thérapeutiques sont disponibles actuellement avec des traitements plus ou moins invasifs.

Traitement chirurgical

Deux philosophies s'opposent. Certains préfèrent masquer la déformation à l'aide d'une prothèse, d'autres corrigent de manière définitive la déformation. En 1949, Ravitch publia pour la première fois

sa technique de sternochondroplastie pour le traitement du *pectus excavatum* [3]. Dans cette version originale, une incision médiane est réalisée avec une ostéotomie mais sans mise en place de matériel d'ostéosynthèse pour stabiliser la paroi thoracique remodelée. Depuis cette première publication, il existe de nombreuses versions dérivées [4, 5], mais pour la plupart, elles ont pris le parti de réaliser une incision bi-sous-mammaire pour s'adapter aux demandes esthétiques de cette population très jeune. Les complications sont précoces avec des risques d'infection, d'hématome ou de pneumothorax et tardives avec le risque de fracture du matériel d'ostéosynthèse.

En 1998, Nuss a publié son expérience sur un nouveau traitement minimalement invasif [6]. Son principe est de placer une barre en acier médical cintrée pour mettre en contrainte la paroi thoracique et corriger la déformation. L'avantage est la faible rançon esthétique avec la réalisation de deux petites incisions latérothoraciques et l'absence de résections cartilagineuses. Cette procédure a également l'avantage d'avoir des temps opératoires bien inférieurs à la technique de référence. Néanmoins, elle présente des risques non mineurs lors de la pose du matériel ou de son retrait, incluant un risque de plaie du massif cardiaque [7]. Des cas d'allergie au matériel et de mobilisation de la barre ont été décrits. Récemment, une barre en nitinol a été développée. Elle semble être davantage biocompatible et ne présente pas d'ostéo-intégration, facilitant ainsi son retrait. Dans ces techniques, l'ablation du matériel est systématiquement proposée au patient entre 1 et 3 ans en fonction de l'intervention réalisée.

Le traitement chirurgical du *pectus excavatum* par des prothèses sur mesure a été développé par les chirurgiens plasticiens. Le principal avantage est la faible rançon esthétique (environ 7 cm de cicatrice) [8]. Néanmoins la déformation n'est pas traitée à proprement parler, et il existe des risques minimes de migration, d'infection de la prothèse ou de nécrose cutanée [9]. De plus, l'achat de cette prothèse sur mesure est à la charge du patient.

Traitement non chirurgical

Une alternative au traitement chirurgical est la cloche d'aspiration. Il existe des modèles de différentes tailles dont certains sont adaptés aux femmes ([fig. 2](#)). En 2005, Schier publia la première série de patients traités par ce nouveau système [\[10\]](#). Le principe est de créer une dépression par une cloche appliquée sur la déformation. Le système est appliqué plusieurs heures par jour afin de corriger la déformation de manière pérenne. En 2016, une équipe a publié ses résultats portant sur 73 patients [\[11\]](#). Aussi bien dans le groupe de patients de plus de 18 ans que dans le groupe pédiatrique, au bout de 6 mois des résultats ont déjà été observés avec une diminution significative de la dépression, même sur des déformations jugées asymétriques. Une paroi thoracique souple et une complète adhésion du patient sont les facteurs pronostiques principaux pour ce traitement. Les complications possibles sont la survenue d'hématome ou de lésions cutanées liés à des applications prolongées de la cloche, à des pressions d'aspiration importantes, qui sont rapidement résolutive par des périodes de port plus courtes et une sous-pression plus faible.



Figure 2/ Cloche d'aspiration Eckart Klobe pour le traitement non invasif du thorax en entonnoir.

◀ Diaphragme

Le diaphragme est un muscle large et mince qui divise le tronc en deux cavités : la cavité abdominale et la cavité thoracique. Muscle inspiratoire essentiel, il laisse passer de nombreuses structures anatomiques entre les deux cavités qu'il sépare. Il peut être le siège de pathologies très variées mais assez rares.

Hernie et éventration

Le diaphragme peut être le siège d'hernies congénitales. La plus répandue est la hernie de Bochdalek. Elle est liée à un défaut dans la



paroi postérolatérale lors du développement fœtal, provoquant une ascension de viscères dans la cavité thoracique. Dans la majorité des cas, elle est diagnostiquée à la naissance lors d'un épisode de détresse respiratoire, avec la radiographie du thorax, une image hydroaérique supradiaphragmatique. Elle survient dans 90 % des cas à gauche. C'est une pathologie extrêmement rare chez l'adulte [12].

La hernie de Morgagni est le deuxième type de hernie congénitale. Elle se développe à travers la fente de Larrey qui correspond à un triangle entre les fibres du diaphragme insérées sur la xiphoïde sternale et celles insérées sur les côtes. Elle se localise dans la majorité des cas dans la cavité pleurale droite, le sac péricardique gênant son développement vers la cavité gauche, mais elle peut aussi bien être bilatérale [13]. Sa découverte est le plus souvent fortuite chez des patients asymptomatiques. Classiquement, une radiographie du thorax met en évidence une opacité médiastinale antéro-inférieure. Une tomodensitométrie thoracique confirme le diagnostic et identifie les structures incarcerated.

Le traitement de ces hernies consiste en une réintroduction du sac et de son contenu dans la cavité abdominale en l'absence de perforation ou de nécrose possible d'organes incarcerated et nécessitant éventuellement une résection. Si les berges sont solides et que le défaut n'est pas trop important, la fermeture de l'orifice herniaire peut se faire directement, et si ce n'est pas le cas, l'apposition d'une plaque prothétique permettra de combler la perte de substance et de rétablir une continuité dans la surface diaphragmatique. Il faut prêter attention dans la réparation à ne pas léser l'insertion diaphragmatique du pédicule phrénique. La voie d'abord peut être par thoracotomie ou laparotomie en fonction de l'expérience de l'équipe, mais ces dernières années des techniques minimalement invasives ont été décrites par thoracoscopie [14, 15], ou laparoscopie [16], avec ou sans application de prothèse [17].

Paralysie diaphragmatique

La paralysie diaphragmatique peut être permanente ou transitoire, et les étiologies sont très variées. Les causes peuvent être la chirurgie



cardiaque (prélèvement mammaire ou cardioplégie froide), une maladie dégénérative, une tumeur, une compression au niveau cervical type goitre, une compression médullaire, une lésion cérébrale ou post-infection virale [18]. Une paralysie *a frigore* est suspectée en cas d'étiologie non retrouvée. Le diagnostic est fait avec la réalisation d'une radiographie du thorax de face et de profil, qui montre une ascension importante de la coupole diaphragmatique du côté atteint et permet la recherche d'une étiologie médiastinale le cas échéant. Des examens dynamiques tels que le *sniff test* ou l'échographie diaphragmatique confirment le diagnostic. Une imagerie par résonance magnétique ou une tomodensitométrie cervicothoracique éliminent une rupture ou une hernie diaphragmatique, elles permettent une exploration des régions cervicales et médiastinales plus précise à la recherche d'une atteinte du pédicule phrénique sur son trajet. Le traitement, outre celui de l'étiologie quand il est possible, est celui de symptômes respiratoires. Il consiste à rétablir le diaphragme dans son anatomie normale par une plicature. Celle-ci peut être effectuée par thoracotomie, thoracoscopie [19] ou laparotomie [20] avec l'apposition ou non d'une prothèse.

Une paralysie bilatérale présente un pronostic extrêmement grave et une prise en charge plus agressive qu'une paralysie unilatérale, nécessitant le plus souvent une ventilation mécanique. Les étiologies sont le plus souvent centrales, neurodégénératives ou post-traumatiques. Chez les patients présentant une atteinte centrale et une intégrité du pédicule phrénique et de la jonction neuromusculaire, l'implantation de stimulateurs phréniques peut être envisagée par voie thoracique directement autour du pédicule ou sur le diaphragme par voie laparoscopique [21].

Tumeur diaphragmatique

Le diaphragme peut être le siège de localisation tumorale maligne ou bénigne. Ces tumeurs diaphragmatiques sont extrêmement rares (une centaine de cas dans la littérature) et doivent être divisées en tumeurs primitives et secondaires. Dans la majorité des cas, la tumeur est découverte de manière fortuite. Les symptômes peuvent être une



dyspnée, des douleurs thoraciques ou abdominales. Ces tumeurs semblent atteindre plus souvent les femmes (54 %) que les hommes (46 %), avec une moyenne d'âge de 40 ans. Les tumeurs les plus fréquentes sont bénignes et représentées par les kystes et lipomes. Les tumeurs malignes primitives les plus fréquentes sont le rhabdomyosarcome, le léiomyosarcome ou le fibrosarcome [22]. Le diagnostic en cas de lésion bénigne est facilement fait grâce à la tomodensitométrie thoracique. En cas de doute, une biopsie est réalisée. La chirurgie reste le traitement de référence de ces lésions extrêmement rares, qui peuvent être encadrées par de la chimiothérapie ou de la radiothérapie en fonction de l'étiologie et de la qualité de la résection.

Les tumeurs diaphragmatiques secondaires sont bien plus fréquentes et le fait d'un envahissement par contiguïté d'une tumeur ou d'une dissémination métastatique. Elles sont le plus souvent secondaires d'un cancer du poumon, d'un mésothéliome, d'un thymome, d'un cancer du foie, de l'ovaire ou d'une endométriose. Le traitement est celui de la néoplasie primitive. En cas de résection chirurgicale plus ou moins étendue, une reconstruction par prothèse non résorbable ou par lambeau musculaire peut être réalisée [23].

◆ Conclusion

La prise en charge des déformations de la paroi thoracique et en particulier des *pectus excavatum* présentes actuellement d'excellents résultats. L'avènement de traitements non chirurgicaux permettra probablement une prise en charge précoce, évitant ainsi dans une grande majorité des cas une solution chirurgicale.

Le diaphragme est un organe mal connu des chirurgiens thoraciques car les pathologies qui le touchent sont diverses et souvent très rares. Leur prise en charge relève le plus souvent du traitement chirurgical grâce au développement, ces dix dernières années, de techniques minimalement invasives thoraciques ou abdominales.

Références



- [1] Molik KA, Engum SA, Rescorla FJ, West KW, Scherer LR, Grosfeld JL. Pectus excavatum repair: experience with standard and minimal invasive techniques. *J Pediatr Surg* 2001 ; 36 : 324-8.
- [2] Urschel HCJ. Poland syndrome. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2009 ; 21 : 89-94.
- [3] Ravitch MM. The Operative Treatment of Pectus Excavatum. *Ann Surg* 1949 ; 129 : 429-44.
- [4] Fonkalsrud EW, Dunn JC, Atkinson JB. Repair of pectus excavatum deformities: 30 years of experience with 375 patients. *Ann Surg* 2000 ; 231 : 443-8.
- [5] Hamaji M, Hiraoka K, Jaroszewski DE, Deschamps C. Modified Robicsek procedure for pectus excavatum in adult patients. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2014 ; 18 : 611-4.
- [6] Nuss D, Kelly REJ, Croitoru DP, Katz ME. A 10-year review of a minimally invasive technique for the correction of pectus excavatum. *J Pediatr Surg* 1998 ; 33 : 545-52.
- [7] Bilgi Z, Ermerak NO, Çetinkaya Ç, Laçın T, Yüksel M. Risk of serious perioperative complications with removal of double bars following the Nuss procedure. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2016 ; pii : ivw322. [Epub ahead of print].
- [8] Soccorso G, Parikh DH, Worrollo S. Customized silicone implant for the correction of acquired and congenital chest wall deformities: A valuable option with pectus excavatum. *J Pediatr Surg* 2015 ; 50 : 1232-5.
- [9] Snel BJ, Spronk CA, Werker PMN, van der Lei B. Pectus excavatum reconstruction with silicone implants: long-term results and a review of the english-language literature. *Ann Plast Surg* 2009 ; 62 : 205-9.
- [10] Schier F, Bahr M, Klobe E. The vacuum chest wall lifter: an innovative, nonsurgical addition to the management of pectus excavatum. *J Pediatr Surg* 2005 ; 40 : 496-500.
- [11] Lopez M, Patoir A, Costes F, Varlet F, Barthelemy JC, Tiffet O. Preliminary study of efficacy of cup suction in the correction of typical pectus excavatum. *J Pediatr Surg* 2016 ; 51 : 183-7.
- [12] Brown SR, Horton JD, Trivette E, Hofmann LJ, Johnson JM. Bochdalek hernia in the adult: demographics, presentation, and surgical management. *Hernia J Hernias Abdom Wall Surg* 2011 ; 15 : 23-30.
- [13] Al-Salem AH, Zamakhshary M, Al Mohaidly M, Al-Qahtani A, Abdulla MR, Naga MI. Congenital Morgagni's hernia: a national multicenter study. *J Pediatr Surg* 2014 ; 49 : 503-7.



- [14] Ambrogi V, Forcella D, Gatti A, Vanni G, Mineo TC. Transthoracic repair of Morgagni's hernia: a 20-year experience from open to video-assisted approach. *Surg Endosc* 2007 ; 21 : 587-91.
- [15] Shen YG, Jiao NN, Xiong W, Tang Q, Cai QY, Xu G *et al.* Video-assisted thoracoscopic surgery for adult Bochdalek hernia: a case report. *J Cardiothorac Surg* 2016 ; 11 : 165.
- [16] Machado NO. Laparoscopic Repair of Bochdalek Diaphragmatic Hernia in Adults. *North Am J Med Sci* 2016 ; 8 : 65-74.
- [17] Bruscianno L, Izzo G, Maffettone V, Rossetti G, Renzi A, Napolitano V *et al.* Laparoscopic treatment of Bochdalek hernia without the use of a mesh. *Surg Endosc* 2003 ; 17 : 1497-8.
- [18] Crausman RS, Summerhill EM, McCool FD. Idiopathic diaphragmatic paralysis: Bell's palsy of the diaphragm? *Lung* 2009 ; 187 : 153-7.
- [19] Mouroux J, Padovani B, Poirier NC, Benchimol D, Bourgeon A, Deslauriers J *et al.* Technique for the repair of diaphragmatic eventration. *Ann Thorac Surg* 1996 ; 62 : 905-7.
- [20] Huttli TP, Wichmann MW, Reichart B, Geiger TK, Schildberg FW, Meyer G. Laparoscopic diaphragmatic plication: long-term results of a novel surgical technique for postoperative phrenic nerve palsy. *Surg Endosc* 2004 ; 18 : 547-51.
- [21] Le Pimpec-Barthes F, Legras A, Arame A, Pricopi C, Boucherie JC, Badia A *et al.* Diaphragm pacing: the state of the art. *J Thorac Dis* 2016 ; 8 (Suppl. 4) : S376-86.
- [22] Kim MP, Hofstetter WL. Tumors of the diaphragm. *Thorac Surg Clin* 2009 ; 19 : 521-9.
- [23] Samarakkody U, Klaassen M, Nye B. Reconstruction of congenital agenesis of hemidiaphragm by combined reverse latissimus dorsi and serratus anterior muscle flaps. *J Pediatr Surg* 2001 ; 36 : 1637-40.



Chapitre 24/ Chirurgie thoracique pour pathologies pulmonaires infectieuses

F. Le Pimpec-Barthes, A. Legras, C. Pricopi, A. Arame, A. Badia, A. Roussel, J.-C. Boucherie, M. Jaspard, A. Hernigou, J.-L. Dielh, B. Cholley, B. Planquette, D. Journois, J. Mantz

La chirurgie des infections pulmonaires ne s'envisage qu'en association aux thérapeutiques médicamenteuses au sein d'une prise en charge multidisciplinaire. L'objectif est de supprimer un territoire pulmonaire limité, réfractaire au traitement médical bien conduit, soit dans le cadre d'une maladie chronique (dilatations des bronches localisées responsables d'infections récidivantes), soit dans un contexte aigu septique (nécrose abcédée ou infection non contrôlée à Mycobactéries) ou hémorragique. Les populations concernées sont très hétérogènes allant du jeune enfant au vieillard dénutri et les agents infectieux également (infections à germes banals, mycoses, tuberculoses multirésistantes, mycobactéries atypiques). C'est une chirurgie souvent techniquement difficile en raison de l'inflammation ou de la fibrose intrathoracique majeure. Les principaux risques péri-opératoires sont représentés par les complications hémorragiques, l'empyème et la pneumopathie sur le poumon restant. L'équipe d'anesthésie joue un rôle essentiel dans la gestion péri-opératoire en particulier dans la prévention de la dissémination septique. Les données de la littérature montrent que cette chirurgie est faisable au prix d'une morbidité parfaitement acceptable mais plus élevée qu'en chirurgie thoracique cancérologique.

◀ Historique



Les premières résections pulmonaires ont été réalisées à la fin du XIX^e siècle pour des maladies infectieuses, en particulier la tuberculose, en l'absence de tout traitement médicamenteux. Cette chirurgie était grevée de taux très élevés de morbidité du fait des difficultés techniques de cette chirurgie septique, voire hémorragique, et des modalités anesthésiques encore précaires. Ces complications étaient directement liées à une technique chirurgicale complexe, du fait d'un environnement périvasculaire inflammatoire ou scléreux, à une contamination septique constante du site opératoire, à des fuites aériennes prolongées et à une cicatrisation bronchopulmonaire souvent difficile. Après la Seconde Guerre mondiale, cette chirurgie est devenue moins fréquente grâce au développement des antibiotiques. Elle n'a cependant jamais disparu et représente actuellement environ 6 à 7 % des actes thérapeutiques en chirurgie thoracique, d'après une analyse à partir de la base nationale Epithor. Ces taux semblent relativement stables sur les 10 dernières années. Ces interventions concernent une population très hétérogène par l'âge des patients, leur pathologie et leur pronostic. Le lit de ces infections est représenté par des maladies congénitales ou acquises, aiguës ou chroniques, impliquant les deux poumons, ou localisées à un territoire, responsables de peu de symptômes, ou pouvant engager le pronostic vital lors d'hémoptysies foudroyantes, avec des risques nuls de contagiosité pour certains, mais majeurs pour d'autres, avec un impact en termes de santé publique [1, 2]. En raison de cette hétérogénéité d'indications chirurgicales et dans un objectif de clarté, nous avons choisi de présenter ce sujet par agent pathogène. Les conditions, les objectifs et les aspects techniques de cette chirurgie sont très semblables dans ces différents cas : le traitement chirurgical est un « adjuvant » aux traitements anti-infectieux, il doit préserver la fonction respiratoire, et la morbidité postopératoire est souvent plus élevée qu'en chirurgie non septique. Tout cela milite pour une prise en charge multidisciplinaire dans un environnement médicochirurgical ayant l'expertise de ces pathologies [3].

◀ Chirurgie des infections à germes banals

Cette chirurgie concerne essentiellement les dilatations des bronches (DDB), quelles que soient leurs étiologies, dès lors qu'un territoire localisé ([fig. 1](#)) présente une complication infectieuse ou hémorragique échappant au traitement médical bien conduit [[4](#), [5](#)].

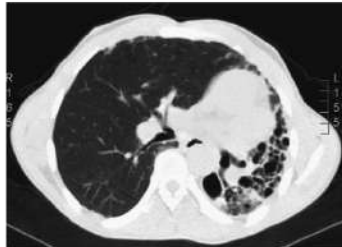


Figure 1/ Tomodensitométrie thoracique : dilatations des bronches de l'ensemble du poumon gauche responsables de surinfection permanente.

Les DDB sont des maladies inflammatoires le plus souvent acquises et localisées, post-infectieuses (virus, bactéries ou mycobactéries) ou post-tabagiques. Elles peuvent aussi être diffuses dans un contexte de maladies congénitales mucociliaires (mucoviscidose, dyskinésies ciliaires primitives...), de déficits immunitaires (hypogammaglobulinémie, HIV, post-transplantation...), voire de maladies rhumatologiques ou de déficit en alpha-1-antitrypsine [[4](#)]. Parfois, la cause est une petite tumeur endobronchique obstructive. Dans environ 10 % des cas, l'étiologie des DDB n'est pas clairement identifiée. Chez une minorité de patients sans aucune pathologie bronchopulmonaire chronique, c'est une infection communautaire de type pneumonie sévère qui évolue vers une nécrose abcédée d'un lobe ou d'un poumon. Dans tous ces cas, le non-contrôle de l'infection dans un même territoire localisé, ou la menace vitale en raison d'hémoptysies, font proposer une intervention. Une artériographie première avec embolisation est recommandée en cas d'hémoptysie de grande abondance afin d'éviter une intervention en période hémorragique [[6](#)]. Le saignement provient essentiellement d'érosion des artères bronchiques hypertrophiées dans les territoires les plus pathologiques. La récurrence hémorragique précoce à moins de 1 semaine après une première embolisation, est un critère de gravité justifiant une intervention sans délais. L'existence d'une maladie respiratoire sous-jacente et la fonction respiratoire du patient

conditionnent le type d'intervention réalisable, bien que les territoires habituellement retirés soient non fonctionnels.

La morbidité de cette chirurgie (qui est souvent une lobectomie), quelle que soit la maladie sous-jacente, se situe entre 10 et 25 %, représentée essentiellement par les défaillances respiratoires, les défauts de réexpansion, les fuites aériennes prolongées, les empyèmes et les saignements [5, 7]. Les taux de mortalité sont entre 1 et 8 %, essentiellement en rapport avec des complications infectieuses respiratoires [5, 8]. Les antécédents de tuberculose, un VEMS inférieur à 60 % et une résection incomplète des DDB majeures ont été identifiés comme facteurs de risque de complications postopératoires et de mauvais pronostic [7]. Les patients atteints de mucoviscidose présentent également un risque de mortalité postopératoire plus élevé dès lors que le VEMS est inférieur à 40 % [9]. En dépit des risques de cette chirurgie, le bénéfice clinique et l'amélioration de la qualité de vie sont quasi constants lorsque l'indication chirurgicale est bien posée [8, 10]. Cela milite pour une gestion optimale et multidisciplinaire de la période péri-opératoire par des équipes habituées à la prise en charge de ces patients et des complications postopératoires de la chirurgie thoracique.

◆ Chirurgie des infections fongiques

Les infections pulmonaires fongiques justifiant un traitement chirurgical concernent essentiellement les infections à *Aspergillus fumigatus* qui se développent au sein de cavernes séquellaires de tuberculose, de sarcoïdose, de séquestration pulmonaire, ou de déficit immunitaire congénital ou acquis, voire dans les suites d'une radiothérapie. La survenue de ces infections fongiques aggrave considérablement le pronostic vital des patients, principalement si la chirurgie est contre-indiquée et surtout si plusieurs facteurs de comorbidité sont associés : diabète, polychimiothérapie, corticothérapie inhalée ou par voie générale, immunosuppresseurs [11]. L'aspergillome simple, c'est-à-dire survenant sur un poumon « sain » ou presque (fig. 2) et l'aspergillome complexe (fig. 3), c'est-à-

dire survenant sur une maladie pulmonaire séquellaire diffuse, sont les deux principales formes qui sont opérées [12]. Cette chirurgie est réalisée après avoir initié un traitement antifongique, en dépit de la résistance naturelle aux traitements médicamenteux liée aux conditions locales : conglomérat de filaments mycéliens, nécrose tissulaire, dépôts fibrineux et mucus dans la caverne (fig. 4). Ce traitement a pour objectif d'éviter la dissémination fongique dans d'autres territoires « sains » en peropératoire. Cependant, il n'y a jamais eu d'étude prospective ni consensus sur le rôle exact de ce traitement en péri-opératoire, expliquant des pratiques très hétérogènes [13].



Figure 2/ Tomodensitométrie thoracique : aspergillome simple du segment de Fowler du lobe inférieur droit.

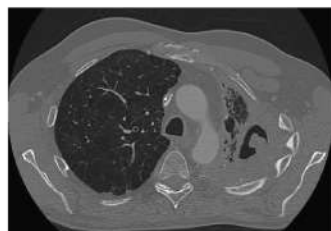


Figure 3/ Tomodensitométrie thoracique : aspergillome complexe du poumon droit.



Figure 4/ Vue peropératoire d'un aspergillome contenu dans une caverne et traité par une lobectomie.

À ce jour, l'indication d'exérèse des aspergillomes est retenue pour les formes symptomatiques et asymptomatiques, que les formes soient simples ou complexes, dès lors que le traitement local est



possible et que la fonction respiratoire l'autorise [14-16]. L'exérèse chirurgicale permet le plus souvent un traitement définitif de l'aspergillome [17], mais dans certains cas une rechute peut survenir dont le traitement est plus complexe [17]. Le choix technique dépend de la topographie de la lésion, de la qualité du poumon avoisinant et de la fonction respiratoire. L'intervention peut être menée par vidéothoracoscopie si les phénomènes inflammatoires intrapleuraux ne sont pas majeurs [18], mais généralement elle est faite par thoracotomie. Pour les aspergillomes simples, l'intervention la plus réalisée est la lobectomie à 61,4 % [19], mais il peut s'agir de segmentectomies si le poumon sous-jacent est correct et que la lésion est bien localisée. Il peut aussi s'agir de pneumonectomie en cas d'atteinte étendue. En insuffisance respiratoire préexistante, principalement dans les aspergillomes complexes, une chirurgie conservatrice doit être envisagée.

Les résultats dépendent essentiellement de la maladie pulmonaire dans laquelle vient se greffer l'aspergillome. En cas d'aspergillome simple, la mortalité postopératoire est nulle [15, 16], et en cas d'aspergillome complexe, elle est d'environ 5 % en rapport avec des pneumonies postopératoires [15, 16]. Elle atteint 25 % dans des situations et interventions complexes comme dans les totalisations chez des patients précédemment traités par lobectomie et/ou radiothérapie [20]. Dans ce type de présentation, toutes les alternatives autres que cette chirurgie radicale doivent être analysées, en particulier la chirurgie conservatrice associant cavernostomie, détersion fongique, myoplastie et thoracoplastie limitée.

Les aspergilloses invasives sont des nécroses parenchymateuses faisant suite à une pneumonie lobaire aiguë dont le pronostic est sombre, d'autant qu'elles surviennent le plus souvent chez des patients immunodéprimés. Il peut aussi s'agir de patients immunocompétents avec d'autres facteurs de comorbidité [21]. Les indications chirurgicales sont rares mais retenues dans les situations suivantes : une lésion tissulaire ou cavitaire unique, responsable d'hémoptysie, une lésion à proximité des gros vaisseaux du hile ou du péricarde, une majoration de taille sous traitement, ou la disparition de



la bordure grasseuse entre le vaisseau et la lésion aspergillaire, une lésion envahissant la paroi, pour éviter la fistule pleurocutanée et réduire les douleurs [14, 22]. L'embolisation comme premier temps thérapeutique est habituellement proposée afin d'intervenir en période non hémorragique. Réalisée chez des patients immunodéprimés, cette chirurgie adjuvante souvent faite par lobectomie, présente une mortalité péri-opératoire acceptable, de 11 à 15,6 %, au prorata de la gravité clinique [22, 23]. Le risque principal est le décès par « flambée » postopératoire de l'aspergillose. Dans cette indication, compte tenu des risques à courte échéance de propagation de l'aspergillose, la pneumonectomie doit être évitée à tout prix [22]. D'autres champignons encore plus agressifs, comme le mucormycose, peuvent être responsables d'hémoptyxies majeures, justifiant parfois aussi de stratégies d'embolisation et de chirurgie.

◀ Chirurgie des mycobactéries

Le développement des antibiotiques antituberculeux de l'après-guerre a fait progressivement diminuer à la fois le nombre de cas de tuberculoses et celui des patients opérés. Cependant les années 1980 ont été marquées par deux faits ayant contribué à la résurgence de la maladie : l'épidémie de VIH et surtout l'émergence de souches résistantes aux antibiotiques. Cette maladie survient le plus souvent dans des conditions de précarité intimement liées à une exclusion sociale, une promiscuité insalubre et une dénutrition, tous ces facteurs contribuant à la difficulté de prise en charge se traduisant par des risques majorés de morbidité et mortalité. Les trois situations suivantes doivent être distinguées.

Tuberculose multisensible

À ce jour, il reste peu d'indications au traitement chirurgical des tuberculoses multisensibles (TMS), en dehors des complications locales à type de DDB post-tuberculeuses. Cette chirurgie des séquelles responsable d'hémoptyxies récidivantes ou de surinfection à germes banals a été abordée précédemment. Dans ce contexte de



séquelles fibreuses infectées, la particularité des interventions repose sur une technique chirurgicale difficile, en raison de symphyse pleurale et scissurale rendant l'abord vasculaire du hile difficile voire dangereux. À cette symphyse naturelle, s'associe l'évolution scléreuse voire calcique des adénopathies associées à la maladie pulmonaire.

Tuberculoses multirésistantes aux antibiotiques (MDR-TB ou XDR-TB)

Avec l'émergence de souches de tuberculoses multirésistantes (TMR), récemment en provenance des pays de l'Est, la question du traitement chirurgical « adjuvant » aux associations médicamenteuses s'est de nouveau posée [24]. Cela n'est envisageable que s'il existe une cible, sous la forme d'une caverne qui est un lieu de tolérance, impossible à stériliser sans résection chirurgicale. S'agissant d'une chirurgie souvent complexe pour une indication non tumorale, potentiellement source de morbidité élevée péri-opératoire, la place exacte de la résection chirurgicale reste encore débattue [25]. Pourtant cela représente un réel enjeu de santé publique. Cette situation concerne les tuberculoses MDR (résistantes à au moins l'isoniazide et la rifampicine), pré-XDR (résistantes à l'isoniazide, à la rifampicine, et soit aux fluoroquinolones, soit à une molécule injectable de 2^e ligne), ou XDR (résistantes à l'isoniazide, à la rifampicine, aux fluoroquinolones, et à l'un des médicaments injectables de 2^e ligne : capréomycine, kanamycine, amikacine). Il est recommandé que cette chirurgie soit réalisée dans un centre spécialisé après qu'un circuit spécifique ait été mis en place par une équipe multidisciplinaire, en raison de la grande contagiosité des TMR. L'OMS a reconnu certaines indications chirurgicales [26] concernant les patients porteurs de lésions localisées, toujours bacillifères malgré plusieurs mois de traitement bien conduit, et les patients porteurs de lésions localisées avec un échec thérapeutique probable, d'après le profil de résistance et l'aspect radiologique. Ainsi les larges lésions caverneuses persistantes, potentiellement sources de rechute de TMR après une stérilisation probable, justifient d'une



réflexion stratégique anticipatoire. Chaque dossier est discuté au cas par cas pour évaluer les bénéfices potentiels attendus et les risques de complications graves péri-opératoires majorées par un BMI souvent très bas chez ces patients [27]. Les séries de la littérature des 20 dernières années ont rapporté, dans l'ensemble, des petites cohortes, sans toujours préciser les types de résections. Dans les séries plus récentes, incluant plus de 40 patients chacune, le taux de mortalité est inférieur à 2 % [26, 28, 29], et le taux de succès, c'est-à-dire de stérilisation sans rechute, se situe entre 63 et 98 %. Peu de séries ont comparé les résultats obtenus, avec et sans chirurgie dans les tuberculoses MDR et XDR [30, 31]. Malgré une supériorité des succès dans le groupe avec chirurgie, entre 68 et 92 % (*versus* 44 à 73 %), seules deux séries montraient un impact significatif de la chirurgie [30, 31].

La récente méta-analyse de Fox *et al.* a rassemblé les données de 4 238 patients avec tuberculose MDR, issues de 18 séries chirurgicales, et de 2 193 patients issues de 8 séries non chirurgicales [32]. Parmi les 478 patients opérés, une amélioration significative des taux de succès était observée en cas de chirurgie partielle mais sans bénéfice après pneumonectomie. Il a été mis en évidence un meilleur succès si la chirurgie était faite après la négativation de cultures des crachats [32].

Mycobactéries non tuberculeuses ou atypiques

Les mycobactéries non tuberculeuses ou atypiques (MYA) surviennent essentiellement dans un contexte de DDB post-tuberculeuses ou non. Leur prévalence est actuellement en augmentation dans le monde [33]. La prise en charge médicamenteuse est souvent difficile, nécessitant des associations médicamenteuses pendant de longues durées, avec une tolérance qui n'est pas toujours bonne. Les taux de succès des traitements médicamenteux se situent entre 25 et 55 % selon le type de MYA [34]. Les difficultés de stérilisation des lésions diffuses sont en lien avec des lésions excavées ne se rétractant pas dans le temps. Les formes opérées sont essentiellement le complexe *Mycobacterium avium* (MAC)

et *Mycobacterium abscessus*, pour lesquelles les rechutes après traitement sont fréquentes et la guérison rare. Cette chirurgie ne peut être envisagée qu'après un traitement médical bien conduit et l'indication posée par un groupe médicochirurgical d'experts. À ce prix, la chirurgie augmente les taux de guérison chez ces patients très sélectionnés [35]. Ainsi les indications sont : une mauvaise réponse au traitement médical, la présence de lésions cavitaires persistantes, des DDB sévères localisées ou prédominantes dans un territoire et des complications comme une hémoptysie massive [36]. Le bilan fonctionnel respiratoire doit être compatible avec une résection. La lobectomie est l'intervention la plus souvent réalisée, mais cela dépend de la localisation et de l'étendue des lésions. Une pneumonectomie doit être réalisée si cela est nécessaire [37]. Le traitement antibiotique est poursuivi en postopératoire sans consensus concernant la durée. Il y a peu d'indications chirurgicales pour les MYA moins pathogènes comme *Mycobacterium xenopi* et *Mycobacterium kansasii*. La mortalité rapportée est de 0 à 23 % selon les séries, souvent de faible effectif, et la morbidité entre 0 et 46 % [38, 39]. Les complications étaient essentiellement de type infectieux (empyème, fistule bronchopleurale, pneumopathie). Les taux de stérilisation étaient entre 57 et 100 % avec des taux de rechute à distance de 0 à 9 % [37, 40]. En dépit de ces taux de morbidité parfois hauts, la résection chirurgicale s'avère une bonne option dans des cas très sélectionnés avec une stratégie adjuvante à l'antibiothérapie.

◆ Aspects techniques propres aux indications en pathologies septiques

Comme dans toute chirurgie thoracique, mais plus encore dans les indications pour des pathologies infectées, la préservation parenchymateuse est une préoccupation constante. Cela signifie que la pneumonectomie est évitée dans la mesure du possible bien qu'elle reste indiquée en cas de destruction pulmonaire complète. C'est le cas de DDB anciennes très asymétriques ([fig. 1](#)).

Le point commun du traitement de toutes ces infections pulmonaires est le contexte inflammatoire local rendant la chirurgie délicate et parfois hémorragique. Il est souvent nécessaire d'effectuer une pneumolyse, voire une décortication, avant d'accéder aux vaisseaux du hile et du médiastin. Ce premier temps de libération peut être hémorragique en raison de l'hypervascularisation pariétale à partir des vaisseaux intercostaux.

Lorsqu'il s'agit d'une exérèse lobaire, situation la plus courante dans ces indications infectieuses, ou segmentaires, il peut être particulièrement difficile d'accéder aux vaisseaux lobaires ou segmentaires en raison des phénomènes fibreux locaux liés à l'évolution locale des adénopathies enserrant les vaisseaux. Cette situation fait prendre un risque de plaie artérielle lors de la dissection, en particulier dans la scissure. Pour des raisons de sécurité, il est alors recommandé de disséquer et de mettre sur lac l'origine de l'artère pulmonaire proximale dans le médiastin. Ainsi, une dissection difficile peut s'effectuer en toute sécurité avec clampage partiel ou complet de l'artère pulmonaire en cas de saignement.

Pour toutes ces difficultés techniques potentielles, la voie d'abord la plus utilisée est une thoracotomie classique, souvent aidée par la vidéothoracoscopie pour faire la pneumolyse aux extrémités de la cavité pleurale. La VATS peut avoir un intérêt comme dans toute la chirurgie thoracique d'exérèse, mais les difficultés de dissection du hile justifient une conversion en chirurgie ouverte.

Si l'exérèse lobaire est souvent l'intervention de référence pour les différentes infections qui ont été décrites, les résections infralobaires peuvent avoir leur place. La consistance et la qualité du parenchyme pulmonaire sous-jacent à la lésion conditionnent ce choix. Ainsi, la segmentectomie sur aspergillome complexe peut s'avérer impossible ou occasionner des fuites bronchiolaires importantes et une non réexpansion du segment laissé en place. Lorsque la topographie de la lésion le permet et qu'il existe une insuffisance respiratoire, la chirurgie pariétale peut aussi être une alternative. Il est alors possible de réaliser une thoracomyoplastie [41], voire même une fenestration avec cicatrisation dirigée [42]. L'association d'une cavernostomie avec

ablation de la truffe aspergillaire, puis oblitération de la caverne par une myoplastie associée à une thoracoplastie limitée, est aussi une option permettant d'excellents résultats [43]. Cette association thérapeutique sans résection pulmonaire a porté sur 5 patients. La mortalité postopératoire s'est avérée nulle et aucune rechute d'infection fongique n'a été observée avec un recul moyen de 3 ans.

◆ **Prévention des complications septiques postopératoires**

Pour éviter les complications infectieuses du site opératoire et les pneumopathies sur le poumon restant, complications attendues et redoutées dans ce contexte de chirurgie septique, plusieurs mesures sont prises. La prévention débute avant l'intervention par une kinésithérapie respiratoire de désencombrement si le contexte clinique le permet. Le patient participe donc à un programme actif pour nettoyer au mieux ses bronches. Une préparation nutritionnelle est aussi préconisée avant l'intervention, compte tenu de l'amaigrissement fréquent dans ce contexte septique qui majore la morbidité postopératoire [27]. Au moment de l'intervention, les patients sont traités par une antibiothérapie et d'autres agents anti-infectieux adaptés. Lors de l'induction anesthésique, l'antibioprophylaxie est alors poursuivie à l'identique de celle en préopératoire ou changée pour une antibioprophylaxie conventionnelle. L'intubation sélective avec une sonde à double courant bien positionnée est essentielle au bon déroulement de la procédure. Cela permet d'effectuer une toilette bronchique durant l'intervention, de protéger le poumon controlatéral à celui opéré, et au chirurgien d'opérer dans les meilleures conditions. Des grandes compresses imprégnées de povidone iodée sont appliquées dans l'ensemble de la cavité pleurale durant tout le déroulement de l'intervention pour diminuer le risque d'ensemencement pleural. L'aspiration endobronchique des deux côtés, en séparant les sondes d'aspiration, est faite régulièrement par l'anesthésiste, puis refaite avant la section de la bronche. Cette bronche est généralement



agrafée par une pince automatique et non ouverte puis cousue à la main. Dès la finalisation de la lobectomie, une nouvelle toilette endobronchique et pleurale est réalisée.

◆ Conclusion

La chirurgie des infections pulmonaires est connue de longue date, et représente de nos jours un traitement adjuvant local aux antibiothérapies souvent multiples et prolongées. L'indication chirurgicale repose sur une décision multidisciplinaire médicochirurgicale adaptée selon la pathologie de fond et les agents pathogènes responsables. Cette chirurgie, rarement simple, en particulier dans les infections fongiques complexes ou les séquelles post-tuberculose, doit être réalisée par une équipe chirurgien/anesthésiste experte et dans un environnement permettant une prise en charge multidisciplinaire complète [3].

Références

- [1] Kutlay H, Cangir AK, Enon S, Sahin E, Akal M, Gungor A *et al.* Surgical treatment in bronchiectasis: analysis of 166 patients. Eur J Cardiothorac Surg 2002 ; 21 : 634-7.
- [2] Merritt RE, Shrager JB. Indications for surgery in patients with localized pulmonary infection. Thorac Surg Clin 2012 ; 22 : 325-32.
- [3] Raymond D. Surgical intervention for thoracic infections. Surg Clin North Am 2014 ; 94 : 1283-303.
- [4] King PT. The pathophysiology of bronchiectasis. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis 2009 ; 4 : 411-9.
- [5] Balci AE, Balci TA, Ozyurtan MO. Current surgical therapy for bronchiectasis: surgical results and predictive factors in 86 patients. Ann Thorac Surg 2014 ; 97 : 211-7.
- [6] Chun JY, Belli AM. Immediate and long-term outcomes of bronchial and non-bronchial systemic artery embolisation for the management of haemoptysis. Eur Radiol 2010 ; 20 : 558-65.
- [7] Eren S, Esme H, Avci A. Risk factors affecting outcome and morbidity in the surgical management of bronchiectasis. J Thorac Cardiovasc Surg 2007 ; 134 : 392-8.



- [8] Fan LC, Liang S, Lu HW, Fei K, Xu JF. Efficiency and safety of surgical intervention to patients with Non-Cystic Fibrosis bronchiectasis: a meta-analysis. *Sci Rep* 2015 ; 5 : 17382.
- [9] Sheikh SI, McCoy KS, Ryan-Wenger NA, Patel A, Kirkby S. Lobectomy in patients with cystic fibrosis. *Can Respir J* 2014 ; 21 : e63-6.
- [10] Vallilo CC, Terra RM, de Albuquerque AL, Suesada MM, Mariani AW, Salge JM *et al.* Lung resection improves the quality of life of patients with symptomatic bronchiectasis. *Ann Thorac Surg* 2014 ; 98 : 1034-41.
- [11] Chretien ML, Legouge C, Pages PB, Lafon I, Ferrant E, Plocque A *et al.* Emergency and elective pulmonary surgical resection in haematological patients with invasive fungal infections: a report of 50 cases in a single centre. *Clin Microbiol Infect* 2016, pii : S1198-743X(16)00023-9.
- [12] Kim YT, Kang MC, Sung SW, Kim JH. Good long-term outcomes after surgical treatment of simple and complex pulmonary aspergilloma. *Ann Thorac Surg* 2005 ; 79 : 294-8.
- [13] Pages PB, Grima R, Mordant P, Grand B, Badia A, Le Pimpec-Barthes F *et al.* [Does antifungal therapy influence postoperative morbidity or long-term survival after surgical resection for pulmonary aspergilloma?]. *Rev Pneumol Clin* 2014 ; 70 : 322-8.
- [14] Denning DW, Cadranel J, Beigelman-Aubry C, Ader F, Chakrabarti A, Blot S *et al.* Chronic pulmonary aspergillosis: rationale and clinical guidelines for diagnosis and management. *Eur Respir J* 2016 ; 47 : 45-68.
- [15] Muniappan A, Tapias LF, Butala P, Wain JC, Wright CD, Donahue DM *et al.* Surgical therapy of pulmonary aspergillomas: a 30-year North American experience. *Ann Thorac Surg* 2014 ; 97 : 432-8.
- [16] Chen QK, Jiang GN, Ding JA. Surgical treatment for pulmonary aspergilloma: a 35-year experience in the Chinese population. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2012 ; 15 : 77-80.
- [17] Farid S, Mohamed S, Devbhandari M, Kneale M, Richardson M, Soon SY *et al.* Results of surgery for chronic pulmonary Aspergillosis, optimal antifungal therapy and proposed high risk factors for recurrence--a National Centre's experience. *J Cardiothorac Surg* 2013 ; 8 : 180.
- [18] Chen QK, Chen C, Chen XF, Jiang GN. Video-assisted thoracic surgery for pulmonary aspergilloma: a safe and effective procedure. *Ann Thorac Surg* 2014 ; 97 : 218-23.
- [19] Chen JC, Chang YL, Luh SP, Lee JM, Lee YC. Surgical treatment for pulmonary aspergilloma: a 28 year experience. *Thorax* 1997 ; 52 : 810-3.
- [20] McGovern EM, Trastek VF, Pairolero PC, Payne WS. Completion pneumonectomy: indications, complications, and results. *Ann Thorac Surg*



1988 ; 46 : 141-6.

- [21] Nivoix Y, Velten M, Letscher-Bru V, Moghaddam A, Natarajan-Ame S, Fohrer C *et al.* Factors associated with overall and attributable mortality in invasive aspergillosis. Clin Infect Dis 2008 ; 47 : 1176-84.
- [22] Bernard A, Caillot D, Couaillier JF, Casasnovas O, Guy H, Favre JP. Surgical management of invasive pulmonary aspergillosis in neutropenic patients. Ann Thorac Surg 1997 ; 64 : 1441-7.
- [23] Matt P, Bernet F, Habicht J, Gambazzi F, Passweg J, Gratwohl A *et al.* Short- and long-term outcome after lung resection for invasive pulmonary aspergillosis. Thorac Cardiovasc Surg 2003 ; 51 : 221-5.
- [24] Vashakidze L, Salakaia A, Shubladze N, Cynamon M, Barbakadze K, Kikvidze M *et al.* Prevalence and risk factors for drug resistance among hospitalized tuberculosis patients in Georgia. Int J Tuberc Lung Dis 2009 ; 13 : 1148-53.
- [25] Henry B, Revest M, Dournon N, Epelboin L, Mellon G, Bellaud G *et al.* Preliminary Favorable Outcome for Medically and Surgically Managed Extensively Drug-Resistant Tuberculosis, France, 2009–2014. Emerg Infect Dis 2016 ; 22 : 518-21.
- [26] Vashakidze S, Gogishvili S, Nikolaishvili K, Dzidzikashvili N, Tukvadze N, Blumberg HM *et al.* Favorable outcomes for multidrug and extensively drug resistant tuberculosis patients undergoing surgery. Ann Thorac Surg 2013 ; 95 : 1892-8.
- [27] Thomas PA, Berbis J, Falcoz PE, Le Pimpec-Barthes F, Bernard A, Jougon J *et al.* National perioperative outcomes of pulmonary lobectomy for cancer: the influence of nutritional status. Eur J Cardiothorac Surg 2014 ; 45 : 652-9; discussion 659.
- [28] Man MA, Nicolau D. Surgical treatment to increase the success rate of multidrug-resistant tuberculosis. Eur J Cardiothorac Surg 2012 ; 42 : e9-12.
- [29] Kang MW, Kim HK, Choi YS, Kim K, Shim YM, Koh WJ *et al.* Surgical treatment for multidrug-resistant and extensive drug-resistant tuberculosis. Ann Thorac Surg 2010 ; 89 : 1597-602.
- [30] Kim DH, Kim HJ, Park SK, Kong SJ, Kim YS, Kim TH *et al.* Treatment outcomes and long-term survival in patients with extensively drug-resistant tuberculosis. Am J Respir Crit Care Med 2008 ; 178 : 1075-82.
- [31] Chan ED, Laurel V, Strand MJ, Chan JF, Huynh ML, Goble M *et al.* Treatment and outcome analysis of 205 patients with multidrug-resistant tuberculosis. Am J Respir Crit Care Med 2004 ; 169 : 1103-9.
- [32] Fox GJ, Mitnick CD, Benedetti A, Chan ED, Becerra M, Chiang CY *et al.* Surgery as an Adjunctive Treatment for Multidrug-Resistant Tuberculosis:



An Individual Patient Data Metaanalysis. Clin Infect Dis 2016 ; 62 : 887-95.

- [33] Daley CL, Griffith DE. Pulmonary non-tuberculous mycobacterial infections. Int J Tuberc Lung Dis 2010 ; 14 : 665-71.
- [34] Koh WJ, Stout JE, Yew WW. Advances in the management of pulmonary disease due to Mycobacterium abscessus complex. Int J Tuberc Lung Dis 2014 ; 18 : 1141-8.
- [35] Shiraishi Y. Surgical treatment of nontuberculous mycobacterial lung disease. Gen Thorac Cardiovasc Surg 2014 ; 62 : 475-80.
- [36] Koh WJ, Kim YH, Kwon OJ, Choi YS, Kim K, Shim YM *et al.* Surgical treatment of pulmonary diseases due to nontuberculous mycobacteria. J Korean Med Sci 2008 ; 23 : 397-401.
- [37] Kang HK, Park HY, Kim D, Jeong BH, Jeon K, Cho JH *et al.* Treatment outcomes of adjuvant resectional surgery for nontuberculous mycobacterial lung disease. BMC Infect Dis 2015 ; 15 : 76.
- [38] Mitchell JD. Surgical approach to pulmonary nontuberculous mycobacterial infections. Clin Chest Med 2015 ; 36 : 117-22.
- [39] Yu JA, Pomerantz M, Bishop A, Weyant MJ, Mitchell JD. Lady Windermere revisited: treatment with thoracoscopic lobectomy/segmentectomy for right middle lobe and lingular bronchiectasis associated with non-tuberculous mycobacterial disease. Eur J Cardiothorac Surg 2011 ; 40 : 671-5.
- [40] Shiraishi Y, Nakajima Y, Takasuna K, Hanaoka T, Katsuragi N, Konno H. Surgery for Mycobacterium avium complex lung disease in the clarithromycin era. Eur J Cardiothorac Surg 2002 ; 21 : 314-8.
- [41] Peppas G, Molnar TF, Jeyasingham K, Kirk AB. Thoracoplasty in the context of current surgical practice. Ann Thorac Surg 1993 ; 56 : 903-9.
- [42] Reyes KG, Mason DP, Murthy SC, Su JW, Rice TW. Open window thoracostomy: modern update of an ancient operation. Thorac Cardiovasc Surg 2010 ; 58 : 220-4.
- [43] Grima R, Krassas A, Bagan P, Badia A, Le Pimpec Barthes F, Riquet M. Treatment of complicated pulmonary aspergillomas with cavernostomy and muscle flap: interest of concomitant limited thoracoplasty. Eur J - Cardiothorac Surg 2009 ; 36 : 910-3.



Chapitre 25/ Traumatisme thoracique

H. De Lesquen, A. Charvet, P. A. Thomas, M. Leone

Des lésions thoraciques sont retrouvées chez deux tiers des traumatisés. Elles sont responsables de 1 décès sur 5, représentant la seconde cause de mortalité après les traumatismes crâniens. Ils sont la première cause de décès évitable lors d'accident de la voie publique, en lien avec la présence d'un pneumothorax suffocant, de lésions passées inaperçues et d'un choc hémorragique [1-5].

La prise en charge doit être adaptée au type de traumatisme. Les traumatismes pénétrants (5 à 20 %) occasionnés par un agent vulnérant - arme à feu, arme blanche ou explosif - associent une lésion pariétale, un trajet lésionnel et un hémithorax et/ou un pneumothorax. Les traumatismes non pénétrants ou fermés (80 à 95 %) ont un mécanisme lésionnel direct (compression de la cavité thoracique) ou indirect (décélération, blast).

L'association de deux détresses circulatoires et ventilatoires confère au traumatisé du thorax une gravité particulière. Les principales causes de détresse circulatoire sont l'hémorragie intrathoracique de grande abondance, la tamponnade secondaire à un épanchement épanchement pleural ou péricardique et l'arythmie par contusion myocardique. Les principales causes de détresse respiratoire sont le trouble de la mécanique ventilatoire en cas de lésions pariétale ou diaphragmatique, l'effet shunt en cas d'épanchement pleural et l'hypoventilation alvéolaire en cas de contusion pulmonaire.

◀ Physiopathologie



Formes étiologiques

Traumatisme thoracique pénétrant

Les traumatismes pénétrants sont associés à une mortalité plus importante que les traumatismes non pénétrants. Ils représentent 20 % des traumatismes graves aux États-Unis où les plaies par arme à feu ou arme blanche prédominent sur les lésions de poignard lors d'accident de la voie publique, d'activité sportive, ou d'accident de travail [6]. En Europe, l'incidence reportée des traumatismes thoraciques pénétrants est de 4 % [7]. La prise en charge des plaies thoraciques débute par l'évaluation du trajet lésionnel afin d'identifier les plaies de l'aire cardiaque (*cardiac box*) et les plaies des confins cervicothoraciques ou thoraco-abdominaux, principaux challenges de la prise en charge chirurgicale. Pour exemple, la mortalité intrahospitalière des plaies du cœur varie de 15 à 60 % en fonction du type d'agent vulnérant, des lésions associées et du stade *American Association for the Surgery of Trauma Organ Injury Scale* (AAST-OIS) [8]. La connaissance de l'agent vulnérant est une aide à l'appréciation des lésions mais non à la décision chirurgicale : « *Treat the wound, not the weapon* » [9, 10].

Traumatisme thoracique non pénétrant

Mécanisme de compression

Lésions viscérales

Contusion pulmonaire

Deux heures après un choc apparaissent un œdème lésionnel, une hémorragie intra-alvéolaire et une hyperréactivité bronchique. D'un point de vue histologique, les lésions sont identiques à celles du syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA) dès la 8^e heure [11, 12]. Il existe un continuum entre contusion pulmonaire et SDRA expliqué par la réaction inflammatoire locale qui conduit à une défaillance pulmonaire globale. Elle se complique de pneumonie pour 30 % des patients et de SDRA pour 15 % des patients [5, 13-15]. L'ampleur du volume contus permet d'identifier les patients à risque de SDRA [13].

Contusion myocardique

Une contusion myocardique est observée dans 15 à 30 % des traumatismes thoraciques, allant jusqu'à 75 % en cas d'atteinte pariétale [16-18]. D'un point de vue histologique, peu de signe distingue la contusion d'un infarctus du myocarde : il existe une zone centrale hémorragique, une dilacération myocardique, une nécrose cellulaire associée à un œdème interstitiel et à une infiltration leucocytaire. De rares complications anatomiques ont été reportées : anévrisme ventriculaire, occlusion coronaire, fistule du sinus de valsalva et rupture de pilier. Le pronostic est majoritairement lié aux conséquences électriques : ces zones de silence électrique créent des blocs de conduction et favorisent des mécanismes de ré-entrée au niveau des zones adjacentes [19]. Une augmentation de la pression ventriculaire observée en fin de diastole, amplifiée par l'augmentation de la post-charge du ventricule droit, induite par d'autres lésions thoraciques, peut également être à l'origine de rares chocs cardiogéniques [20, 21].

Lésions pariétales

Fractures costales et sternales

À l'origine de douleurs intenses, d'hypoventilation alvéolaire et de troubles de la mécanique ventilatoire, typiquement en cas de volet avec respiration paradoxale, les fractures costales voient leur morbidité s'accroître en fonction du nombre de fractures et de l'âge du blessé. Le seuil retrouvé est de trois fractures costales et de l'âge de 45 ans [22-24]. Témoin de choc à haute vitesse, les fractures des deux premières côtes sont un critère de gravité en raison des lésions artérielles associées dans 8 à 14 % des cas [25, 26]. Les fractures sternales témoignent également d'un traumatisme grave associé à une mortalité élevée (8 %), expliquée par les lésions associées [27].

Rupture diaphragmatique

Une rupture du diaphragme concerne jusqu'à 4 % des traumatisés du thorax et témoigne d'une hyperpression abdominale sur le diaphragme qui cède en son centre tendineux. Près de 70 % des ruptures de coupole siègent du côté gauche [28]. Outre le problème



des douleurs, le risque évolutif reste celui du volvulus d'un organe digestif. La mortalité associée varie de 13 à 25 % [29, 30].

Mécanisme de décélération

Rupture de l'isthme

La rupture de l'isthme aortique est classiquement retrouvée chez les patients victimes de décélération, à la suite d'accident de la voie publique ou de chute. L'aorte, assimilable à une colonne lourde de sang, produit des forces de cisaillement au niveau de ses points fixes, à savoir le ligament artériel et le hiatus diaphragmatique [31]. Les lésions mineures de la paroi artérielle (hématome intramural et flap intimal) évoluent dans la majorité des cas vers une résolution spontanée. Une minorité de ces lésions évoluent vers un pseudoanévrisme nécessitant une surveillance secondaire [32]. La rupture de l'aorte thoracique conduit au décès du patient dans la première heure dans plus de 90 % des cas [33]. La mortalité semble principalement liée aux lésions associées en cas de traitement pharmacologique adapté [34-37].

Rupture trachéobronchique

Elle est à l'origine de moins de 3 % des décès lors des accidents de la voie publique. La mortalité préhospitalière se situe autour de 80 % et la mortalité hospitalière est inférieure à 10 % [38]. Dans 80 % des cas, les ruptures se situent sur une zone de 2 centimètres centrée sur la carène, au niveau de la jonction laryngotrachéale dans 20 % [39]. La trachée est soumise soit à un élargissement du diamètre transverse lors d'une compression brutale de la cage thoracique, soit à la mobilisation pulmonaire dans le sens antéropostérieur lors de décélération brutale, soit à un barotraumatisme lors d'effort à glotte fermée [40]. L'indication d'une réparation chirurgicale repose sur l'évaluation des risques d'obstruction des voies aériennes, de fuite aérienne massive et de fistule œsotrachéale [41].

Mécanisme de blast

Les effets immédiats des blasts et des explosions associent polycrissage, arrachement de membres, brûlures et lésions directes [42-45]. Le poumon est le premier organe lésé avant les organes



creux et les organes pleins intra-abdominaux [46, 47]. À partir de 35 kPa, 10 % des blessés ont une perforation tympanique. À partir de 175 kPa, il existe des lésions pulmonaires. Il faut rappeler qu'une vitre se brise à 7 kPa et un mur en béton est détruit à 300 kPa [48]. La physiopathologie du blast pulmonaire associe une rupture de la membrane alvéolaire, une contusion pulmonaire et une embolie gazeuse systémique. Le taux de faux négatif de l'otoscopie est d'environ 35 % [49, 50].

Formes cliniques

Le diagnostic clinique est réalisé chez un patient suspect de traumatisme grave dans un contexte anamnestique évocateur. Le patient peut être asymptomatique ou avoir divers symptômes respiratoires, allant de la simple gêne jusqu'à la douleur thoracique, la dyspnée, l'hémoptysie et l'hypoxémie. Toutefois, à la phase initiale, l'examen clinique peut être faussement rassurant.

L'examen clinique doit être complet et répété. Il inclut la palpation des grills costaux, la recherche d'emphysème sous-cutané, d'ecchymoses thoraciques, notamment sur le trajet des ceintures de sécurité, et la palpation des pouls périphériques [51]. Les éléments de gravité sont les antécédents du patient (âge de plus de 65 ans, pathologie pulmonaire ou cardiovasculaire chronique, trouble de la coagulation congénital ou acquis et les circonstances de survenue telles qu'un traumatisme de forte cinétique et/ou un traumatisme pénétrant) [52]. En effet, la notion d'un accident à haute vitesse fait toujours rechercher un traumatisme thoracique, même si la présentation clinique initiale est rassurante. Le caractère pénétrant du traumatisme thoracique augmente la mortalité par 2,6 [53].

Les critères de gravité lors d'un traumatisme thoracique sont l'existence de plus de deux fractures de côtes, une détresse respiratoire clinique (fréquence respiratoire supérieure à 25 cycles/min et/ou une hypoxémie ($SpO_2 < 90\%$ en air ambiant, ou $< 95\%$ malgré une oxygénothérapie) ou une détresse circulatoire (chute de pression artérielle systolique $> 30\%$, ou pression artérielle systolique < 110 mmHg) [52, 54]. En préhospitalier, le score MGAP

permet de trier les patients en fonction de leur âge, du score de Glasgow, de la pression artérielle et du caractère pénétrant ou non du traumatisme thoracique [55, 56].

◀ Stratégie de prise en charge

Réanimation

Admission au déchocage

Le traumatisme thoracique doit être considéré comme une lésion évolutive. À l'admission d'un patient traumatisé au déchocage, l'échographie pleuropulmonaire associée à la FAST écho et la radiographie du thorax de face sont les examens de première intention. L'échographie pleurale a montré sa supériorité à la radiographie thoracique pour le diagnostic des épanchements intrathoraciques [57, 58].

En cas de traumatismes non pénétrants, chez les patients ayant des critères de gravité et si l'état hémodynamique le permet, il est recommandé de réaliser une tomodensitométrie thoracique avec injection de produit de contraste. Elle est l'examen de référence pour le diagnostic exhaustif des lésions thoraciques post-traumatiques [59].

Réanimation ventilatoire

Il existe un réel intérêt du maintien de la ventilation spontanée. Face à une hypoxémie, il est recommandé de délivrer une ventilation non invasive (VNI) en ventilation spontanée avec aide inspiratoire et pression expiratoire positive (VSAI-PEP), après drainage d'un pneumothorax si indiqué et absence de contre-indication à la VNI. L'évaluation du bénéfice de la VNI sur la morbidité et la mortalité des patients traumatisés thoraciques hypoxémiques a fait l'objet d'une méta-analyse [60]. La VNI réduit le recours à l'intubation trachéale, l'incidence des pneumonies, la durée d'hospitalisation et la mortalité. La ventilation mécanique après intubation trachéale en induction à séquence rapide est réalisée en l'absence d'amélioration clinique ou gazométrique. Les autres critères d'intubation orotrachéale lors d'un traumatisme thoracique sont l'existence d'une défaillance associée



hémodynamique et/ou neurologique, une hypoxémie < 60 mmHg - malgré une oxygénothérapie optimale, une hypercapnie > 45 mmHg [61, 62]. Le volume courant est réglé entre 6 et 8 mL/kg de poids idéal en raison du caractère non homogène du poumon traumatisé. La pression de plateau est maintenue à moins de 30 cmH₂O et le niveau de PEP est adapté afin de maintenir une FiO₂ < 60 % et une SpO₂ > 92 % si la tolérance hémodynamique et ventilatoire le permet.

Réanimation circulatoire

Il existe un intérêt de dépister rapidement un épanchement pleural qui obstrue le retour veineux. Un état de choc fait également rechercher une atteinte myocardique ou valvulaire, une tamponnade par hémopéricarde, une dissection aortique ou un pneumothorax compressif. La stratégie thérapeutique hémodynamique tient compte de l'importance des phénomènes inflammatoires locaux et systémiques générateurs d'augmentation de la perméabilité alvéolocapillaire. Il faut donc limiter le volume des solutés administrés [63, 64].

Analgésie

Le contrôle de la douleur est une urgence médicale. Son intensité est évaluée en utilisant une échelle numérique (EN) de première intention ou une échelle verbale simple (EVS). Cette mesure se fait au repos, lors de la toux et de l'inspiration profonde. L'analgésie repose sur l'association paracétamol, anti-inflammatoires non stéroïdiens et morphiniques [65]. En présence d'une douleur intense, une titration par morphine est recommandée [66]. Pour tout acte douloureux, la kétamine peut être utilisée. L'intérêt de la kétamine dans la sédation analgésie procédurale a été bien démontré. Elle permet une sédation adaptée avec un taux élevé de satisfaction des patients [67]. L'anesthésie locorégionale (ALR) est proposée chez le patient à risque ou ayant une douleur non contrôlée dans les 12 heures [68]. Le bloc paravertébral, idéalement posé sous échographie, est une solution pour l'analgésie des lésions costales unilatérales en association avec une PCA morphine (analgésie contrôlée par le

patient). Lors de lésions complexes (multi-étagées) ou bilatérales, l'analgésie péridurale est proposée. Elle est associée à divers avantages, bien que ceux-ci méritent d'être validés dans des études de bonne qualité [68, 69].

Chirurgie

Gestes de sauvetage

Le drainage thoracique occupe une place centrale dans la prise en charge des traumatismes du thorax. Il traite le pneumothorax suffocant, principale cause de mort évitable, présent dans 5 % des traumatismes graves. Il permet une surveillance des saignements intrathoraciques et rétablit une mécanique ventilatoire [70]. Un geste immédiat est recommandé en cas de pneumothorax suffocant : association de défaillance hémodynamique, abolition unilatérale du murmure vésiculaire et emphysème sous-cutané [71]. Une exsufflation à l'aiguille est réalisée au moyen d'une aiguille de 5 cm, 14-21 gauges insérée au niveau du 2^e espace intercostal sur la ligne médioclaviculaire. Un drainage thoracique suit ce geste, de préférence par voie axillaire [70, 72-74]. En dehors du pneumothorax suffocant, le drainage thoracique est indiqué devant un hémithorax ou pneumothorax supérieur à 500 mL, visible sur une radiographie thoracique ou par échographie [52, 75, 76]. L'hémithorax occulte, visible sur le scanner thoracique et non sur la radiographie pulmonaire, relève d'une simple surveillance radiographique. Le recours à la ventilation mécanique n'est pas considéré comme un argument en faveur du drainage thoracique dans ce cas [77].

Devant une lésion cervicale haute et la jonction laryngotrachéale ou en cas d'obstruction laryngée, une trachéotomie chirurgicale, voire une cricotomie préhospitalière, est le seul moyen de contrôle des voies aériennes [70, 78, 79].

Les indications de thoracotomie de sauvetage ou *emergency department thoracotomy* (EDT) doivent être pragmatiques, raisonnées et répondre à des indications préétablies. Les recommandations proposent de la réaliser pour le blessé en asystolie, malgré des manœuvres de réani-



mation ne dépassant pas 15 minutes en cas de traumatismes pénétrants, 10 minutes en cas de traumatismes non pénétrants en l'absence de traumatisme crânien [80-82]. Il s'agit de poursuivre une réanimation agressive du traumatisé sévère, au moyen d'une bithoracotomie antérieure, en libérant les éventuels épanchements pleuraux et péricardiques, en réalisant un massage cardiaque interne associé à un clampage de l'aorte thoracique descendante et en réalisant des gestes d'hémostase temporaires. Cette dernière doit être réalisée sans délai, au déchocage, pour permettre rapidement un passage au bloc opératoire dans des buts de survie et de conservation d'organes.

Urgences chirurgicales immédiates :chirurgie d'hémostase

La thoracotomie d'hémostase est une procédure s'inscrivant dans le *damage control ressuscitation*. Elle est réalisée en cas d'hémothorax massif et/ou associé à une instabilité hémodynamique dans le but d'obtenir un contrôle efficace et rapide des lésions après un équipement du patient minimaliste. Les recommandations prévoient une thoracotomie d'hémostase dès lors que le drain thoracique extériorise 1 500 mL à la pose, ou si son débit excède 200 mL/h sur 3 heures consécutives [70, 84]. Néanmoins, ces indications sont nuancées en fonction du mécanisme du traumatisme [85].

Urgences chirurgicales différées :prévention des complications infectieuses

La chirurgie vidéo-assistée ou thoracoscopie chirurgicale ne se conçoit que chez un patient stable, supportant une ventilation unipulmonaire. En cas de traumatisme pénétrant, cette voie d'abord offre un bilan lésionnel précis, notamment en cas de suspicion de plaie du cœur ou de plaie thoraco-abdominale [86-88]. En cas de traumatisme non pénétrant, elle permet l'exploration et la réparation des ruptures diaphragmatique et péricardique [89-92]. La réalisation d'une toilette pleurale et le bon positionnement des drains thoraciques

traitent des épanchements résiduels, sources dans 25 % des cas de pyothorax secondaires ou de syndromes restrictifs à distance [93-96]. Les méta-analyses sont en faveur d'une ostéosynthèse costale précoce, du fait d'une réduction de la durée de ventilation mécanique et de l'incidence des pneumonies. Ces résultats sont à analyser avec précaution car les indications chirurgicales, les moyens de fixations et les stratégies ventilatoires diffèrent entre les études [97, 98]. Ces résultats sont confirmés par un essai randomisé [99]. Les recommandations françaises proposent une fixation chirurgicale chez le patient ayant un volet costal en échec de sevrage de la ventilation mécanique dans les 36 heures suivant l'admission [52].

◆ Conclusion

Le traumatisme thoracique est une lésion grave et fréquente, associée à une mortalité importante. La morbidité des traumatismes du thorax est significative notamment chez les populations à risque. Dans les cas de traumatismes non pénétrants, la place de la chirurgie est réduite et les techniques minimalement invasives sont à privilégier afin de réduire les conséquences sur le pronostic des patients traumatisés sévères ([fig. 1](#)). Dans les cas de traumatismes thoraciques pénétrants, l'exploration et l'hémostase chirurgicale demeurent au cœur de la prise en charge ([fig. 2](#)). Il est essentiel d'adopter une stratégie précoce adaptée à la gravité des lésions dans le cadre de protocoles d'accueil du traumatisé sévère en *Trauma center*.

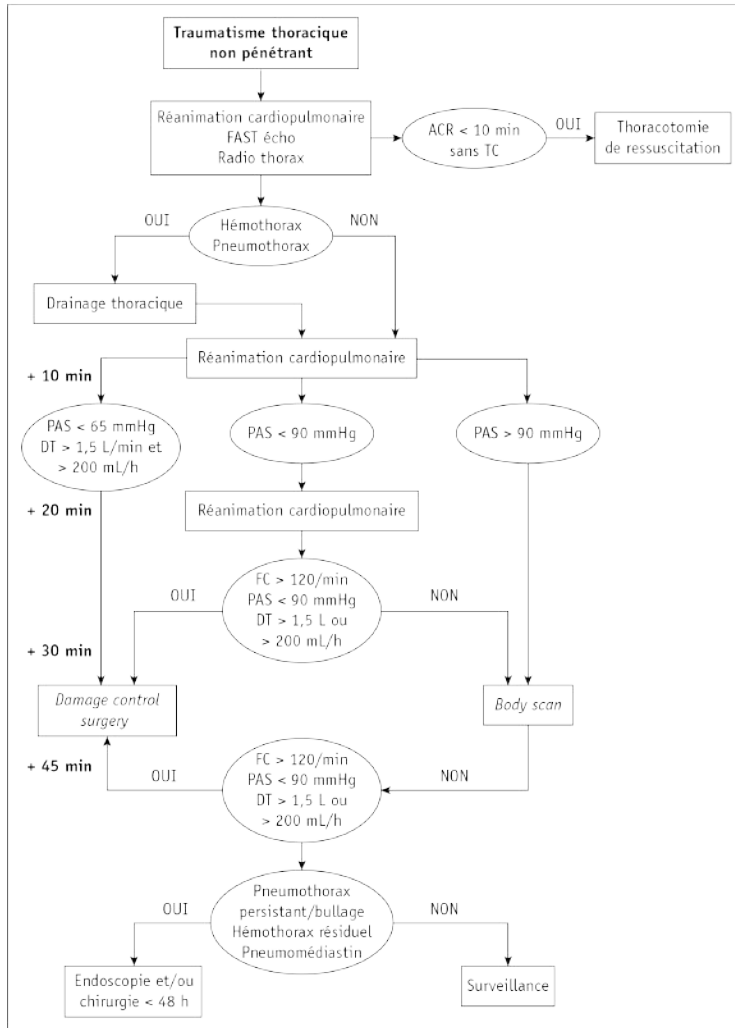


Figure 1/ Traumatisme thoracique non pénétrant (d'après [9, 52, 70, 80]).

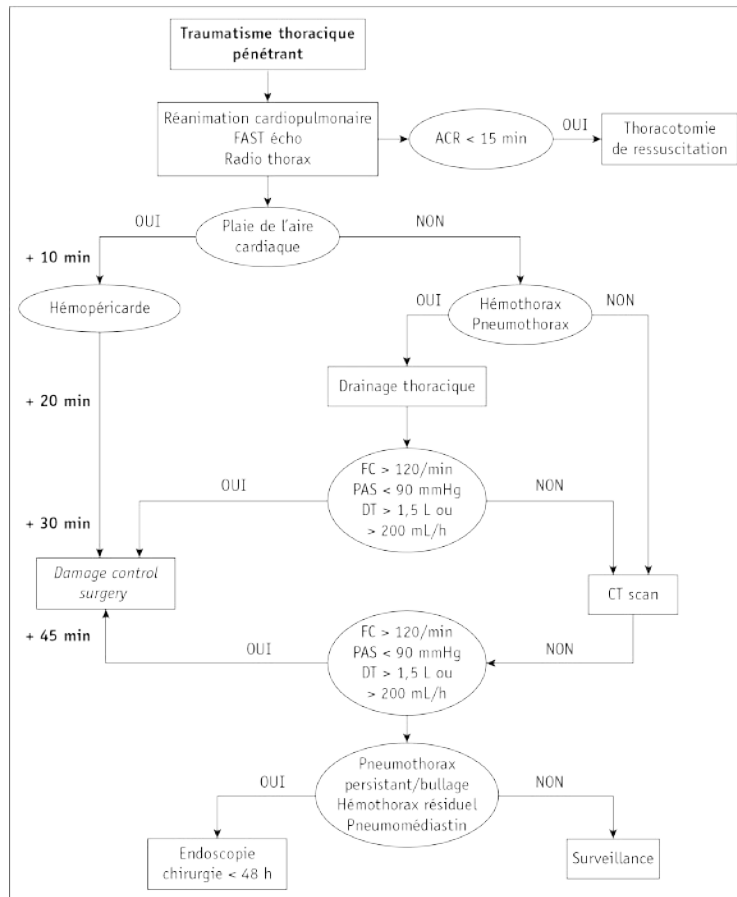


Figure 2/ Traumatisme thoracique pénétrant [d'après [9, 52, 70, 80]].

Références

- [1] Boyd AD, Glassman LR. Trauma to the lung. Chest Surg Clin N Am 1997 ; 7 : 263-84.
- [2] LoCicero J, Mattox KL. Epidemiology of chest trauma. Surg Clin North Am 1989 ; 69 : 15-9.
- [3] Shorr RM, Crittenden M, Indeck M, Hartunian SL, Rodriguez A. Blunt thoracic trauma. Analysis of 515 patients. Ann Surg 1987 ; 206 : 200-5.
- [4] Kleber C, Giesecke MT, Tsokos M, Haas NP, Buschmann CT. Trauma-related preventable deaths in Berlin 2010 : need to change prehospital management strategies and trauma management education. World J Surg 2013 ; 37 : 1154-61.
- [5] Leone M, Brégeon F, Antonini F, Chaumôître K, Charvet A, Ban LH *et al.* Long-term outcome in chest trauma. Anesthesiology 2008 ; 109 : 864-71.
- [6] Champion HR, Copes WS, Sacco WJ, Lawnick MM, Keast SL, Bain LW *et al.* The Major Trauma Outcome Study: establishing national norms for



trauma care. J Trauma 1990 ; 30 : 1356-65.

- [7] Yates DW, Woodford M, Hollis S. Preliminary analysis of the care of injured patients in 33 British hospitals: first report of the United Kingdom major trauma outcome study. BMJ 1992 ; 305 : 737-40.
- [8] Moore EE, Malangoni MA, Cogbill TH, Shackford SR, Champion HR, Jurkovich GJ *et al.* Organ injury scaling. IV: Thoracic vascular, lung, cardiac, and diaphragm. J Trauma 1994 ; 36 : 299-300.
- [9] Borden Institute. US Army Medical Department Center and School. Emergency War Surgery. Fourth United States Revision 2013 : 241-57.
- [10] Fackler ML, Malinowski JA. The wound profile: a visual method for quantifying gunshot wound components. J Trauma 1985 ; 25 : 522-9.
- [11] Cohn SM, Zieg PM. Experimental pulmonary contusion: review of the literature and description of a new porcine model. J Trauma 1996 ; 41 : 565-71.
- [12] Beal AL, Cerra FB. Multiple organ failure syndrome in the 1990s. Systemic inflammatory response and organ dysfunction. JAMA 1994 ; 271 : 226-33.
- [13] Leone M, Albanèse J, Rousseau S, Antonini F, Dubuc M, Alliez B *et al.* Pulmonary contusion in severe head trauma patients: impact on gas exchange and outcome. Chest 2003 ; 124 : 2261-6.
- [14] Hellinger A, Konerding MA, Malkusch W, Obertacke U, Redl H, Bruch J *et al.* Does lung contusion affect both the traumatized and the noninjured lung parenchyma? A morphological and morphometric study in the pig. J Trauma 1995 ; 39 : 712-9.
- [15] Rashid MA, Wikström T, Ortenwall P. Outcome of lung trauma. Eur J Surg Acta Chir 2000 ; 166 : 22-8.
- [16] Feghali NT, Prisant LM. Blunt myocardial injury. Chest 1995 ; 108 : 1673-7.
- [17] Tenzer ML. The spectrum of myocardial contusion: a review. J Trauma 1985 ; 25 : 620-7.
- [18] Vayre P, Clergue F, Roy-Camille R, Fohanno D, Jawish D, De Somer B *et al.* [Severe multiple injuries. Strategy and results. Experience at the Hôpital de la Pitié in 1988 and 1989]. Chirurgie 1991 ; 117 : 149-56 ; discussion 156-7.
- [19] Robert E, de La Coussaye JE, Aya AG, Bertinchant JP, Polge A, Fabbro-Pèray P *et al.* Mechanisms of ventricular arrhythmias induced by myocardial contusion: a high-resolution mapping study in left ventricular rabbit heart. Anesthesiology 2000 ; 92 : 1132-43.



- [20] Baxter BT, Moore EE, Synhorst DP, Reiter MJ, Harken AH. Graded experimental myocardial contusion: impact on cardiac rhythm, coronary artery flow, ventricular function, and myocardial oxygen consumption. *J Trauma* 1988 ; 28 : 1411-7.
- [21] Meier R, van Griensven M, Pape HC, Krettek C, Chawda M, Seekamp A. Effects of cardiac contusion in isolated perfused rat hearts. *Shock* 2003 ; 19 : 123-6.
- [22] Kent R, Woods W, Bostrom O. Fatality risk and the presence of rib fractures. *Ann Adv Automot Med* 2008 ; 52 : 73-82.
- [23] Holcomb JB, McMullin NR, Kozar RA, Lygas MH, Moore FA. Morbidity from rib fractures increases after age 45. *J Am Coll Surg* 2003 ; 196 : 549-55.
- [24] Battle CE, Hutchings H, Evans PA. Risk factors that predict mortality in patients with blunt chest wall trauma: a systematic review and meta-analysis. *Injury* 2012 ; 43 : 8-17.
- [25] Richardson JD, McElvein RB, Trinkle JK. First rib fracture: a hallmark of severe trauma. *Ann Surg* 1975 ; 181 : 251-4.
- [26] Woodring JH, Fried AM, Hatfield DR, Stevens RK, Todd EP. Fractures of first and second ribs: predictive value for arterial and bronchial injury. *AJR Am J Roentgenol* 1982 ; 138 : 211-5.
- [27] Oyetunji TA, Jackson HT, Obirieze AC, Moore D, Branche MJ, Greene WR *et al.* Associated injuries in traumatic sternal fractures: a review of the National Trauma Data Bank. *Am Surg* 2013 ; 79 : 702-5.
- [28] Rubikas R. Diaphragmatic injuries. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001 ; 20 : 53-7.
- [29] Peer SM, Devaraddeppa PM, Buggi S. Traumatic diaphragmatic hernia-our experience. *Int J Surg Lond Engl* 2009 ; 7 : 547-9.
- [30] Matsevych OY. Blunt diaphragmatic rupture: four year's experience. *Hernia J Hernias Abdom Wall Surg* 2008 ; 12 : 73-8.
- [31] Baqué P, Serre T, Cheynel N, Arnoux PJ, Thollon L, Behr M *et al.* An experimental cadaveric study for a better understanding of blunt traumatic aortic rupture. *J Trauma* 2006 ; 61 : 586-91.
- [32] Frykberg ER, Crump JM, Dennis JW, Vines FS, Alexander RH. Nonoperative observation of clinically occult arterial injuries: a prospective evaluation. *Surgery* 1991 ; 109 : 85-96.
- [33] Williams JS, Graff JA, Uku JM, Steinig JP. Aortic injury in vehicular trauma. *Ann Thorac Surg* 1994 ; 57 : 726-30.
- [34] Symbas PN, Sherman AJ, Silver JM, Symbas JD, Lackey JJ. Traumatic rupture of the aorta: immediate or delayed repair? *Ann Surg* 2002 ; 235 :



796-802.

- [35] Pate JW. Modern management of traumatic rupture of the aortic isthmus. *Ann Thorac Surg* 1998 ; 66 : 611-2.
- [36] Pate JW, Gavant ML, Weiman DS, Fabian TC. Traumatic rupture of the aortic isthmus: program of selective management. *World J Surg* 1999 ; 23 : 59-63.
- [37] Pate JW, Fabian TC, Walker W. Traumatic rupture of the aortic isthmus: an emergency? *World J Surg* 1995 ; 19 : 119-25 ; discussion 125-6.
- [38] Kiser AC, O'Brien SM, Detterbeck FC. Blunt tracheobronchial injuries: treatment and outcomes. *Ann Thorac Surg* 2001 ; 71 : 2059-65.
- [39] Lynn RB, Iyengar K. Traumatic rupture of the bronchus. *Chest* 1972 ; 61 : 81-3.
- [40] Kirsh MM, Orringer MB, Behrendt DM, Sloan H. Management of tracheobronchial disruption secondary to nonpenetrating trauma. *Ann Thorac Surg* 1976 ; 22 : 93-101.
- [41] Gabor S, Renner H, Pinter H, Sankin O, Maier A, Tomaselli F *et al.* Indications for surgery in tracheobronchial ruptures. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001 ; 20 : 399-404.
- [42] Peake JB. Beyond the Purple Heart--continuity of care for the wounded in Iraq. *N Engl J Med* 2005 ; 352 : 219-22.
- [43] Hoencamp R, Vermetten E, Tan ECTH, Putter H, Leenen LPH, Hamming JF. Systematic review of the prevalence and characteristics of battle casualties from NATO coalition forces in Iraq and Afghanistan. *Injury* 2014 ; 45 : 1028-34.
- [44] Karmy-Jones R, Kissinger D, Golocovsky M, Jordan M, Champion HR. Bomb-related injuries. *Mil Med* 1994 ; 159 : 536-9.
- [45] DePalma RG, Burris DG, Champion HR, Hodgson MJ. Blast injuries. *N Engl J Med* 2005 ; 352 : 1335-42.
- [46] Elsayed NM, Gorbunov NV, Kagan VE. A proposed biochemical mechanism involving hemoglobin for blast overpressure-induced injury. *Toxicology* 1997 ; 121 : 81-90.
- [47] Mayorga MA. The pathology of primary blast overpressure injury. *Toxicology* 1997 ; 121 : 17-28.
- [48] Owen-Smith M. High velocity missile wounds. London : Edward Arnold Ltd, 1981.
- [49] Mellor SG, Cooper GJ. Analysis of 828 servicemen killed or injured by explosion in Northern Ireland 1970-84: the Hostile Action Casualty System. *Br J Surg* 1989 ; 76 : 1006-10.



- [50] Leibovici D, Gofrit ON, Shapira SC. Eardrum perforation in explosion survivors: is it a marker of pulmonary blast injury? *Ann Emerg Med* 1999 ; 34 : 168-72.
- [51] Velmahos GC, Tatevossian R, Demetriades. The "seat belt mark" sign: a call for increased vigilance among physicians treating victims of motor vehicle accidents. *Am Surg* 1999 ; 65 : 181-5.
- [52] Société française d'anesthésie et de réanimation - Société française de médecine d'urgence. Recommandations formalisées d'experts. Traumatisme thoracique : prise en charge des 48 premières heures. *Anesth Réanimation* 2015 ; 1 : 272-87.
- [53] Ottochian M, Salim A, DuBose J, Teixeira PG, Chan LS, Margulies DR. Does age matter? The relationship between age and mortality in penetrating trauma. *Injury* 2009 ; 40 : 354-7.
- [54] Raux M, Sartorius D, Le Manach Y, David JS, Riou B, Vivien B. What do prehospital trauma scores predict besides mortality? *J Trauma* 2011 ; 71 : 754-9.
- [55] Sartorius D, Le Manach Y, David JS, Rancurel E, Smail N, Thicoïpé M *et al.* Mechanism, glasgow coma scale, age, and arterial pressure (MGAP): a new simple prehospital triage score to predict mortality in trauma patients. *Crit Care Med* 2010 ; 38 : 831-7.
- [56] Yeguiayan JM, Garrigue D, Biquet C, Jacquot C, Duranteau J, Martin C *et al.* Medical pre-hospital management reduces mortality in severe blunt trauma: a prospective epidemiological study. *Crit Care* 2011 ; 15 : R34.
- [57] Hyacinthe AC, Broux C, Francony G, Genty C, Bouzat P, Jacquot C *et al.* Diagnostic accuracy of ultrasonography in the acute assessment of common thoracic lesions after trauma. *Chest* 2012 ; 141 : 1177-83.
- [58] Alrajab S, Youssef AM, Akkus NI, Caldito G. Pleural ultrasonography versus chest radiography for the diagnosis of pneumothorax: review of the literature and meta-analysis. *Crit Care* 2013 ; 17 : R208.
- [59] Scaglione M, Pinto A, Pedrosa I, Sparano A, Romano L. Multi-detector row computed tomography and blunt chest trauma. *Eur J Radiol* 2008 ; 65 : 377-88.
- [60] Duggal A, Perez P, Golan E, Tremblay L, Sinuff T. Safety and efficacy of noninvasive ventilation in patients with blunt chest trauma: a systematic review. *Crit Care* 2013 ; 17 : R142.
- [61] Barone J, Pizzi W, Nealon T, Richman H. Indications for intubation in blunt chest trauma. *J Trauma* 1988 ; 26 : 334-8.
- [62] Antonelli M, Conti G, Moro ML, Esquinas A, Gonzalez-Diaz G, Confalonieri M *et al.* Predictors of failure of noninvasive positive pressure



ventilation in patients with acute hypoxemic respiratory failure: a multi-center study. *Intensive Care Med* 2001 ; 27 : 1718-28.

- [63] Poloujadoff MP, Borron SW, Amathieu R, Favret F, Camara MS, Lapostolle F *et al.* Improved survival after resuscitation with norepinephrine in a murine model of uncontrolled hemorrhagic shock. *Anesthesiology* 2007 ; 107 : 591-6.
- [64] Spahn DR, Bouillon B, Cerny V, Coats TJ, Duranteau J, Fernández-Mondéjar E *et al.* Management of bleeding and coagulopathy following major trauma: an updated European guideline. *Crit Care* 2013 ; 17 : R76.
- [65] Karmakar MK, Ho AM. Acute pain management of patients with multiple fractured ribs. *J Trauma* 2003 ; 54 : 615-25.
- [66] Vivien B, Adnet F, Bounes V, Chéron G, Combe X, David JS *et al.* Recomandations formalisées d'experts 2010. Sédation et analgésie en structure d'urgence. *Ann Fr Med Urg* 2011 ; 1 : 57-71.
- [67] Vardy JM, Dignon N, Mukherjee N, Sami DM, Balachandran G, Taylor S. Audit of the safety and effectiveness of ketamine for procedural sedation in the emergency department. *Emerg Med J* 2008 ; 25 : 579-82.
- [68] Carrier FM, Turgeon AF, Nicole PC, Trépanier CA, Fergusson DA, Thauvette D *et al.* Effect of epidural analgesia in patients with traumatic rib fractures: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Can J Anaesth* 2009 ; 56 : 230-42.
- [69] Bulger EM, Edwards T, Klotz P, Jurkovich GJ. Epidural analgesia improves outcome after multiple rib fractures. *Surgery* 2004 ; 136 : 426-30.
- [70] American College of Trauma. Comittee on Trauma. Advanced Trauma Life Support. Student course manual 9th edition, 2012 ; 94-121.
- [71] Leigh-Smith S, Harris T. Tension pneumothorax--time for a re-think? *Emerg Med J EMJ* 2005 ; 22 : 8-16.
- [72] Martin M, Satterly S, Inaba K, Blair K. Does needle thoracostomy provide adequate and effective decompression of tension pneumothorax? *J Trauma Acute Care Surg* 2012 ; 73 : 1412-7.
- [73] Zengerink I, Brink PR, Laupland KB, Raber EL, Zygun D, Kortbeek JB. Needle thoracostomy in the treatment of a tension pneumothorax in trauma patients: what size needle? *J Trauma* 2008 ; 64 : 111-4.
- [74] Laws D, Neville E, Duffy J, Pleural Diseases Group, Standards of Care Committee, British Thoracic Society. BTS guidelines for the insertion of a chest drain. *Thorax* 2003 ; 58 (Suppl. 2) : ii53-9.
- [75] Balik M, Plasil P, Waldauf P, Pazout J, Fric M, Otahal M *et al.* Ultrasound estimation of volume of pleural fluid in mechanically ventilated patients. *Intensive Care Med* 2006 ; 32 : 318-21.



- [76] Eibenberger KL, Dock WI, Ammann ME, Dorffner R, Hörmann MF, Grabenwöger F. Quantification of pleural effusions: sonography versus radiography. *Radiology* 1994 ; 191 : 681-4.
- [77] Mahmood I, Abdelrahman H, Al-Hassani A, Nabir S, Sebastian M, Maull K. Clinical management of occult hemothorax: a prospective study of 81 patients. *Am J Surg* 2011 ; 201 : 766-9.
- [78] Reece GP, Shatney CH. Blunt injuries of the cervical trachea: review of 51 patients. *South Med J* 1988 ; 81 : 1542-8.
- [79] Grewal H, Rao PM, Mukerji S, Ivatury RR. Management of penetrating laryngotracheal injuries. *Head Neck* 1995 ; 17 : 494-502.
- [80] Seamon MJ, Haut ER, Van Arendonk K, Barbosa RR, Chiu WC, Dente CJ *et al.* An evidence-based approach to patient selection for emergency department thoracotomy: A practice management guideline from the Eastern Association for the Surgery of Trauma. *J Trauma Acute Care Surg* 2015 ; 79 : 159-73.
- [81] Truhlar A, Deakin CD, Soar J, Khalifa GEA, Alfonzo A, Bierens JJLM *et al.* European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 4. Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation* 2015 ; 95 : 148-201.
- [82] Moore EE, Knudson MM, Burlew CC, Inaba K, Dicker RA, Biffi WL *et al.* Defining the limits of resuscitative emergency department thoracotomy: a contemporary Western Trauma Association perspective. *J Trauma* 2011 ; 70 : 334-9.
- [83] O'Connor JV, DuBose JJ, Scalea TM. Damage-control thoracic surgery: Management and outcomes. *J Trauma Acute Care Surg* 2014 ; 77 : 660-5.
- [84] Karmy-Jones R, Jurkovich GJ, Nathens AB, Shatz DV, Brundage S, Wall MJ *et al.* Timing of urgent thoracotomy for hemorrhage after trauma: a multicenter study. *Arch Surg* 2001 ; 136 : 513-8.
- [85] Hoth JJ, Scott MJ, Bullock TK, Stassen NA, Franklin GA, Richardson JD. Thoracotomy for blunt trauma: traditional indications may not apply. *Am Surg* 2003 ; 69 : 1108-11.
- [86] Lang-Lazdunski L, Mouroux J, Pons F, Grosdidier G, Martinod E, Elkaïm D *et al.* Role of videothoracoscopy in chest trauma. *Ann Thorac Surg* 1997 ; 63 : 327-33.
- [87] Uribe RA, Pachon CE, Frame SB, Enderson BL, Escobar F, Garcia GA. A prospective evaluation of thoracoscopy for the diagnosis of penetrating thoracoabdominal trauma. *J Trauma* 1994 ; 37 : 650-4.
- [88] Nel JH, Warren BL. Thoracoscopic evaluation of the diaphragm in patients with knife wounds of the left lower chest. *Br J Surg* 1994 ; 81 : 713-

4.

- [89] Athanassiadi K, Kalavrouziotis G, Athanassiou M, Vernikos P, Skrekas G, Poultsidi A *et al.* Blunt diaphragmatic rupture. *Eur J Cardiothorac Surg* 1999 ; 15 : 469-74.
- [90] Spann JC, Nwariaku FE, Wait M. Evaluation of video-assisted thoracoscopic surgery in the diagnosis of diaphragmatic injuries. *Am J Surg* 1995 ; 170 : 628-30 ; discussion 630-1.
- [91] Thomas P, Saux P, Lonjon T, Viggiano M, Denis JP, Giudicelli R *et al.* Diagnosis by video-assisted thoracoscopy of traumatic pericardial rupture with delayed luxation of the heart: case report. *J Trauma* 1995 ; 38 : 967-70.
- [92] Fulda G, Rodriguez A, Turney SZ, Cowley RA. Blunt traumatic pericardial rupture. A ten-year experience 1979 to 1989. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1990 ; 31 : 525-30.
- [93] DuBose J, Inaba K, Demetriades D, Scalea TM, O'Connor J, Menaker J *et al.* Management of post-traumatic retained hemothorax: a prospective, observational, multicenter AAST study. *J Trauma Acute Care Surg* 2012 ; 72 : 11-22 ; discussion 22-4 ; quiz 316.
- [94] DuBose J, Inaba K, Okoye O, Demetriades D, Scalea T, O'Connor J *et al.* Development of posttraumatic empyema in patients with retained hemothorax: results of a prospective, observational AAST study. *J Trauma Acute Care Surg* 2012 ; 73 : 752-7.
- [95] Meyer DM, Jessen ME, Wait MA, Estrera AS. Early evacuation of traumatic retained hemothoraces using thoracoscopy: a prospective, randomized trial. *Ann Thorac Surg* 1997 ; 64 : 1396-400 ; discussion 1400-1.
- [96] Cobanoglu U, Sayir F, Mergan D. [Should videothoroscopic surgery be the first choice in isolated traumatic hemothorax? A prospective randomized controlled study]. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* 2011 ; 17 : 117-22.
- [97] Slobogean GP, MacPherson CA, Sun T, Pelletier ME, Hameed SM. Surgical fixation vs nonoperative management of flail chest: a meta-analysis. *J Am Coll Surg* 2013 ; 216 : 302-11.e1.
- [98] Cataneo AJM, Cataneo DC, de Oliveira FHS, Arruda KA, El Dib R, de Oliveira Carvalho PE. Surgical versus nonsurgical interventions for flail chest. *Cochrane Database Syst Rev* 2015 ; (7) : CD009919.
- [99] Marasco SF, Davies AR, Cooper J, Varma D, Bennett V, Nevill R *et al.* Prospective randomized controlled trial of operative rib fixation in traumatic flail chest. *J Am Coll Surg* 2013 ; 216 : 924-32.



Chapitre 26/ Chirurgie de réduction de volume pulmonaire

M. Cazaux, P. Rabinel, L. Solovei, J. Berjaud, C. Renaud, L. Brouchet, M. Dahan

La chirurgie de réduction de volume pulmonaire (CRVP) est définie comme l'exérèse atypique ou réglée, localisée ou multiple de zones pulmonaires considérées comme non fonctionnelles et gênant le travail normal du poumon.

Elle s'adresse à tout sujet présentant une dyspnée altérant sa qualité de vie, rattachée à un emphysème avec « cibles », et dont le traitement médical peut être considéré comme maximum. On estime aujourd'hui que la maladie emphysémateuse touche en France environ 2 millions d'habitants, soit 3 % de la population globale.

Tout le problème dans cette indication chirurgicale réside dans notre capacité à bien comprendre la physiopathologie des lésions afin d'extraire de cette cohorte d'emphysémateux, ceux qui en tireront un bénéfice sachant que la réduction du volume reste un traitement conservateur et symptomatique d'action forcément temporaire.

◀ Historique

Avant d'en arriver à un concept évolué de la CRVP, deux siècles se sont écoulés, riches en tentatives chirurgicales parfois excentriques mais toujours soutenues par des théories que leurs auteurs voulaient irréfutables.

C'est en 1807 que Laennec emploie pour la première fois le terme d'« emphysème », traduisant selon lui l'impression autopsique de ces



malades morts « d'essoufflement » et dont les poumons « sortaient de la cage thoracique ».

Pensant que l'hyperinflation thoracique était la cause de la maladie et non la conséquence, plusieurs auteurs, comme Freund [1], proposent d'agrandir la cage thoracique et d'améliorer la mobilité costale en réalisant de véritables thoracoplasties.

Par similitude avec la maladie asthmatique, d'autres auteurs suggèrent de sectionner des rameaux nerveux sympathiques ou parasympathiques (Kummel [2]), glomus carotidien (Nakayam [3]), voire même nerf phrénique !

Plus intéressantes furent les tentatives visant à restaurer une courbure diaphragmatique. En 1924, Reich [4] propose de créer chez les emphysémateux un pneumopéritoine chronique par injection répétée d'air. Parallèlement, Gordon [5] imagine qu'en repoussant la paroi abdominale à l'aide d'un corset, il pourrait faire remonter les coupes diaphragmatiques.

C'est Brantigan en 1959 [6] qui, sur la foi de travaux anciens d'Einthoven [7], proposa pour la première fois de réduire l'hyperinflation pulmonaire en réséquant les zones parenchymateuses les plus détruites. La mortalité jugée excessive de la procédure (18 %) fit que cette technique tomba dans l'oubli jusqu'aux années 1980, où certaines équipes françaises [8, 9] relancent cette technique en basant leurs indications sur le concept de la « tamponnade gazeuse ».

Ce n'est qu'en 1995, époque de doute de la transplantation pulmonaire, que Cooper [10] publie les premiers résultats encourageants d'une chirurgie qui selon lui « améliorerait la qualité de vie des patients, réduirait la dyspnée et augmenterait les performances respiratoires ». En raison du très grand nombre de candidats potentiels à cette chirurgie et des coûts engendrés, le Medicare, principal organisme payeur aux États-Unis, décida de suspendre la prise en charge financière de cette chirurgie, jusqu'à la démonstration de son bénéfice sur la base d'une très large étude randomisée multicentrique dont il fut le promoteur : le *National Emphysema Treatment Trial* (NETT). Ses résultats constituent

aujourd'hui encore la base des recommandations en matière de CRVP ([tab. 1](#)).

Les difficultés de sélection, le terrain altéré des patients et les suites parfois lourdes et longues, ont fait de cette procédure une intervention certes courante mais réservée à un nombre limité de patients (pas plus de 100 par an dans le registre de la Société française de chirurgie thoracique et cardiovasculaire - Epithor).

Tableau 1/ Recommandations en matière de CRVP [11].

- La CRVP augmente les performances à l'effort, améliore la qualité de vie et la survie chez des malades sélectionnés (niveau 1)
- Il existe un sous-groupe de malades chez qui le risque opératoire est élevé et le bénéfice fonctionnel futile (VEMS et/ou DLCO < 20 % et/ou emphysème homogène) (niveau 2)
- Il existe un sous-groupe de malades dans lequel est observé un rapport risque/bénéfice optimal (emphysème prédominant aux lobes supérieurs et faibles performances à l'effort après réhabilitation) (niveau 2)
- Cette chirurgie, même pour les malades supposés être les meilleurs candidats, n'atteint pas les critères habituellement retenus pour qualifier une procédure comme efficiente sur le plan médicoéconomique (niveau 1)
- Les techniques vidéo-assistées sont moins coûteuses (niveau 2)
- Le bénéfice d'une CRVP bilatérale en un temps est d'une amplitude supérieure à celle d'une CRVP unilatérale, mais elle est plus morbide (niveau 3)
- La CRVP bilatérale en deux temps voit ses résultats se détériorer plus lentement que ceux d'une CRVP bilatérale en un temps (niveau 4)
- La réalisation de lobectomies supérieures est susceptible de procurer des résultats fonctionnels équivalents à ceux de la pneumoplastie modelante, avec un moindre risque de fuites aériennes prolongées (niveau 4)
- La CRVP permet de différer le moment de la transplantation, sans en augmenter les risques ni en compromettre les résultats (niveau 2)
- La CRVP permet d'identifier les meilleurs candidats à une transplantation pour emphysème (niveau 4)

◀ Physiopathologie

La distension pulmonaire retentit sur les bronches, l'hémodynamique et le diaphragme.

Sur la mécanique bronchique

Elle entraîne une hyperpression intrathoracique surtout en début d'expiration, essentiellement sur les bronches de petit et moyen calibre qu'elle obstrue. Cette hyperpression se majore à chaque cycle respiratoire et plus encore à l'effort, si bien que le patient n'est plus capable d'expirer son volume résiduel.

La réduction du volume pulmonaire, en réduisant le volume résiduel, est censée entraîner une diminution de la pression qui s'exerce sur les bronches au moment de l'expiration, une augmentation des débits expiratoires et donc une amélioration des performances à l'effort [\[12\]](#).

Sur l'hémodynamique



Partant du principe que la compression décrite sur le système bronchique peut également s'exercer sur la vascularisation fonctionnelle intrathoracique à basse pression, il a été possible de mettre en évidence sur les courbes de pression de l'artère pulmonaire de certains emphysémateux sévères, de grandes oscillations rythmées par la respiration profonde, témoin d'un retentissement [9, 13]. De plus, si l'on mesure chez eux le débit cardiaque, on constate que le seul moyen pour ces sujets d'adapter ce débit à l'effort est d'augmenter la fréquence cardiaque et non le volume d'éjection systolique.

Cette inadaptation du débit cardiaque est ce que l'on appelle « tamponnade gazeuse » et explique probablement la dyspnée d'effort majeure que l'on constate chez certains patients distendus, qui ont des chiffres gazométriques proches de la normale au repos.

La réduction du volume pulmonaire, en diminuant la pression intrathoracique, améliorerait le travail du cœur surtout lors de l'exercice.

Sur la mécanique diaphragmatique

Le diaphragme par son caractère digastrique, sa forme cylindroïde et ses insertions sur le rebord costal inférieur est capable de modifier les trois dimensions de la cage thoracique : de haut en bas, transversalement et sagittalement.

Chez le sujet normal, l'inspiration se décompose en deux temps :

- augmentation initiale de la hauteur du thorax par raccourcissement des fibres charnues verticales qui abaissent le centre phrénique à la manière d'un piston ;
- augmentation des diamètres transversaux et sagittaux car en descendant, le centre phrénique va venir s'appuyer sur la masse des viscères abdominaux et soulever la cage thoracique par le bas.

Chez le sujet distendu, l'augmentation de la taille du poumon au repos place déjà le thorax dans une position inspiratoire avec les arcs costaux en position haute alors que le diaphragme est quasiment horizontal.

La contraction diaphragmatique n'augmente pas la capacité thoracique, bien au contraire, elle la diminue. Le seul moyen d'augmenter cette capacité est alors d'utiliser ses muscles inspiratoires accessoires.

La réduction du volume pulmonaire agirait sur le diaphragme en restituant sa courbure aux coupes [14].

◆ Chirurgie

La CRVP a pour but de restituer au poumon sa taille et sa compliance d'origine [15].

Techniques

Dans toutes ces procédures, l'intubation sélective permet la ventilation à faible pression qui facilite le repérage des zones les plus dystrophiques. Trois grands types d'interventions sont utilisés.

Pneumoplastie modelante

Décrite par Cooper dans les années 1980 [16], elle consiste en la résection bi-apicale en « cimier de casque » par sternotomie de 20 à 30 % de parenchyme pulmonaire.

Résection atypique

Qu'elle soit unique ou multiple, uni ou bilatérale, elle consiste en la résection des territoires parenchymateux les plus détruits.

La voie d'abord dépend des habitudes de chacun, thoracotomie postérolatérale ou thoracotomie axillaire réputée moins délabrante.

D'autres équipes, notamment nord-américaines, prônent la réalisation de cette chirurgie par vidéothoracoscopie. Une sous-randomisation du NETT, comparant les deux approches (sternotomie *versus* thoracoscopie bilatérale en un temps) n'a pas montré de différence en termes de résultats ; seuls la récupération de l'autonomie, la durée de séjour en unité de soins intensifs et le coût plaideraient pour la thoracoscopie [17]. Il est intéressant de noter que la fuite aérienne constatée pendant l'intervention est plus importante dans le groupe



thoracoscopie. Cela témoigne certainement des difficultés de réalisation de ce geste sur un poumon exsufflé.

Lobectomie

Il s'agit d'une lobectomie le plus souvent supérieure du fait de la localisation préférentielle de la destruction dans l'emphysème centrolobulaire. Le rationnel de cette technique repose sur les constatations chirurgicales suivantes :

- la résection sur un lobe supérieur quasi détruit ne laisse en fin d'intervention qu'un moignon pulmonaire dont on a peine à imaginer le caractère fonctionnel ;
- la scissure des emphysémateux est souvent complète, facilitant ainsi le geste et diminuant les fuites aériques ;
- enfin, ce que l'on perd en parenchyme pulmonaire supposé sain, on le gagne largement par la simplicité des suites opératoires.

En pratique, le choix du type d'intervention ainsi que sa voie d'abord dépendront bien sûr de la localisation des volumes cibles mais aussi des habitudes de chaque équipe.

Les Nord-Américains préfèrent la chirurgie bilatérale en un temps contrairement aux Européens qui sont des défenseurs de la chirurgie unilatérale ou bilatérale mais séquentielle.

Plusieurs études, non randomisées, comparent ces deux techniques, leurs conclusions sont similaires. En termes de mortalité et de morbidité postopératoire, l'avantage va à la chirurgie unilatérale, en revanche pour les performances physiques, spirométriques et la survie à 2 ans, l'intervention bilatérale en un temps donne de meilleurs résultats. Le bénéfice en termes de qualité de vie est identique dans les deux approches [18], toutefois la dégradation du résultat est moins rapide en cas de chirurgie bilatérale séquentielle [19].

Problèmes spécifiques péri-opératoires

Fuite aérique prolongée ou bullage prolongé



Au-delà de 7 jours, elle représente le principal écueil de cette chirurgie puisqu'elle atteint 90 % dans de nombreuses séries. Elle est source de complications infectieuses qui en allongeant la durée d'hospitalisation vont altérer l'importance du gain fonctionnel attendu.

Nombre de moyens ont été employés pour atténuer ces fuites : colles biologiques ou synthétiques, renfort par des bandelettes sur les sutures mécaniques [20, 21]. L'analyse rétrospective des données du NETT n'a pas permis de conclure au bénéfice de ces techniques [22].

Il est aussi possible d'utiliser la technique de « tente pleurale apicale » qui consiste à décoller la plèvre apicale, sans la rompre ni la désinsérer, afin que ce lambeau de plèvre vienne « tomber » sur le poumon et compléter ainsi l'aérostase.

La symphyse pleurale en fin d'intervention est un moyen classique, mais sans véritable preuve scientifique quant à son efficacité réelle.

Le pneumopéritoine thérapeutique qui en accentuant la courbure diaphragmatique est censé améliorer son travail et favoriser l'adhésion du poumon à la paroi.

En pratique, le meilleur moyen de permettre une adaptation optimale du contenu avec son contenant reste le respect des bonnes pratiques en matière de drainage thoracique postopératoire : deux drains au moins, dont un antérosupérieur et un postéro-inférieur.

Réanimation péri-opératoire [23]

L'expérience a clairement montré qu'il existait schématiquement trois moments critiques en péri-opératoire : l'induction, le réveil et le 3^e jour :

- à l'induction de l'anesthésie, la ventilation avant l'intubation est susceptible d'aggraver la distension thoracique et d'induire un collapsus majeur par véritable « tamponnade respiratoire ». D'où l'obligation de réaliser cette induction : chirurgien et table prêts pour une thoracotomie immédiate ;
- le réveil est un moment aussi important puisqu'il permet d'ores et déjà de préjuger des résultats. En effet, un opéré qui peut être extubé et une fuite aérique minime, voire absente, sont deux critères de bon pronostic ;

- quasiment tous les patients présentent après le 2^e jour, une pneumopathie que l'on prévient par une antibioprophylaxie péri-opératoire, relayée systématiquement par une antibiothérapie probabiliste ou ciblée selon la flore retrouvée en préopératoire et lors d'encombrement bronchique postopératoire.

Programme de réhabilitation

C'est le complément indispensable à la chirurgie ; pour mémoire les patients ne complétant pas ce programme dans sa totalité étaient exclus dans l'étude NETT [24].

D'une durée de 8 semaines (4 semaines avant et 4 semaines après), il encadre le geste chirurgical. Ses objectifs sont multiples : en préopératoire, renforcement du drainage bronchique préopératoire, sevrage progressif de la corticothérapie, renutrition encadrée et rééducation musculaire.

En postopératoire, l'objectif principal est le recouvrement complet de l'autonomie, permettant le retour au domicile dans les conditions les plus favorables.

◀ Sélection des candidats

Si le geste chirurgical est considéré comme plutôt simple dans sa conception et un peu moins dans sa réalisation, le problème le plus délicat est représenté par l'indication.

Les résultats du NETT [25] ont montré non seulement le bénéfice qu'apporte cette chirurgie en termes de capacité d'effort, de qualité de vie et de survie, mais aussi a permis de mieux cerner les indications de la réduction de volume.

Bilan décisionnel

En pratique, le bilan initial se pose devant un sujet BPCO de plus en plus dyspnéique, voire oxygénodépendant, dont le traitement médical peut être considéré comme optimal et qui réclame une amélioration de sa qualité de vie.

Tout le problème est alors de faire la part de la symptomatologie pouvant être rattachée à la distension. Pour cela, il convient de quantifier des critères parfois très subjectifs comme la dyspnée et la qualité de vie qui motivent la demande de soins et seront les critères d'appréciation des résultats :

- affirmer la distension, qui peut être finalement assez simple devant l'existence à la spirométrie d'une CRF $> 120 \%$ et d'un rapport VR/CPT $> 60 \%$;
- affirmer le retentissement de cette distension sur les bronches et le diaphragme :
 - au niveau bronchique, nous l'avons vu, la distension est responsable d'une compression des bronches surtout au temps expiratoire, ce que traduit un rapport des débits : VIMS/VEMS > 2 et dans une moindre mesure un VEMS $< 40 \%$;
 - au niveau diaphragmatique, c'est la disparition de la zone d'apposition et la diminution de la course diaphragmatique sur des clichés en inspiration et expiration qui affirment la distension ;
- quantifier le retentissement de la distension sur la qualité de vie par :
 - un test de marche de 6 minutes ;
 - un questionnaire de qualité de vie, type SF36 qui a l'avantage d'être connu, simple et validé ;
- la dernière étape du bilan décisionnel consiste à localiser et quantifier les zones cibles que le chirurgien devra réséquer :
 - la notion de cible repose sur la conjonction d'informations issues de la tomodensitométrie (TDM), de la scintigraphie pulmonaire de perfusion et en dernier lieu des constatations opératoires sur un poumon semi-ventilé ;
 - l'importance de ces cibles est donnée par la mesure de l'air piégé : c'est la différence entre le VGT (volume gazeux total) mesuré sur la plétysmographie et la CRF mesurée à l'hélium.

Au terme de ce bilan, nous devons être capables de préciser les indications et contre-indications de la CRVP.



Contre-indications

Certaines sont formelles mais révisables, d'autres sont relatives mais définitives :

- contre-indications temporaires, bien évidemment, ces situations étant susceptibles d'évoluer, la contre-indication pourrait alors être levée :
 - addiction toujours active au tabac, alcool ou autre drogue ;
 - troubles du comportement susceptibles de compromettre la coopération ;
 - bronchorrhée purulente abondante ;
 - obésité morbide ($BMI > 30$) ou dénutrition ($BMI < 18$) relevant au préalable d'une prise en charge diététique ;
- contre-indications définitives :
 - un VEMS inférieur à 20 % ;
 - une DLCO inférieure à 20 % ;
 - une $PACO_2$ de repos supérieure à 55 mmHg ;
 - une PAP moyenne de repos fixée au-delà de 35 mmHg ;
 - des comorbidités sévères et non contrôlées (hépatiques, cardiaques, rénales et neurologiques).

Indications

Celles-ci relèvent aujourd'hui d'un certain consensus [26] :

- dyspnée invalidante retentissant sur la qualité de vie ;
- emphysème diffus mais hétérogène et concordant sur la TDM et la scintigraphie de perfusion ;
- distension pulmonaire avec $CPT > 120\%$ ou un rapport $VR/CPT > 60\%$;
- réduction significative du VEMS $< 40\%$ mais supérieure à 20 % ;
- patient motivé pour participer à un programme suivi de réhabilitation respiratoire et correctement informé du rapport risque/bénéfice.

◀ Résultats

En matière de résultats, la *Cochrane Database* publiée en 2006 [27] regroupe 1 663 patients sur 8 études, dont l'étude NETT qui en représente 73 % et constitue l'étude de référence avec un effectif de 1 218 patients.

Son caractère multicentrique (17 centres), sa rigueur méthodologique, la définition extrêmement précise et pertinente des critères d'évaluation, l'adhésion remarquable des patients au programme thérapeutique, le faible taux de déviations protocolaires, la longueur du suivi et son analyse en « intention de traiter », en soulignent encore la valeur.

Dans cette étude, tous les patients ont eu une réhabilitation de 6 à 10 semaines avant la randomisation, qui a alloué 608 malades dans le groupe réduction de volume et 610 dans le groupe contrôle. La chirurgie a été bilatérale dans tous les cas, par sternotomie médiane dans 70 % des cas et par vidéoarthoroscopie.

Mortalité

Lorsque la première analyse intermédiaire fut réalisée, la mortalité à 90 jours apparue comme significativement supérieure dans le groupe chirurgie : 7,9 % contre 1,3 %. Ceci était dû à la présence d'un sous-groupe de 140 patients rapidement identifié qui associait : $VEMS \leq 20 \%$, $DLCO \leq 20 \%$ et/ou emphysème de distribution homogène. L'histoire retiendra que la mortalité de ce groupe (soit 18 %) fut exactement celle qui avait condamné la méthode de son pionnier Brantigan en 1959. Après 2001, la mortalité passa à 5,3 % dans le groupe chirurgie et 0,2 % dans le groupe médical.

Cette surmortalité précoce dans le bras chirurgical est liée aux complications cardiorespiratoires de la chirurgie, dont les effets sur la courbe de survie pèsent sur les deux premières années, avant que n'apparaisse l'effet bénéfique de la réduction de volume.

Bénéfice fonctionnel

Même si elle est variable selon les études, le bénéfice est bien réel,



avec un pic la première année, puis une détérioration progressive. Ce bénéfice concerne aussi bien les performances spirométriques que la tolérance aux efforts ou la qualité de vie. Il s'observe surtout en cas d'emphysème hétérogène, prédominant aux lobes supérieurs. L'amélioration des capacités à l'effort n'est véritablement observable que chez les sujets dont les performances de base sont très médiocres.

Le NETT a bien montré que ce bénéfice se détériore avec le temps, mais la chirurgie ne semble pas accélérer l'évolution naturelle de la maladie, ce qui était une crainte légitime. En effet après 5 ans, 40 % du groupe chirurgie présente encore un gain mesurable contre 17 % pour le groupe témoin.

Impact sur la survie

Dans le rapport de Martinez *et al.* [28] issu du NETT, il ressort une amélioration de la survie – résultat pour le moins inattendu pour ce qui est d'une procédure à visée fonctionnelle.

Le différentiel le plus large (18 % à 5 ans) au bénéfice des patients opérés a été observé pour une maladie prédominant aux lobes supérieurs chez des sujets dont les capacités initiales à l'effort étaient faibles.

Conclusion

Contrairement à la transplantation pulmonaire, qui est le traitement radical de l'insuffisance respiratoire de l'emphysémateux, la chirurgie de réduction de volume n'est que le traitement symptomatique de sa distension. Elle améliore la qualité de vie en diminuant la dyspnée et en augmentant la tolérance à l'effort [29, 30]. Il s'agit d'une chirurgie fonctionnelle dont l'impact sur l'espérance de vie est encore mal connu [31]. Même si le bénéfice obtenu peut être important (75 % de bénéficiaires à 2 ans), celui-ci est retardé (3 à 6 mois) et transitoire (2 à 4 ans) [32]. C'est pourquoi, la réduction de volume est aussi proposée comme alternative ou solution d'attente à une transplantation pulmonaire [33, 34].



Une question se pose sur le rôle futur des dispositifs endobronchiques soit comme une alternative, soit comme un facteur prédictif de la chirurgie de réduction de volume [35].

Références

- [1] Freund WA. Zur operativen behandlung gewisser lungen krankheiten insbesondere des auf staner thorax dilatation bernhen den alveolaren emphysema. Z Exp Pathol Ther 1906 ; 3 : 479-98.
- [2] Kummel H. Zur chirurgischen behandlung des asthma bronchiale. Arch Klin Chir 1923 ; 127 : 716.
- [3] Nakayama K. Surgical removal of the carotid body for bronchial asthma. Dis Chest 1961 ; 40 : 595-604.
- [4] Reich L. Der einfluss des pneumoperitoneums auf das lungenemphysema. Wien Arc Intern Med 1924 ; 8 : 245.
- [5] Gordon B. The mecanism and use of abdominal supports and the treatment of pulmonary diseases. Am J Med Sci 1934 ; 187 : 692-700.
- [6] Brantigan OC, Mueller E, Kress MB. A surgical approach to pulmonary emphysema. Am Rev Respir Dis 1959 ; 80 (1, Part 2) : 194-206.
- [7] Einthoven W. Über die Wirkung der bronchial Muskeln, nach einer neuen Methode untersucht, und über Asthma Nervosum. Arch Ges Physiol 1892 ; 51 : 367-445.
- [8] Even P, Sors H, Safran D, Reynaud P, Venet A, Debesse B. [Hemodynamics of bullous emphysema - a new syndrome: cardiac tamponade emphysematous]. Rev Fr Mal Respir 1980 ; 8 : 117-20.
- [9] Dahan M, Salerin F, Berjaud J, Renella Coll J, Gaillard J. [Value of hemodynamics in the surgical indications of emphysema]. Ann Chir 1989 ; 43 : 669-72.
- [10] Cooper JD, Gaissert HA, Patterson GA, Pohl MS, Yusen RD, Trulock EP. [Lung volume reduction surgery in advanced emphysema--results of the Washington University, St. Louis]. Wien Med Wochenschr 1996 ; 146 : 592-98.
- [11] Brouchet L, Thomas P, Renaud C, Berjaud J, Dahan M. Prise en charge chirurgicale de la distension thoracique au cours de la BPCO. Rev Mal Respir 2009 ; 26 : 838-50.
- [12] Ingenito EP, Evans RB, Loring SH, Kaczka DW, Rodenhouse JD, Body SC *et al.* Relation between preoperative inspiratory lung resistance and the



outcome of lung-volume-reduction surgery for emphysema. N Engl J Med 1998 ; 338 : 1181-5.

- [13] Jörgensen K, Houltz E, Westfelt U, Nilsson F, Scherstén H, Ricksten SE. Effects of lung volume reduction surgery on left ventricular diastolic filling and dimensions in patients with severe emphysema. Chest 2003 ; 124 : 1863-70.
- [14] Shrager JB, Kim DK, Hashmi YJ, Lankford EB, Wahl P, Stedman HH *et al.* Lung volume reduction surgery restores the normal diaphragmatic length-tension relationship in emphysematous rats. J Thorac Cardiovasc Surg 2001 ; 121 : 217-24.
- [15] DeCamp MM Jr, McKenna RJ Jr, Deschamps CC, Krasna MJ. Lung volume reduction surgery: technique, operative mortality, and morbidity. Pro Am Thorac Soc 2008 ; 5 : 442-6.
- [16] Cooper JD, Trulock EP, Triantafillou AN, Patterson GA, Pohl MS, Deloney PA *et al.* Bilateral pneumectomy (volume reduction) for chronic obstructive pulmonary disease. J Thorac Cardiovasc Surg 1995 ; 109 : 106-19.
- [17] McKenna RJ Jr., Benditt JO, DeCamp M, Deschamps C, Kaiser L, Lee SM *et al.* Safety and efficacy of median sternotomy versus video-assisted thoracic surgery for lung volume reduction surgery. J Thorac Cardiovasc Surg 2004 ; 127 : 1350-60.
- [18] Oey IF, Waller DA, Bal S, Singh SJ, Spyt TJ, Morgan MD. Lung volume reduction surgery--a comparison of the long term outcome of unilateral vs. bilateral approaches. Eur J Cardiothorac Surg 2002 ; 22 : 610-4.
- [19] Pompeo E, Mineo TC; Pulmonary Emphysema Research group. Long-term outcome of staged versus one-stage bilateral thoracoscopic reduction pneumoplasty. Eur J Cardiothorac Surg 2002 ; 21 : 627-33.
- [20] Stammberger U, Klepetko W, Stamatis G, Hamacher J, Schmid RA, Wisser W *et al.* Buttressing the staple line in lung volume reduction surgery: a randomized three-center study. Ann Thorac Surg 2000 ; 70 : 1820-5.
- [21] Thomas P, Massard G, Porte H, Doddoli C, Ducrocq X, Conti M. A new bioabsorbable sleeve for lung staple-line reinforcement (FOREseal): report of a three-center phase II clinical trial. Eur J Cardiothorac Surg 2006 ; 29 : 880-5.
- [22] DeCamp MM, Blackstone EH, Naunheim KS, Krasna MJ, Wood DE, Meli YM *et al.* Patient and surgical factors influencing air leak after lung volume reduction surgery: lessons learned from the National Emphysema Treatment Trial. Ann Thorac Surg 2006 ; 82 : 197-207.
- [23] Brister NW, Barnette RE, Kim V, Keresztury M. Anesthetic considerations in candidates for lung volume reduction surgery. Prom Am Thorac Soc



2008 ; 5 : 432-7.

- [24] Rationale and design of The National Emphysema Treatment Trial: a prospective randomized trial of lung volume reduction surgery. The National Emphysema Treatment Trial Research Group. *Chest* 1999 ; 116 : 1750-61.
- [25] Naunheim KS, Wood DE, Mohsenifar Z, Sternberg AL, Criner GJ, DeCamp MM *et al.* Long-term follow-up of patients receiving lung-volume-reduction surgery versus medical therapy for severe emphysema by the National Emphysema Treatment Trial Research Group. *Ann Thorac Surg* 2006 ; 82 : 431-43.
- [26] Cederlund K, Tylén U, Jorfeldt L, Aspelin P. Classification of emphysema in candidates for lung volume reduction surgery: a new objective and surgically oriented model for describing CT severity and heterogeneity. *Chest* 2002 ; 122 : 590-6.
- [27] Tiong LU, Davies R, Gibson PG, Hensley MJ, Hepworth R, Lasserson TJ *et al.* Lung volume reduction surgery for diffuse emphysema. *Cochrane Database Syst Rev* 2006 : CD001001.
- [28] Martinez FJ, Foster G, Curtis JL, Criner G, Weinmann G, Fishman A *et al.* Predictors of mortality in patients with emphysema and severe airflow obstruction. *Am J Respir Crit Care Med* 2006 ; 173 : 1326-34.
- [29] Decker MR, Leverson GE, Jaoude WA, Maloney JD. Lung volume reduction surgery since the National Emphysema Treatment Trial: study of Society of Thoracic Surgeons Database. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2014 ; 148 : 2651-8.
- [30] Criner GJ, Cordova F, Sternberg AL, Martinez FJ. The National Emphysema Treatment Trial (NETT) Part II: Lessons learned about lung volume reduction surgery. *Am J Respir Crit Care Med* 2011 ; 184 : 881-93.
- [31] Meyers BF, Yusen RD, Lefrak SS, Cooper JD. Improved long-term survival seen after lung volume reduction surgery compared to continued medical therapy for emphysema. *Ann Thorac Surg* 2001 ; 71 : 2081.
- [32] Criner GJ, Sternberg AL. National Emphysema Treatment Trial: the major outcomes of lung volume reduction surgery in severe emphysema. *Proc Am Thorac Soc* 2008 ; 5 : 393-405.
- [33] Criner GJ. Alternatives to lung transplantation: lung volume reduction for COPD. *Clin Chest Med* 2011 ; 32 : 379-97.
- [34] Mora JI, Hadjiliadis D. Lung volume reduction surgery and lung transplantation in chronic obstructive pulmonary disease. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2008 ; 3 : 629-35.
- [35] Iftikhar IH, McGuire FR, Musani AI. Efficacy of bronchoscopic lung volume reduction: a meta-analysis. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2014 ;



9 : 481-91.

Chapitre 27/ Transplantation pulmonaire

J. Fessler, M. Le Guen, J.-Y. Marandon, M.-L. Felten, V. Dumans-Nizard, M. Fischler

Après une trentaine d'années d'expérience, la transplantation pulmonaire demeure un défi pour le médecin anesthésiste-réanimateur qui doit adapter en temps réel sa pratique aux nombreuses informations obtenues au cours de l'intervention. Des améliorations spectaculaires ont modifié l'approche peropératoire avec, notamment, l'apport diagnostique de l'échographie transœsophagienne, l'apport thérapeutique de l'ECMO (*extracorporeal membrane oxygenation*) à tous les temps de la prise en charge et le reconditionnement des greffons par la procédure *ex vivo*. Enfin, l'extubation dès la fin de l'intervention est la dernière « innovation » qui donne un nouvel objectif à l'équipe anesthésiste-chirurgical.

◆ Évaluation et prise en charge préopératoires

L'évaluation préopératoire débute avec la réunion multidisciplinaire d'inscription des patients sur la liste des futurs receveurs. Il s'agit :

- d'anticiper les problèmes liés à une éventuelle allergie ou aux gestes techniques (abord trachéobronchique, abords veineux périphériques et centraux) ;
- de définir la stratégie, notamment en cas d'hypertension artérielle pulmonaire préopératoire ou de foramen ovale perméable ;
- de prévoir le recours à une ECMO et les besoins en produits sanguins labiles ;

- de définir une antibioprophylaxie ou antibiothérapie peropératoire et le mode d'analgésie postopératoire, de modifier si possible un traitement anticoagulant...

L'ensemble de ces informations doit être disponible aisément pour éviter une perte de temps importante dans la prise en charge et pour éviter des oublis qui peuvent avoir des conséquences néfastes.

◆Thérapeutiques spécifiques des défaillances cardiopulmonaires peropératoires

Monoxyde d'azote

Le monoxyde d'azote (NO) inhalé a deux indications en peropératoire : l'amélioration des échanges gazeux et la réduction de l'hypertension artérielle pulmonaire. L'inhalation de NO entraîne une vasodilatation pulmonaire rapidement réversible des zones bien ventilées, le NO étant rapidement inactivé par l'hémoglobine (demi-vie de 5-10 secondes). Le NO favorise donc la redistribution du débit sanguin pulmonaire vers les régions ayant un rapport ventilation-perfusion élevé [1]. De plus, le NO a un effet anti-inflammatoire limitant les phénomènes d'ischémie-reperfusion [2].

L'inhalation de NO en ventilation contrôlée se fait généralement en administration séquentielle, limitée à la phase inspiratoire, ce qui nécessite un appareillage spécifique avec un système de reconnaissance de la phase inspiratoire. La concentration plateau, permettant d'obtenir l'effet maximum sur l'oxygénation artérielle, dépasse rarement 5 ppm. La cinétique rapide du NO inhalé permet de tester une concentration nettement plus élevée (20-40 ppm), notamment pour traiter une hypertension artérielle pulmonaire. Ceci conduit à proposer son indication :

- lors du clamage de l'artère pulmonaire, en association ou en complément des agents inotropes et α -agonistes qui maintiennent ou augmentent la perfusion coronaire droite. Le NO a l'avantage de ne pas modifier les résistances vasculaires périphériques, contrairement aux vasodilatateurs pulmonaires, et peut éviter le recours à une



assistance circulatoire dans certains cas [3]. Toutefois, le NO n'a pas d'effet lorsqu'il existe une hypertension artérielle pulmonaire fixée ;

- lors de la reperfusion du greffon, pour limiter le risque d'œdème pulmonaire dû au phénomène d'ischémie-reperfusion ;
- durant toute l'intervention, avec arrêt de l'administration à la fin de l'intervention, voire plus tardivement jusqu'à la 48^e heure postopératoire, ce qui permet de réduire l'incidence d'une dysfonction primaire du greffon (17,2 % *versus* 45 % dans le groupe contrôle) ainsi que les taux des cytokines pro-inflammatoires [4]. Toutefois, une revue générale concernant l'administration prophylactique du NO lors des transplantations pulmonaires a précisé qu'aucune étude contrôlée n'a démontré que celle-ci réduit la morbidité postopératoire (durée de ventilation postopératoire, durée de séjour en réanimation ou à l'hôpital) [5].

Les effets indésirables sont un effet rebond immédiatement après l'arrêt de l'administration du NO. Le maintien d'un pallier à une concentration de 1 ppm préalablement à son arrêt pourrait atténuer ce phénomène. La formation de dioxyde d'azote (NO₂), toxique pour le poumon, est théoriquement possible mais très rarement observée avec des doses de NO < 20 ppm. Le développement d'une méthémoglobinémie, dose-dépendante, et des anomalies mineures de l'agrégation plaquettaire sont très rares. La mesure de la concentration de son dérivé, le NO₂, est nécessaire en cas d'administration d'une forte concentration sur une longue durée et, *a fortiori*, si la ventilation est faite en oxygène pur.

ECMO

L'ECMO est devenue la technique d'assistance cardiopulmonaire de référence en transplantation pulmonaire [6]. Elle a remplacé la circulation extracorporelle (hors transplantation cardiopulmonaire et transplantation sur poumon unique) qui s'accompagne d'un syndrome inflammatoire et d'un risque de saignement plus important.

ECMO veino-veineuse

L'abord communément utilisé pour une ECMO veino-veineuse dans le cadre de la transplantation est la voie jugulaire, avec une canule unique à double lumière bicavale positionnée pour que les deux orifices de drainage se trouvent l'un dans la veine cave supérieure et l'autre dans la veine cave inférieure, mais surtout pour que l'orifice de réinjection se trouve en regard de la valve tricuspide.

L'ECMO veino-veineuse, mise en place en « bridge » en préopératoire, peut être maintenue durant la transplantation pulmonaire. Compte tenu du calibre de la canule et du débit de pompe, il s'agit essentiellement d'une technique visant à obtenir une décarboxylation (contrôle d'une hypercapnie préopératoire). Elle ne permet pas de traiter une complication hémodynamique peropératoire, comme une dysfonction ventriculaire droite.

ECMO veino-artérielle

Elle comporte une canule veineuse d'admission vers la console d'ECMO et une canule artérielle de réinjection qui peuvent être centrales ou périphériques. Dans le cadre de la transplantation pulmonaire, il s'agit le plus souvent d'une canule veineuse fémorale, dont l'extrémité distale doit se trouver au niveau de la jonction de la veine cave inférieure et de l'oreillette droite, et d'une canule artérielle fémorale que l'on associe à une reperfusion systématique de l'artère fémorale superficielle afin de diminuer le risque d'ischémie du membre inférieur concerné [7]. L'abord du scarpin droit est préféré car la montée de la canule veineuse est plus difficile à gauche. D'autres voies d'abord sont possibles : canulation de l'artère axillaire droite (avec un tube en Dacron anastomosé en terminolatéral sur l'artère), assurant un débit antérograde avec une meilleure oxygénation céphalique, canulations centrales (oreillette droite et aorte ascendante). L'ECMO veino-artérielle périphérique nécessite une héparinisation peu importante à l'implantation (bolus initial de 50 UI.kg^{-1} d'héparine non fractionnée pour obtenir un ACT de 160 à 200 secondes ou un TCA compris entre 1,5 et 2).

L'ECMO veino-artérielle permet le traitement d'une complication respiratoire ou cardiaque qui ne se corrige pas avec les



thérapeutiques habituelles : hypoxémie sévère (SpO_2 inférieure à 85 %), hypercapnie majeure avec acidose respiratoire, débit cardiaque inadapté (SvO_2 inférieure à 65 %) [8]. Il reste bien évidemment des situations où l'équipe choisit de mettre en place une ECMO, même si l'une de ces conditions n'est pas observée (« principe de précaution »), ou à l'inverse choisit de ne pas mettre en place une ECMO, bien que la situation soit préoccupante (difficulté prévisible d'abord vasculaire et surtout compétition entre le temps nécessaire pour implanter les canules et celui nécessaire pour finir les anastomoses). Enfin, certaines équipes font le choix de mettre en place une ECMO à titre systématique avant la remise en charge du premier greffon et avant le second clampage pour éviter que le greffon ne doive assurer la totalité du débit transpulmonaire, accroissant ainsi le risque d'œdème de reperfusion. Dans le même esprit, l'ECMO peut être prolongée quelques jours à titre prophylactique, notamment chez les patients ayant une hypertension artérielle pulmonaire primitive préopératoire [9].

La simplicité de mise en place d'une ECMO a fait considérablement changer ses indications. Notre expérience est marquée par sa mise en place dans 46 % des cas des transplantations bipulmonaires. La **figure 1** présente les indications d'ECMO peropératoire (étiologies hémodynamique, respiratoire ou mixte, indication prophylactique) et le moment de leur mise en place (données de l'expérience de l'hôpital Foch). Elle peut être de courte durée (ECMO courte : EC) si l'événement qui conduit à son implantation est résolu en fin d'intervention, ou être poursuivie en postopératoire (ECMO longue : EL). Schématiquement, les indications précoces (induction et première transplantation) sont plutôt liées à une cause hémodynamique, les indications plus tardives (seconde transplantation) à une cause respiratoire (œdème pulmonaire), et il y a peu de mise en place prophylactique d'une ECMO dans notre expérience.

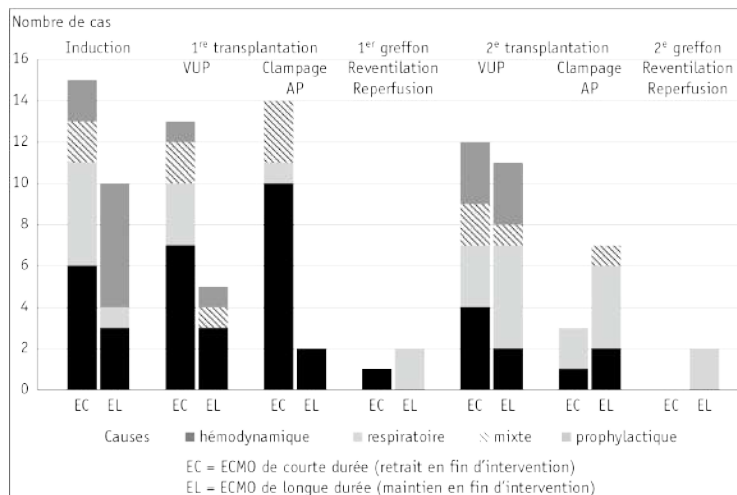


Figure 1/ Indications et chronologie des ECMO peropératoires (données de l'expérience de l'hôpital Foch correspondant à la période comprise entre janvier 2012 et juillet 2015).

Complications peropératoires de l'ECMO veino-artérielle

En peropératoire, l'ECMO expose aux problèmes suivants :

- le syndrome Arlequin : il est dû à la compétition entre le débit transpulmonaire, dont la saturation artérielle en oxygène est faible du fait de la pathologie pulmonaire, et le débit artériel fémoral rétrograde, dont la saturation artérielle en oxygène est élevée. Ce syndrome, dont la fréquence est estimée à près de 10 % [10], est dépisté par la surveillance de la SpO₂ (capteur de doigt placé à droite), par la mesure des gaz du sang artériel (cathéter artériel radial droit) ainsi que par la mesure de l'oxymétrie cérébrale. Le syndrome Arlequin peut entraîner une hypoxie cérébrale ou une désaturation du débit coronaire. Son traitement repose sur la baisse du rapport débit transpulmonaire/débit de l'ECMO, ce qui nécessite d'augmenter le drainage veineux et le débit artériel. L'augmentation du drainage veineux peut nécessiter la mise en place d'une seconde canule veineuse en central. Certains ont proposé l'administration d'esmolol pour réduire le débit transpulmonaire ;
- une distension du ventricule gauche en cas de dysfonction ventriculaire gauche, situation rare en transplantation pulmonaire, ou lorsqu'une insuffisance aortique est passée inaperçue lors du bilan préopératoire. Son traitement repose sur la décharge gauche en mettant une canule de drainage dans l'apex.



L'échocardiographie a sa place dans la mise en place de la canulation veineuse mais surtout dans la surveillance de l'ECMO : degré de la décharge ventriculaire gauche, ouverture de la valve aortique, vérification de l'absence de contraste spontané au niveau du culot aortique ou des cavités cardiaques, évaluation du débit cardiaque transpulmonaire (mesure simple de l'intégrale temps-vitesse par la méthode de Perrino [11]). Le calcul du rapport entre débit transpulmonaire et débit de l'ECMO permet de comprendre le syndrome Arlequin.

Il est nécessaire de maintenir un débit transpulmonaire suffisant dès qu'un greffon est en place. Le niveau minimum de ce débit n'est pas connu mais on peut considérer que c'est celui qui permet de garder une courbe artérielle pulsatile sans entraîner de syndrome Arlequin.

Autres traitements « spécifiques »

La milrinone (prescription hors AMM), inhibiteur des phosphodiesterases-3, peut améliorer la performance ventriculaire droite au prix d'un effet vasodilatateur artériel systémique. Elle ne provoque pas de tachycardie, elle est moins arythmogène que les catécholamines mais nécessite souvent un remplissage accru pour maintenir une précharge adéquate. La milrinone peut entraîner une hypotension sévère chez des patients hypovolémiques.

Le bleu de méthylène est un antagoniste du NO endogène. À la posologie de 1-2 mg/kg en bolus unique (maximum de 5 mg/kg), le bleu de méthylène peut augmenter les résistances vasculaires périphériques et la pression artérielle lors d'un syndrome vasoplégique. Toutefois, il présente des effets secondaires potentiellement dangereux : vasoconstriction rénale et coronaire, hypertension pulmonaire, neurotoxicité. Il est contre-indiqué en cas d'insuffisance rénale. Les fortes doses conduisent à la formation de méthémoglobine et à une hémolyse. Son utilisation est donc restreinte aux situations de sauvetage où les autres vasopresseurs sont restés inefficaces [12].

La prostacycline inhalée aurait un effet similaire à celui du NO inhalé [13].



Le sildenafil administré en dose unique par voie orale, en préopératoire, aurait un effet similaire à celui du NO inhalé [14].

Ce qu'il faut éviter

Un remplissage excessif [15], notamment une large administration de colloïde [16], accroît le risque de d'œdème pulmonaire postopératoire. Ceci est bien démontré dans la chirurgie de résection pulmonaire mais est majoré en cas de transplantation pulmonaire par un syndrome de fuite capillaire (syndrome de reperfusion post-ischémie), ce d'autant qu'il peut survenir une défaillance cardiogénique. L'administration d'HEA, notamment de haut poids moléculaire, est contre-indiquée du fait du risque d'altération de la fonction rénale comme cela a été montré après chirurgie cardiaque [17] ou dans le sepsis en réanimation. La place de l'albumine est controversée. L'intérêt d'un monitoring de débit en continu (Swan-Ganz ou ETO) est de permettre un ajustement permanent du remplissage. Outre un remplissage vasculaire trop important, il faut éviter d'administrer des posologies élevées de vasoconstricteurs pouvant accroître l'ischémie de la muqueuse bronchique. L'équilibre est compliqué à trouver entre « le versant sec » et une perfusion « suffisante » des organes à risque, ce d'autant plus que l'intervention est hémorragique. Ainsi en cas de situation hémodynamique complexe, il est probablement préférable de recourir à une ECMO plutôt que d'administrer des posologies élevées catécholamines ou des associations complexes de celles-ci [18].

◀ Conduite de l'anesthésie pour une transplantation bipulmonaire

Nous n'envisagerons pas les protocoles d'immunosuppression et d'antibioprophylaxie qui diffèrent d'un centre à l'autre et d'un patient à un autre.

L'intervention consiste en la succession de deux transplantations unipulmonaires, qui comporte chacune plusieurs temps, posant des

complications spécifiques. Le poumon dominant du receveur (évaluation à la scintigraphie pulmonaire de perfusion) maintient l'oxygénation durant la première transplantation pulmonaire tandis que le premier greffon assure l'oxygénation pendant la seconde transplantation pulmonaire [19, 20]. Les premiers résultats peropératoires ont été publiés dès 1992 [21]. Cette technique de transplantation séquentielle a rapidement supplanté la transplantation bipulmonaire en bloc qui nécessitait une circulation extracorporelle.

Avant l'entrée au bloc opératoire

La prise en charge préopératoire immédiate s'est modifiée récemment :

- de plus en plus de patients sont porteurs d'une ECMO préopératoire, le plus souvent veino-veineuse à visée de décarboxylation. Il s'agit soit de patients inscrits en extrême urgence, soit d'indications d'ECMO « en bridge » qui peuvent permettre une réhabilitation préopératoire [22] ;
- les patients ayant un risque particulier de rejet humoral peuvent bénéficier d'une plasmaphérèse préopératoire immédiate pour laquelle un cathéter de dialyse est mis en place habituellement en fémoral gauche. La compensation par des plasmas frais évite les troubles de la coagulation ; ceci est vérifié par un bilan d'hémostase pratiqué en fin de plasmaphérèse. Le déroulement de la procédure doit se faire en coordination avec l'équipe de prélèvement afin de limiter le temps d'ischémie qui constitue l'un des principaux facteurs de risque de dysfonction primaire du greffon. Cette notion de « timing » est particulièrement importante pour limiter le risque de dysfonction primaire des greffons comme cela a été montré en cas de mucoviscidose [23] ;
- enfin, le reconditionnement *ex vivo* permet l'évaluation de greffons initialement refusés et l'implantation de la plupart de ceux-ci [24, 25]. Toutefois, l'anesthésie du receveur n'est débutée que lorsque la réhabilitation a conclu à un greffon transplantable.

Avant l'incision

Monitoring préalable à l'induction

L'insertion d'un cathéter artériel radial, placé à droite dans l'éventualité d'une ECMO fémorofémorale pour avoir le « réel » reflet de l'oxygénation des troncs supra-aortiques [10], est indispensable avant l'induction de l'anesthésie compte tenu du risque hémodynamique de celle-ci. Il est recommandé de ne pas cathétériser l'artère humérale (artère terminale) mais plutôt l'artère axillaire en cas de test négatif de la suppléance cubitoradiale. En cas de difficulté technique ou liée au patient, on peut surseoir au cathétérisme invasif avant l'induction si on dispose d'une mesure continue non invasive de la pression artérielle (Cnap[®], Nexfin[®]...).

Lorsque la situation clinique paraît particulièrement précaire ou de manière systématique, un examen échographique transthoracique peut conduire à modifier la stratégie anesthésique d'induction : mise en place d'une ECMO périphérique sous anesthésie locale avant l'induction anesthésique, par exemple.

Choix de la technique d'analgésie postopératoire

Il se pose d'emblée si on fait le choix d'une analgésie péridurale thoracique. La normalité de l'hémostase est un prérequis pour la mise en place du cathéter péridural. Il faut limiter les tentatives lorsque la ponction est difficile, le « bon sens » devant amener à abandonner la technique. La perfusion péridurale de l'association anesthésique local à faible concentration – sufentanil doit être associée de principe à celle d'un vasoconstricteur artériel à une faible posologie.

L'analgésie péridurale thoracique permet de réduire la durée de ventilation postopératoire, le risque de complications respiratoires postopératoires ainsi que la durée de séjour en réanimation mais aucune étude randomisée n'a porté sur la question de son indication systématique [26]. Certaines équipes, dont la nôtre, font le choix d'une analgésie péridurale per et postopératoire pour faciliter une extubation dès la fin de l'intervention [27] et la réhabilitation postopératoire [28].

Une analgésie multimodale est associée à l'analgésie péridurale thoracique ; elle peut lui être substituée en cas de contre-indication à une analgésie péridurale thoracique, d'impossibilité de mise en place du cathéter ou en cas d'échec de la technique.

Induction

L'induction anesthésique, période à haut risque combinant les effets cardiovasculaires des agents anesthésiques et ceux de la ventilation en pression positive, doit être pratiquée en présence d'un chirurgien pouvant mettre en place rapidement une ECMO fémorofémorale. Pour réduire les risques d'hypoxie et d'hypercapnie, accroissant les résistances vasculaires pulmonaires, il faut respecter un temps suffisant pour la préoxygénation, qui peut être facilitée par la pratique d'une ventilation non invasive ou par l'utilisation d'une oxygénothérapie à haut débit (Optiflow®).

Le choix de l'hypnotique pour l'induction est affaire d'école : étomidate ou kétamine ou association kétamine-propofol (« kétofol ») [29] pour leur tolérance hémodynamique, propofol administré en doses fractionnées et adaptées à un monitoring de la profondeur de l'anesthésie tel que l'index bispectral ou l'entropie. Si l'anesthésiste-réanimateur souhaite réaliser une induction en séquence rapide, celle-ci est réalisée en associant étomidate ou « kétofol » et succinylcholine ou rocuronium. Pour l'entretien de l'anesthésie, plusieurs arguments sont en faveur des halogénés : effet bronchodilatateur plus marqué [30] et moindre réponse inflammatoire à l'exclusion pulmonaire lors de la ventilation unipulmonaire en comparaison avec le propofol [31, 32]. Cependant, une étude récente vient de montrer que le choix de l'agent anesthésique n'avait pas d'influence sur la survenue des complications postopératoires en chirurgie pulmonaire [33]. Enfin, bien que les halogénés inhibent la vasoconstriction hypoxique, l'oxygénation lors de la ventilation unipulmonaire est similaire que les patients reçoivent du sévoflurane ou du propofol si la posologie de ces deux agents est adaptée à l'index bispectral [34].

Toutefois, il paraît difficile de transposer à la transplantation pulmonaire les données issues d'études ayant porté sur des patients

« usuels ». Le risque de fuite aérienne et les modifications de la barrière alvéolocapillaire peuvent faire privilégier l'administration d'un hypnotique intraveineux. Quel que soit l'hypnotique permettant l'entretien de l'anesthésie, halogéné ou propofol, sa posologie doit être adaptée à l'évolution d'un indice de la profondeur de l'anesthésie. Le choix du morphinique est limité au choix entre sufentanil et rémifentanil, ce dernier étant un choix plus rationnel si le patient bénéficie d'une analgésie péridurale thoracique et que l'on souhaite réaliser une extubation précoce. Le choix du myorelaxant ne pose pas de problème particulier.

Intubation et ventilation

L'intubation est réalisée tout d'abord avec un tube monolumière pour raccourcir le délai entre l'induction et la ventilation et permettre une toilette bronchique, l'aspiration bronchique permettant un prélèvement pour examen bactériologique. Le patient est réintubé secondairement avec un tube à double lumière gauche habituellement, lorsque l'état hémodynamique est satisfaisant et que la ventilation aura amélioré les paramètres gazométriques.

Les recommandations d'une ventilation protectrice n'ont pas leur place avant l'implantation du premier greffon.

Poursuite du monitoring

L'insertion d'un cathéter de Swan-Ganz est impérative pour la majorité des équipes. En effet, la mesure de la SvO_2 demeurant la référence tant son rôle est important pour orienter la thérapeutique au cours de la transplantation pulmonaire. Toutefois, il ne faut pas méconnaître le risque de dérive de la mesure de la SvO_2 , ce qui implique de répéter sa calibration, notamment dès que la mesure ne correspond pas aux autres éléments de monitoring. Par ailleurs, le temps de réponse du débit cardiaque par thermodilution est parfois insuffisant.

Le cathéter PiCCO (*pulse index continuous cardiac output*), alternative au cathéter de Swan-Ganz, fournit de nombreux paramètres mesurés et calculés : débit cardiaque, eau pulmonaire extravasculaire, volume sanguin thoracique et volume télédiastolique global, indices de la

fonction cardiaque... Néanmoins, l'analyse de l'onde de pouls est fréquemment prise en défaut notamment du fait des variations importantes des résistances vasculaires (systémiques ou pulmonaires) et des variations extrêmes de volémie, obligeant à des recalibrations fréquentes [35]. Le cathéter PiCCO peut permettre le monitoring en continu de la saturation veineuse centrale en oxygène ($ScvO_2$) par l'insertion d'une fibre optique dans le cathéter central mais le gradient entre SvO_2 et $ScvO_2$ peut varier en cours d'intervention [36]. La place du cathéter PiCCO paraît être plus pertinente en postopératoire orientant la réanimation et l'évaluation des greffons [37] mais ceci demande à être confirmé.

D'autres éléments de monitoring sont utiles :

- l'échographie transœsophagienne est la seule technique qui permet de reconnaître l'origine d'une anomalie hémodynamique (hypovolémie le plus souvent, dysfonction ventriculaire droite ou plus rarement gauche...). Ceci ne nécessite qu'une formation simple, le diagnostic étiologique étant d'autant plus facile que l'anomalie est importante. À l'inverse, l'analyse des anastomoses vasculaires nécessite une formation approfondie. L'échographie épicaudique est une technique simple, réalisée par le chirurgien, qui vient soit en complément (confirmation d'une anomalie vasculaire) soit à la place de l'échographie transœsophagienne (mauvaise visualisation par voie œsophagienne ou manque de compétence) [38]. Un premier examen échocardiographique transœsophagien doit être pratiqué dès que l'intubation est réalisée pour avoir une évaluation rapide des fonctions ventriculaires, de leur interaction éventuelle, et pour rechercher un éventuel foramen ovale perméable... ;
- la mesure de la saturation cérébrale en oxygène a mis en évidence qu'une hypoxie cérébrale, conséquence d'une ventilation unipulmonaire, peut être à l'origine d'une dysfonction cognitive postopératoire [39].

Intervention chirurgicale

Installation



Les dispositifs de réchauffement sont mis en place. Le patient est installé en décubitus dorsal, les bras écartés du corps, avec mise en place de protections en gélatine notamment au niveau des bras et des jambes.

Première pneumonectomie

Elle est habituellement réalisée à droite en cas d'égalité de fonction, l'abord du côté gauche pouvant entraîner une compression cardiaque, ou du côté le moins fonctionnel (scintigraphie préopératoire). Dans des cas particuliers, le choix du premier est décidé en fonction des difficultés prévisibles liées à la dissection.

La dissection peut être très hémorragique, notamment en cas d'antécédent d'intervention chirurgicale malgré la prescription d'un antifibrinolytique. L'acide tranexamique est moins efficace que l'aprotinine [40] mais ne provoque pas de réactions allergiques et n'est pas responsable de dysfonction rénale postopératoire. Il peut être proposé une administration en bolus, puis en perfusion continue : 30 mg/kg en 30 minutes à l'induction, puis 5 mg/kg/h. Il n'y a pas de place pour l'autotransfusion peropératoire lorsqu'il existe une infection pulmonaire. Le thromboélastogramme peut être utile dans la gestion d'un choc hémorragique peropératoire pour déterminer le profil de coagulation ou la présence d'une hypofibrinémie. Sa pratique lors des transplantations pulmonaires n'a pas été évaluée.

Un test de ventilation unipulmonaire et de clampage de l'artère pulmonaire précède la pneumonectomie après que l'on ait vérifié que l'extrémité du cathéter de Swan-Ganz est en amont de la zone de clampage ; il est retiré dans le tronc de l'artère pulmonaire dans le cas contraire. Le clampage de l'artère pulmonaire corrige l'hypoxémie mais peut créer une dysfonction ventriculaire droite dont le traitement repose sur l'administration de dobutamine, puis rapidement d'adrénaline si besoin associée à du NO inhalé si celui-ci n'était pas encore débuté. L'échographie transœsophagienne différenciera une dysfonction droite (inversion de la courbure du septum, insuffisance tricuspidiennne, reflux cave inférieur...) d'une hypovolémie sous-



estimée dont la tolérance hémodynamique a été aggravée par le clampage de l'artère pulmonaire.

Un test satisfaisant de quelques minutes autorise la pneumonectomie. Son échec de cause respiratoire (hypercapnie majeure), ou plus souvent hémodynamique (baisse de la pression artérielle systémique, de la SvO_2 et du débit cardiaque) malgré l'optimisation des traitements, conduit à reventiler le poumon, à lever le clampage de l'artère pulmonaire avant de mettre en place une ECMO, pour permettre de poursuivre l'intervention.

Première transplantation

La vérification de la compatibilité des groupes sanguins du donneur et du receveur est faite dès réception des greffons.

L'implantation dure environ 1 heure durant laquelle il est rare d'observer une dégradation de la gazométrie ou de l'hémodynamique en l'absence d'un nouveau saignement. Les anastomoses se font successivement sur la bronche, la collerette d'oreillette gauche, dont le clampage latéral n'a habituellement aucune conséquence, et l'artère pulmonaire. La purge du greffon peut se faire par voie rétrograde (levée du clamp auriculaire), ou antérograde (levée du clamp artériel pulmonaire), ou par les deux voies successivement ; elle doit être progressive pour éviter une brusque augmentation du débit dans le greffon. La reventilation doit être prudente et progressive, précédée d'une aspiration soigneuse. Les zones d'atélectasie doivent être levées, puis une ventilation protectrice est pratiquée avec un volume courant de l'ordre de 4-6 mL/kg, une pression de plateau inférieure à 20-25 cmH₂O, une pression positive en fin d'expiration de 5 à 8 cmH₂O et une FiO_2 adaptée pour assurer une SpO_2 minimale de 92 à 95 %. Du monoxyde d'azote (NO) est administré de principe à une posologie de l'ordre de 10 ppm.

Plusieurs risques caractérisent ce temps : l'œdème du greffon, l'hypovolémie due à la perte sanguine inhérente à la purge, la survenue d'embolies gazeuses. L'œdème du greffon a une importance très variable : d'un œdème mineur sans traduction ou avec une traduction gazométrique modeste à une véritable inondation



des voies aériennes. Le traitement est symptomatique : augmentation de la FiO_2 , ventilation avec une pression positive en fin d'expiration, ECMO dans les cas les plus sévères. Un diagnostic doit être éliminé, celui d'un obstacle au retour veineux pulmonaire par un défaut technique d'anastomose sur la collerette d'oreillette. Outre la vision chirurgicale, la vérification de l'anastomose est permise par l'échographie transœsophagienne [41], complétée ou remplacée par l'échographie épicaudique [38], technique qui ne nécessite qu'un apprentissage minimal puisque la sonde est mise en place par l'opérateur directement sur l'anastomose. C'est un ensemble de signes échographiques qui fait envisager une anomalie de l'anastomose, notamment une accélération de la vitesse. Considérer qu'il y a un défaut technique au niveau de cette anastomose peut conduire à la décision d'une reprise de celle-ci. Il s'agit d'une décision d'une grande importance puisque la reprise chirurgicale implique un temps d'ischémie chaude du greffon. Une thrombose tardive de l'anastomose veineuse survient jusqu'à 15 % des cas [42], et peut conduire à la perte du greffon. Ceci conduit à insister sur le contrôle peropératoire de la qualité de l'anastomose.

La pression artérielle pulmonaire diminue après la mise en charge du premier greffon sauf si le débit cardiaque augmente. La persistance d'une pression artérielle pulmonaire élevée doit conduire de principe à vérifier la qualité de l'anastomose artérielle pulmonaire : vision chirurgicale, prise des pressions de part et d'autre de la ligne de suture, vérification échographique en transœsophagien ou à l'aide de la sonde épicaudique, l'artère pulmonaire gauche étant souvent « cachée » par la bronche gauche [38].

Enfin, il est presque constant d'observer des images de contraste lors du déclampage du greffon évoquant des embolies gazeuses dues à une purge incomplète des greffons. Celles-ci sont d'emblée dans la circulation artérielle expliquant la survenue possible d'une ischémie myocardique (le plus souvent dans le territoire de l'artère coronaire droite), d'un bas débit cérébral mis en évidence par le monitoring de la profondeur de l'anesthésie, voire d'un arrêt circulatoire. Le traitement est symptomatique. Aucune équipe n'a proposé la pratique



d'une oxygénothérapie hyperbare à titre thérapeutique en postopératoire immédiat. En revanche, l'existence d'un déficit neurologique a conduit à ce traitement avec succès malgré ses risques [43].

Seconde pneumonectomie

Elle est précédée d'une période où le premier greffon et le second poumon natif sont ventilés et perfusés, puis d'un test de ventilation unipulmonaire du greffon et du clampage de l'artère pulmonaire du second poumon natif après retrait du cathéter de Swan-Ganz dans le tronc de l'artère pulmonaire. Cette épreuve peut mener soit à poursuivre l'intervention, si elle est satisfaisante, soit à mettre en place une ECMO. Les critères de sa mise en place sont l'apparition d'une hypertension artérielle pulmonaire ou d'une hypoxémie. Il a été proposé de mettre en place une ECMO de principe pour diminuer la perfusion du premier greffon. Ceci permettrait de diminuer l'œdème des greffons mais ne semble pas modifier l'incidence d'une dysfonction primaire du greffon [44].

Seconde transplantation

Le geste est identique à la première transplantation avec les mêmes risques lors de la remise en charge du second greffon. Le geste pratiqué à gauche s'accompagne souvent de perturbations hémodynamiques liées à la compression cardiaque.

Évaluation en fin d'intervention

Le tube à double lumière est remplacé par un tube usuel, geste qui doit être suivi d'une toilette bronchique et de nouvelles manœuvres de recrutement. L'échographie transœsophagienne permet de vérifier la fonction de chacun des ventricules et les anastomoses vasculaires. La volémie est appréciée par des indices statiques (pressions pulmonaires, SvO_2 , débit cardiaque, surface ventriculaire, intégrale temps-vitesse) et par une épreuve de remplissage (lever de jambes).

La ventilation protectrice est poursuivie avec un volume courant de l'ordre de 6 à 8 mL/kg (poids idéal), une pression positive de fin

d'expiration de 6 à 8 cmH₂O. Il est d'usage de ventiler transitoirement en oxygène pur de manière à obtenir un rapport PaO₂/FiO₂, indice utilisé habituellement pour évaluer les greffons. La poursuite de l'inhalation du NO est pratiquée par certaines équipes, d'autres testent son arrêt qui peut se compliquer d'une augmentation des résistances vasculaires pulmonaires et donc de sa reprise.

Certaines équipes ont montré qu'il est possible d'extuber au bloc opératoire ou rapidement en réanimation [45-47]. Myles [48] avait dès 1999 définit les conditions permettant de favoriser l'extubation précoce : anesthésiques de courte durée d'action, analgésie péridurale thoracique, normothermie... Une attitude proactive, comprenant un test de ventilation non invasive au masque, permet d'extuber près d'un patient sur deux sans risque accru postopératoire [27]. Plusieurs causes peuvent expliquer l'échec du test : dysfonction précoce du greffon, lésion du nerf phrénique, analgésie insuffisante, conséquences d'une intervention particulièrement difficile... La pratique d'une ECMO pour traiter une complication hémodynamique ou respiratoire et sévère n'interdit pas l'extubation précoce ; celle-ci est poursuivie bien évidemment lorsqu'une anomalie hémodynamique ou respiratoire sévère persiste en fin d'intervention [27].

◀ Particularités des transplantations selon les pathologies

Transplantation pulmonaire pour mucoviscidose

La faible corpulence des patients complique les gestes techniques tant ceux pratiqués par les médecins anesthésistes-réanimateurs que la mise en place des canules d'ECMO. Il est difficile d'éviter les excès de remplissage et transfusionnel dans un sens ou dans un autre, le saignement étant important, notamment lors des dissections pleurales, ce d'autant que la masse sanguine est faible. Un diabète complique encore la prise en charge.

Transplantation pour emphysème

Il s'agit de patients âgés de plus de 45-50 ans et ayant fréquemment une pathologie cardiovasculaire due au tabagisme, ce qui peut compliquer la prise en charge. Une hyperinflation dynamique complique la ventilation des poumons natifs ; elle est prévenue ou traitée par une ventilation avec un faible volume courant, un temps expiratoire long et sans pression positive télé-expiratoire [49].

Ces patients bénéficiaient le plus souvent d'une transplantation monopulmonaire, intervention plus simple, plus rapide et moins hémorragique qu'une transplantation bipulmonaire, mais il s'agit maintenant d'indications d'exception, cette dernière évitant les problèmes posés par la différence de compliance entre le poumon natif et le greffon si le patient est ventilé en postopératoire [50], et procurant une meilleure fonction respiratoire à long terme.

Transplantation pulmonaire pour fibrose pulmonaire

Il y a peu de particularités en dehors d'une hypertension artérielle pulmonaire fréquente.

Transplantation pulmonaire pour hypertension artérielle pulmonaire

Les patients arrivant à la transplantation bénéficient tous d'un traitement vasodilatateur visant à corriger la dysfonction endothéliale et dont le maintien est essentiel en préopératoire. Un vasodilatateur de courte demi-vie, prostacycline injectable par exemple, doit être perfusé jusqu'à l'incision. Un traitement anticoagulant par une antivitamine K est neutralisé. La pose d'un cathéter péridural est déraisonnable dans ce contexte. Les cas les plus graves bénéficient d'une ECMO en « bridge » préopératoire ou d'une ECMO installée sous anesthésie locale avant l'induction anesthésique, qui représente un temps essentiel en raison de son retentissement sur les déterminants de la fonction cardiaque. La pression de perfusion coronaire doit être préservée en limitant la vasoplégie artérielle (au

besoin par l'administration simultanée de noradrénaline). Une ECMO, ou plus rarement une circulation extracorporelle, est indispensable pour la poursuite de l'intervention.

Le sevrage de cette assistance en fin d'intervention sera conduit en se basant sur les données du monitoring hémodynamique et de l'échographie transœsophagienne avec une amélioration immédiate de la fonction ventriculaire droite. Deux entités sont à connaître après remise en charge des greffons, bien que peu fréquentes : l'obstruction dynamique du ventricule droit au niveau de sa chambre de chasse [51] et une défaillance ventriculaire gauche [52].

◀ Conclusion

La transplantation pulmonaire reste un défi pour chaque équipe médicochirurgicale malgré plusieurs dizaines d'années et plusieurs centaines de procédures. Prédire les événements peropératoires est impossible sauf, bien sûr, dans les cas les plus sévères. La prise en charge consiste en une adaptation permanente en fonction de la situation. Toutefois, l'évolution va-t-elle se faire vers une utilisation de l'ECMO à titre « prophylactique », ce qui amènerait à une conduite plus stéréotypée et plus simple de la période peropératoire ?

Références

- [1] Pipeling MR, Fan E. Therapies for refractory hypoxemia in acute respiratory distress syndrome. JAMA 2010 ; 304 : 2521-7.
- [2] Benedetto M, Romano R, Baca G, Sarridou D, Fischer A, Simon A *et al.* Inhaled nitric oxide in cardiac surgery: Evidence or tradition? Nitric Oxide 2015 ; 49 : 67-79.
- [3] Myles PS, Venema HR. Avoidance of cardiopulmonary bypass during bilateral sequential lung transplantation using inhaled nitric oxide. J Cardiothorac Vasc Anesth 1995 ; 9 : 571-4.
- [4] Moreno I, Vicente R, Mir A, Leon I, Ramos F, Vicente JL *et al.* Effects of inhaled nitric oxide on primary graft dysfunction in lung transplantation. Transplant Proc 2009 ; 41 : 2210-2.
- [5] Tavare AN, Tsakok T. Does prophylactic inhaled nitric oxide reduce morbidity and mortality after lung transplantation? Interact Cardiovasc



Thorac Surg 2011 ; 13 : 516-20.

- [6] Le Guen M, Parquin F. Place de l'assistance extracorporelle en pathologie respiratoire. Rev Mal Respir 2015 ; 32 : 358-69.
- [7] Aigner C, Wisser W, Taghavi S, Lang G, Jaksch P, Czyzewski D *et al.* Institutional experience with extracorporeal membrane oxygenation in lung transplantation. Eur J Cardiothorac Surg 2007 ; 31 : 468-73.
- [8] Ius F, Sommer W, Tudorache I, Avsar M, Siemeni T, Salman J *et al.* Five-year experience with intraoperative extracorporeal membrane oxygenation in lung transplantation: Indications and midterm results. J Heart Lung Transplant 2016 ; 35 : 49-58.
- [9] Tudorache I, Sommer W, Kuhn C, Wiesner O, Hadem J, Fuhner T *et al.* Lung transplantation for severe pulmonary hypertension--awake extracorporeal membrane oxygenation for postoperative left ventricular remodelling. Transplantation 2015 ; 99 : 451-8.
- [10] Rupprecht L, Lunz D, Philipp A, Lubnow M, Schmid C. Pitfalls in percutaneous ECMO cannulation. Heart, Lung and Vessels 2015 ; 7 : 320-6.
- [11] Perrino AC, Jr., Harris SN, Luther MA. Intraoperative determination of cardiac output using multiplane transesophageal echocardiography: a comparison to thermodilution. Anesthesiology 1998 ; 89 : 350-7.
- [12] Flynn BC, Sladen RN. The use of methylene blue for vasodilatory shock in a pediatric lung transplant patient. J Cardiothorac Vasc Anesth 2009 ; 23 : 529-30.
- [13] Khan TA, Schnickel G, Ross D, Bastani S, Laks H, Esmailian F *et al.* A prospective, randomized, crossover pilot study of inhaled nitric oxide versus inhaled prostacyclin in heart transplant and lung transplant recipients. J Thorac Cardiovasc Surg 2009 ; 138 : 1417-24.
- [14] Michelakis E, Tymchak W, Lien D, Webster L, Hashimoto K, Archer S. Oral sildenafil is an effective and specific pulmonary vasodilator in patients with pulmonary arterial hypertension: comparison with inhaled nitric oxide. Circulation 2002 ; 105 : 2398-403.
- [15] Geube MA, Perez-Protto SE, McGrath TL, Yang D, Sessler DI, Budev MM *et al.* Increased Intraoperative Fluid Administration Is Associated with Severe Primary Graft Dysfunction After Lung Transplantation. Anesth Analg 2016 ; 122 : 1081-8.
- [16] McIlroy DR, Pilcher DV, Snell GI. Does anaesthetic management affect early outcomes after lung transplant? An exploratory analysis. Br J Anaesth 2009 ; 102 : 506-14.



- [17] Rioux JP, Lessard M, De Bortoli B, Roy P, Albert M, Verdant C *et al.* Troyanov S. Pentastarch 10 % (250 kDa/0.45) is an independent risk factor of acute kidney injury following cardiac surgery. *Crit Care Med* 2009 ; 37 : 1293-8.
- [18] Della Rocca G, Coccia C, Pugliese F, Pompei L, Ruberto F, Costa MG *et al.* [Anesthesia in single and bilateral sequential lung transplantation. Lung Transplantation Group]. *Minerva Anesthesiol* 2000 ; 66 : 183-93.
- [19] Bisson A, Bonnette P. Une nouvelle technique de transplantation bipulmonaire : la double unilatérale. *Presse Med* 1990 ; 19 : 762.
- [20] Pasque MK, Cooper JD, Kaiser LR, Haydock DA, Triantafillou A, Trulock EP. Improved technique for bilateral lung transplantation: rationale and initial clinical experience. *Ann Thorac Surg* 1990 ; 49 : 785-91.
- [21] Raffin L, Michel-Cherqui M, Sperandio M, Bonnette P, Bisson A, Loirat P *et al.* Anesthesia for bilateral lung transplantation without cardiopulmonary bypass: initial experience and review of intraoperative problems. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1992 ; 6 : 409-17.
- [22] Blum JM, Woodcock BJ, Dubovoy AV, Dubovoy T, Masood M, Chang AC *et al.* Perioperative management of bridge-to-lung transplant using ECMO. *ASAIO J* 2013 ; 59 : 331-5.
- [23] Felten ML, Sinaceur M, Treilhaud M, Roze H, Mornex JF, Pottecher J *et al.* Factors associated with early graft dysfunction in cystic fibrosis patients receiving primary bilateral lung transplantation. *Eur J Cardiothorac Surg* 2012 ; 41 : 686-90.
- [24] Cypel M, Yeung JC, Liu M, Anraku M, Chen F, Karolak W *et al.* Normothermic ex. vivo lung perfusion in clinical lung transplantation. *N Engl J Med* 2011 ; 364 : 1431-40.
- [25] Sage E, Mussot S, Trebbia G, Puyo P, Stern M, Darteville P *et al.* Lung transplantation from initially rejected donors after ex. vivo lung reconditioning: the French experience. *Eur J Cardiothorac Surg* 2014 ; 46 : 794-9.
- [26] Pottecher J, Falcoz PE, Massard G, Dupeyron JP. Does thoracic epidural analgesia improve outcome after lung transplantation? *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2011 ; 12 : 51-3.
- [27] Felten ML, Moyer JD, Dreyfus JF, Marandon JY, Sage E, Roux A *et al.* Immediate postoperative extubation in bilateral lung transplantation: predictive factors and outcomes. *Br J Anaesth* 2016 ; 116 : 847-54.
- [28] Cason M, Naik A, Grimm JC, Hanna D, Faraone L, Brookman JC *et al.* The efficacy and safety of epidural-based analgesia in a case series of



patients undergoing lung transplantation. J Cardiothorac Vasc Anesth 2015 ; 29 : 126-32.

- [29] Smischney NJ, Hoskote SS, Gallo de Moraes A, Racedo Africano CJ, Carrera PM, Tedja R *et al.* Ketamine/propofol admixture (ketofol) at induction in the critically ill against etomidate (KEEP PACE trial): study protocol for a randomized controlled trial. Trials 2015 ; 16 : 177.
- [30] Rooke GA, Choi JH, Bishop MJ. The effect of isoflurane, halothane, sevoflurane, and thiopental/nitrous oxide on respiratory system resistance after tracheal intubation. Anesthesiology 1997 ; 86 : 1294-9.
- [31] De Conno E, Steurer MP, Wittlinger M, Zalunardo MP, Weder W, Schneider D *et al.* Anesthetic-induced improvement of the inflammatory response to one-lung ventilation. Anesthesiology 2009 ; 110 : 1316-26.
- [32] Schilling T, Kozian A, Senturk M, Huth C, Reinhold A, Hedenstierna G *et al.* Effects of volatile and intravenous anesthesia on the alveolar and systemic inflammatory response in thoracic surgical patients. Anesthesiology 2011 ; 115 : 65-74.
- [33] Beck-Schimmer B, Bonvini JM, Braun J, Seeberger M, Neff TA, Risch TJ *et al.* Which Anesthesia Regimen Is Best to Reduce Morbidity and Mortality in Lung Surgery?: A Multicenter Randomized Controlled Trial. - Anesthesiology 2016 ; 125 : 313-21.
- [34] Pruszkowski O, Dalibon N, Moutafis M, Jugan E, Law-Koune JD, Laloe PA *et al.* Effects of propofol vs sevoflurane on arterial oxygenation during one-lung ventilation. Br J Anaesth 2007 ; 98 : 539-44.
- [35] Kutter AP, Mosing M, Hartnack S, Raszplewicz J, Renggli M, Mauch JY *et al.* The influence of acute pulmonary hypertension on cardiac output measurements: calibrated pulse contour analysis, transpulmonary and pulmonary artery thermodilution against a modified Fick method in an animal model. Anesth Analg 2015 ; 121 : 99-107.
- [36] Rivers EP, Ander DS, Powell D. Central venous oxygen saturation monitoring in the critically ill patient. Curr Opin Crit Care 2001 ; 7 : 204-11.
- [37] Venkateswaran RV, Dronavalli V, Patchell V, Wilson I, Mascaro J, Thompson R *et al.* Measurement of extravascular lung water following human brain death : implications for lung donor assessment and transplantation. Eur J Cardiothorac Surg 2013 ; 43 : 1227-32.
- [38] Felten ML, Michel-Cherqui M, Sage E, Fischler M. Transesophageal and contact ultrasound echographic assessments of pulmonary vessels in bilateral lung transplantation. Ann Thorac Surg 2012 ; 93 : 1094-100.
- [39] Tang L, Kazan R, Taddei R, Zaouter C, Cyr S, Hemmerling TM. Reduced cerebral oxygen saturation during thoracic surgery predicts early



postoperative cognitive dysfunction. Br J Anaesth 2012 ; 108 : 623-9.

- [40] Henry DA, Carless PA, Moxey AJ, O'Connell D, Stokes BJ, Fergusson DA *et al.* Anti-fibrinolytic use for minimising perioperative allogeneic blood transfusion. Cochrane Database Syst Rev 2011 : CD001886.
- [41] Michel-Cherqui M, Brusset A, Liu N, Raffin L, Schlumberger S, Ceddaha A *et al.* Intraoperative transesophageal echocardiographic assessment of vascular anastomoses in lung transplantation. A report on 18 cases. Chest 1997 ; 111 : 1229-35.
- [42] Schulman LL, Anandarangam T, Leibowitz DW, Ditullio MR, McGregor CC, Galantowicz ME *et al.* Four-year prospective study of pulmonary venous thrombosis after lung transplantation. J Am Soc Echocardiogr 2001 ; 14 : 806-12.
- [43] Le Guen M, Trebbia G, Sage E, Cerf C, Fischler M. Intraoperative cerebral air embolism during lung transplantation: treatment with early hyperbaric oxygen therapy. J Cardiothorac Vasc Anesth 2012 ; 26 : 1077-9.
- [44] Roze H, Thumerel M, Barandon L, Dromer C, Perrier V, Jougon J *et al.* Cardiopulmonary bypass during a second-lung implantation improves postoperative oxygenation after sequential double-lung transplantation. J Cardiothorac Vasc Anesth 2013 ; 27 : 467-73.
- [45] Westerlind A, Nilsson F, Ricksten SE. The use of continuous positive airway pressure by face mask and thoracic epidural analgesia after lung transplantation. Gothenburg Lung Transplant Group. J Cardiothorac Vasc Anesth 1999 ; 13 : 249-52.
- [46] Hansen LN, Ravn JB, Yndgaard S. Early extubation after single-lung transplantation: analysis of the first 106 cases. J Cardiothorac Vasc Anesth 2003 ; 17 : 36-9.
- [47] Rocca GD, Coccia C, Costa GM, Pompei L, Di Marco P, Pierconti F *et al.* Is very early extubation after lung transplantation feasible? J Cardiothorac Vasc Anesth 2003 ; 17 : 29-35.
- [48] Myles PS. Early extubation after lung transplantation. J Cardiothorac Vasc Anesth 1999 ; 13 : 247-8.
- [49] Myles PS, Ryder IG, Weeks AM, Williams T, Esmore DS. Case 1--1997. Diagnosis and management of dynamic hyperinflation during lung transplantation. J Cardiothorac Vasc Anesth 1997 ; 11 : 100-4.
- [50] Mitchell JB, Shaw AD, Donald S, Farrimond JG. Differential lung ventilation after single-lung transplantation for emphysema. J Cardiothorac Vasc Anesth 2002 ; 16 : 459-62.
- [51] Kroshus TJ, Kshetry VR, Hertz MI, Everett JE, Bolman RM, 3rd. Suicide right ventricle after lung transplantation for Eisenmenger syndrome. Ann

Thorac Surg 1995 ; 59 : 995-7.

- [52] Birsan T, Kranz A, Mares P, Artemiou O, Taghavi S, Zuckermann A *et al.* Transient left ventricular failure following bilateral lung transplantation for pulmonary hypertension. J Heart Lung Transplant 1999 ; 18 : 304-9.





Chapitre 28/ Hémoptysies graves

A. Parrot, G. Voiriot, C. Taconnet, S. Haddad, M. Benjoar, H. Masmoudi, J. Assouad, M.-F. Carette, M. Fartoukh

L'hémoptysie grave (HG) est un événement rare puisqu'elle représente moins de 5 % des hémoptysies [1]. Sa constatation nécessite une démarche diagnostique et thérapeutique rapide car en l'absence de traitement adéquat, la mortalité dépasse 50 % [2]. Le réanimateur confronté à une hémoptysie, dont l'évolution est imprévisible, doit se poser cinq questions : s'agit-il bien d'une hémoptysie ? Quelle en est la gravité ? Quelle en est la localisation ? Quels en sont le mécanisme et l'étiologie les plus probables ? Quel traitement mettre en route ? Seule cette approche systématique permet de reconnaître précocement les patients à risque d'évolution défavorable et de les orienter vers un centre spécialisé disposant d'un service de réanimation, d'un centre de radiologie interventionnelle et d'un service de chirurgie thoracique, et ainsi de diminuer la mortalité à moins de 20 %.

Avant d'aborder la prise en charge de ces patients, il nous paraît indispensable d'avoir une connaissance de la vascularisation intrathoracique et des mécanismes physiopathologiques de l'hémoptysie pour une prise en charge optimale.

◀ Physiopathologie

Physiologiquement la vascularisation intrathoracique est composée de deux circulations, une circulation systémique à haute pression avec notamment les artères bronchiques nourricières, et la circulation



pulmonaire à basse pression. Ces deux systèmes peuvent être impliqués dans la genèse de l'HG.

Déterminer le mécanisme de l'HG est essentiel car le traitement peut relever soit de la radiologie interventionnelle et/ou de la chirurgie, soit d'un traitement plutôt médical.

Plus de 90 % des hémoptysies sont liées à une érosion de l'hypervascularisation systémique (HVS) apparue à la suite de certaines conditions pathologiques. Cette HVS est alimentée par des artères bronchiques et non bronchiques accessibles à l'artériographie permettant une embolisation qui peut conduire au contrôle de l'hémoptysie. Dans moins de 5 % des cas, l'hémoptysie est liée à une anomalie de la circulation pulmonaire avec en particulier des lésions anévrismales proximales permettant un traitement radiologique par vaso-occlusion ou chirurgical. Exceptionnellement, l'hémoptysie est liée à la rupture d'un gros tronc (aorte, artère pulmonaire au niveau du hile) ou à des anomalies congénitales de la circulation bronchique (séquestration lobaire) ou non (localisation ectopique d'artères bronchiques en position très superficielle dans la muqueuse bronchique : syndrome de Dieulafoy bronchique). Enfin, l'hémoptysie est parfois en rapport avec une hyperpression veineuse pulmonaire (rétrécissement mitral, fibrose médiastinale, traitement par radiofréquence de troubles du rythme cardiaque), ou une lésion de la barrière alvéolocapillaire (vascularite des petits vaisseaux). L'hémoptysie s'intègre alors dans le cadre des hémorragies intra-alvéolaires (HIA) dont le traitement est le plus souvent médical. Certaines causes peuvent entraîner une hémoptysie par plusieurs mécanismes. Ainsi, au cours de la tuberculose, le saignement provient le plus souvent d'une HVS, mais dans un peu moins de 5 % des cas il est en rapport avec un anévrisme situé sur l'artère pulmonaire. Actuellement, une exploration non invasive du mécanisme artériel bronchique et pulmonaire de l'HG est possible en un temps grâce à l'angio-TDM volumique (ATDMV). De plus, celui-ci visualise les gros troncs et les veines pulmonaires, et analyse le parenchyme pulmonaire, ce qui permet une orientation diagnostique étiologique.



◀ Démarche diagnostique

S'agit-il d'une hémoptysie ?

Les circonstances conduisant le réanimateur à prendre en charge d'emblée un patient pour HG peuvent être évidentes, l'hémoptysie (émission de sang lors d'un effort de toux) étant au premier plan alarmante par son débit ou, plus trompeuse, dominée par une défaillance d'organe : insuffisance respiratoire aiguë (IRA) asphyxiante, arrêt cardiaque, exceptionnellement état de choc. Il faut alors poser le diagnostic d'hémoptysie.

En cas d'IRA ou d'arrêt cardiaque, on retrouve facilement la notion d'hémoptysie dans les prodromes ou après l'intubation : les aspirations sont rouges et abondantes, inondant parfois les circuits du ventilateur. Le réanimateur se méfiera d'une inondation d'origine sus-glottique notamment ORL, d'autant qu'il existe des antécédents dans cette sphère (cancer, radiothérapie cervicale, varices de la base de langue, etc.), une notion d'émission de sang par la bouche sans effort de toux, une épistaxis, un raclement de gorge, et lorsque le saignement se reproduit autour de la sonde d'intubation lors du dégonflement du ballonnet. Un examen ORL minutieux, voire une exploration des vaisseaux du cou par une angio-TDM cervicale, permettra le diagnostic.

L'état de choc peut dominer le tableau. Quand il est associé à une défaillance respiratoire avec une hémoptysie, il faut évoquer une pneumonie nécrosante, notamment à staphylocoque doré, d'autant qu'il existe de la fièvre et une leucopénie, imposant alors un traitement antibiotique urgent. À l'inverse, en présence d'un état de choc sans retentissement respiratoire, le premier diagnostic à évoquer est une hématomélie.

Une situation particulière à la réanimation est la survenue d'une hémoptysie au décours d'un cathétérisme cardiaque droit, qui doit faire évoquer la survenue d'un pseudo-anévrisme pulmonaire.

Une fois le diagnostic d'hémoptysie bien établi, reste à déterminer si le sang vient de la bronche ou plus exceptionnellement de l'alvéole,



car l'approche étiologique et thérapeutique est très différente. L'association hémoptysie - anémie - infiltrats radiologiques (triade présente dans 1/3 des cas) oriente davantage vers une HIA, d'autant plus qu'il existe des signes extrapulmonaires (rein, peau, ORL). Parfois l'HIA prend le masque d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) avec la constatation d'une chute rapide de l'hémoglobine sans diagnostic alternatif évident. Le lavage broncho-alvéolaire affirmera le diagnostic en révélant un liquide uniformément rouge ou un liquide rosé avec de très nombreuses hématies en cytologie. Nous n'aborderons pas l'étiologie et le traitement de ces HIA [3].

En cas de doute diagnostique, la fibroscopie bronchique (FB) et l'ATDMV peuvent révéler un saignement actif ou une étiologie de l'hémoptysie et permettre de redresser le diagnostic.

Quelle en est la gravité ?

Étape essentielle, l'évaluation de la gravité permet de dépister les patients à risque de décès, et s'appuie essentiellement sur le volume/débit de l'hémoptysie et le retentissement respiratoire. Le retentissement hémodynamique est exceptionnel et toujours tardif. Un choc hémorragique ne se voit jamais avant qu'une détresse respiratoire grave ne soit déjà largement installée. De ce fait, une hémodynamique normale ou l'absence d'anémie ne sont pas des éléments rassurants lors de la prise en charge d'une hémoptysie. En revanche, leur présence témoigne toujours d'une HG. Devant certaines hémoptysies qui paraissent de petite abondance et/ou bien tolérées, d'autres facteurs seront à rechercher dans l'évaluation de la gravité.

Volume/débit de l'hémoptysie

Le volume et le débit sont les mieux corrélés à la mortalité. Les hémoptysies de plus de 600 mL/24 h sont responsables d'une mortalité de 50 à 80 % en l'absence de traitement. Néanmoins, il n'existe pas de seuil unanimement accepté pour définir une HG, variant de 200 à 1 000 mL/j [4].

Pour apprécier le volume de l'hémoptysie, le moyen le plus efficace est de présenter au patient, ou à l'entourage, des récipients de volume connu (1 cuillère à dessert, un crachoir gradué, un haricot, etc.) et de faire décrire le plus précisément la quantité émise (**fig. 1**). Il convient de repérer certains pièges de l'évaluation conduisant soit à une surestimation car le sang est mêlé à des sécrétions salivaires et/ou bronchiques (l'inspection de l'expectoration est alors d'une grande aide), soit à une sous-évaluation car le saignement est distal, dégluti (« hématomèse »), ou mal expectoré du fait de mauvaises capacités de toux, ou stagnant dans une cavité.



Figure 1/ Échelle d'évaluation du volume d'hémoptysie.

Retentissement respiratoire

Le second facteur de gravité est la détresse respiratoire aiguë induite par l'obstruction bronchique ou l'inondation alvéolaire. La sévérité de l'insuffisance respiratoire est analysée sur la fréquence respiratoire, l'encombrement bronchique, la saturation et la pression artérielle en oxygène idéalement en air ambiant.

Autres facteurs de gravité

En l'absence des critères précédents, d'autres critères peuvent aider à la décision thérapeutique : troubles de l'hémostase qui exposent à des HG, certaines étiologies qui sont associées à une mortalité plus élevée (cancer bronchique, aspergillose), mise en évidence d'un mécanisme pulmonaire par l'ATDMV, et le recours aux vasoconstricteurs.

Quelle en est la localisation ?

La latéralisation (côté qui saigne) et la localisation précise de l'hémoptysie sont primordiales pour la prise en charge thérapeutique. En cas d'hémoptysie asphyxiante, une protection sélective simple des



voies aériennes n'est réalisable qu'en cas d'unilatéralisation. De même, certaines décisions d'embolisation dans des situations à haut risque de complication ne se conçoivent que si le côté de l'hémoptysie est précisé avec certitude. Une décision de chirurgie d'exérèse n'est possible que sur une certitude du lobe à réséquer.

La latéralisation de l'hémoptysie commence au lit du malade, par l'interrogatoire avec la recherche d'une sensation inhabituelle, soit à droite soit à gauche, par l'examen clinique et la radiographie thoracique qui fournit un diagnostic topographique dans près d'un cas sur deux.

Chez un malade stable, l'ATDMV a une place prépondérante. La localisation est certaine en cas de verre dépoli et/ou de foyer alvéolaire isolé, ou au contact d'une étiologie. L'extériorisation du produit de contraste en intrabronchique ou intracavitaire est exceptionnelle. La localisation est probable en présence d'un niveau liquidien dans une cavité, dans une dilatation de bronche (DDB) ou une bulle, ou en cas de visualisation d'une étiologie potentielle ou de grosses artères bronchiques allant jusqu'au hile et prédominantes d'un côté. Au total, l'ATDMV permet de localiser l'hémoptysie dans 60 à 100 % des cas [5]. Effectuée au lit du patient, la FB permet une localisation certaine en présence d'un saignement actif, ou probable en présence de caillots localisés dans un territoire lobaire, *a fortiori* dans une région apicale au niveau lobaire. En l'absence de saignement actif, un caillot déclive (lobes inférieurs) n'est pas considéré comme localisateur. Un caillot isolé obstruant le territoire possible de l'hémoptysie doit être respecté, sous peine d'une récurrence mortelle à la mobilisation. La FB permet de localiser l'hémoptysie dans 50 à 90 % des cas [4].

Quels en sont le mécanisme et l'étiologie ?

Même en situation d'urgence, il est impossible de faire l'impasse sur la recherche du mécanisme et de l'étiologie de l'hémoptysie. Bien que plus de 100 causes d'HG soient répertoriées, les étiologies restent dominées par le cancer bronchique, la tuberculose active ou séquellaire, la DDB et l'aspergillose dans près de 80 % des cas



([tab. 1](#)) [6]. Certaines HG restent sans cause dans environ 15 % des cas [7].

L'enquête du diagnostic étiologique débute au lit du malade. La radiographie thoracique permet d'évoquer certains diagnostics, en particulier la tuberculose active ou l'aspergillome. À ce stade, il est capital de repérer les rares pneumopathies nécrosantes, notamment à staphylocoque doré producteur de la toxine Panton et Valentine [8]. L'hémoptysie est associée à un tableau de choc fébrile et une leucopénie. Il est alors urgent de réaliser les hémocultures et de débiter l'antibiothérapie.

L'ATDMV est l'examen le plus rentable, car il permet un diagnostic du mécanisme et de la cause de l'hémoptysie. En effet, il permet le diagnostic de DDB, de séquelles de tuberculose ou de pathologie tumorale. Surtout, l'ATDMV identifie le mécanisme de l'HG. En cas d'HVS, l'ATDMV permet une cartographie des artères bronchiques et non bronchiques. Il détecte également les lésions des branches des artères pulmonaires, conduisant d'emblée à une angiographie pulmonaire pour vaso-occlusion pulmonaire. Les principales causes d'hémoptysies de mécanisme artériel pulmonaire sont tumorales (nécrose d'une masse tumorale), infectieuses (tuberculose, endocardites), inflammatoires (maladie de Behcet) ou traumatiques (post-cathétérisme cardiaque droit). Enfin, l'ATDMV diagnostique la fissuration d'un anévrisme de l'aorte.

La FB permet le diagnostic des anomalies bronchiques proximales, en particulier cancéreuses. Cependant, en phase aiguë, des caillots frais, blanchâtres et adhérents peuvent être confondus avec une pathologie tumorale. En aucun cas une biopsie bronchique ne doit être réalisée en période hémorragique.



Tableau 1/ Principales causes des hémoptysies graves.

Tumeurs		Vasculaires
Malignes : • cancer bronchique • métastases	Bénignes : • tumeur carcinoïde	Anévrisme pulmonaire Malformation artérioveineuse Anévrisme traumatique (Swan-Ganz)
Dilatations des bronches		Anomalies cardiovasculaires
		Syndrome d'Eisenmenger Rétrécissement mitral Fistule aortobronchique
Infections		Vascularite
Tuberculose, mycobactériose atypique Aspergillome Aspergillose invasive Pneumopathie nécrosante Abscess pulmonaire		Maladie de Wegener Maladie de Behçet et syndrome de Hughes-Stovin Maladie de Takayasu
Traumatisme		Anomalies de la circulation bronchique
Érosion pulmonaire par un fragment costal Fistule post-traumatique Hématome post-traumatique		Syndrome de Dieulafoy Hémangiome artériel bronchique Séqustration pulmonaire

◀ Quel traitement mettre en route ?

Le traitement comprend deux temps : la mise en condition puis les traitements spécialisés.

Mise en condition

Mesures générales

Les patients ayant une HG seront hospitalisés en réanimation et les bases du traitement sont :

- un repos strict ;
- une oxygénothérapie ;
- une mise en position de sécurité en décubitus latéral du côté de l'hémoptysie pour éviter l'inondation du poumon controlatéral ;
- une mise en route du traitement étiologique (antibiothérapie en cas de surinfection d'une DDB ou traitement antituberculeux en cas de tuberculose active prouvée) ;
- les antitussifs, à notre sens, sont à proscrire car le patient doit garder ses capacités de toux pour éviter une inondation à bas bruit, mais cette attitude n'est pas consensuelle.

Contrôle de l'hémorragie

Les traitements anticoagulants, antiagrégants sont arrêtés dans la mesure du possible.



L'hémostase peut être assurée lors de la FB par instillations répétées de bolus de 20 à 50 mL de sérum physiologique glacé (4 °C), de 1 mL de sérum physiologique adrénaliné (1 mg dans 10 mL), ou de terlipressine (Glypressine®) locale à la dose de 1 mg. La FB permet, en outre, une toilette bronchique en ne mobilisant pas le caillot situé dans le territoire présumé de l'hémoptyisie. D'autres ont recours, dans ces situations difficiles, à la bronchoscopie rigide, mais cela nécessite une anesthésie générale.

En cas d'hémoptyisie menaçante, en l'absence de possibilité de réaliser une FB, ou en cas d'échec du traitement perfibroscopique, on peut utiliser les traitements vasoconstricteurs systémiques (terlipressine, vasopressine) [9]. Pour la terlipressine, les doses varient entre 1 mg et 1,5 mg à la seringue électrique sur 15 minutes toutes les 4 à 6 heures. Son utilisation doit être prudente en cas de cardiopathie ischémique ou d'hypertension artérielle. Le principal inconvénient de l'administration de terlipressine par voie générale est lié à son efficacité, rendant plus difficile la réalisation d'une artériographie bronchique. Ce traitement est inefficace en cas d'atteinte artérielle pulmonaire. Dans des cas exceptionnels, certains ont utilisé le facteur VII activé ou l'acide tranéxamique. Tous ces traitements sont réputés pour avoir une action transitoire.

Protection des voies aériennes

En cas d'hémoptyisie non contrôlée par les moyens thérapeutiques précédents, l'insuffisance respiratoire par inondation alvéolaire est prévenue par l'exclusion du territoire de l'hémoptyisie. Certains ont recours à des sondes à double lumière qui permettent théoriquement de ventiler séparément les poumons. Ce type de sonde, difficile à poser en urgence sans une certaine expertise, expose à un risque de malposition et de déplacement, et ne permet pas le passage de la majorité des fibroscopes, nécessaires à la réalisation d'une toilette bronchique ou d'une aspiration rapide en cas d'hémoptyisie massive. La conséquence est alors une obstruction bronchique et une inondation sanguine pouvant être la cause du décès dans près de 50 % des cas [10]. Il est plus facile de recourir à l'intubation sélective

avec des sondes adaptées droite ou gauche ou à l'intubation classique associée à l'utilisation de ballonnets positionnables sous FB excluant le territoire responsable de l'hémoptysie.

Au cours des hémoptysies ventilées, l'oxygénation est assurée par les techniques habituelles d'amélioration de l'hématose (FiO_2 , PEEP, etc.). La toilette bronchique peut participer à l'amélioration de l'hématose.

Traitements spécialisés

Radiologie vasculaire interventionnelle

Embolisation artérielle bronchique

Étant donné que l'hypervascularisation bronchique est le principal mécanisme de l'HG, l'artériographie bronchique avec embolisation (ABE) permet de contrôler l'hémorragie dans 60 à 90 % des cas. L'embolisation est réalisée dans le territoire pathologique identifié, en utilisant des particules d'une certaine taille ($> 500 \mu$) pour ne pas être nécrosantes et des ressorts largués en distalité, car en proximal ils sont l'équivalent d'une ligature dont on sait l'inefficacité en raison des anastomoses artérielles interbronchiques si bien que l'artère pathologique continue d'être alimentée ; de plus, ils ferment la possibilité d'embolisations ultérieures en cas de récurrence.

Les contre-indications de l'ABE sont rares et relatives : troubles majeurs de l'hémostase (mais en principe ils seront corrigés), insuffisance rénale sévère, allergie à l'iode, aorte très athéromateuse ou exposant à une dissection de sa paroi (maladie de Marfan), rameau spinal antérieur ou œsophagien, existence d'un shunt isocourant par obstruction d'une branche artérielle pulmonaire. Les complications de cette technique sont rares mais d'une gravité extrême (embolisation du rameau médullaire responsable alors d'une paraplégie survenant entre 1,4 et 6,5 % des cas ; embolisation du rameau œsophagien entraînant une nécrose de l'œsophage ; nécrose myocardique ; ou diffusion plus systémique du fait d'une instabilité de la sonde [AVC, infarctus digestifs, etc.]). L'apparition de douleurs abdominales prédominant dans l'hypochondre gauche, d'un état de



choc associé à une déglobulisation doit faire rechercher un infarctus hémorragique de la rate.

Une récurrence précoce (5 à 20 % des cas) peut être due à une méconnaissance de certaines artères irriguant le territoire pathologique, notamment celles liées à la circulation non bronchique, ou à un mécanisme artériel pulmonaire qui serait passé initialement inaperçu : le premier réflexe est une nouvelle analyse de l'ATDMV. L'utilisation récente de vasoconstricteurs par voie systémique ou de fragments résorbables lors de l'embolisation est également une source possible de récurrence. Dans la plupart de ces cas, une seconde artériographie permet de contrôler à nouveau l'hémoptysie. L'indication de la réalisation d'une angiographie pulmonaire pour rechercher un mécanisme artériel pulmonaire est devenue très rare, si l'ATDMV est effectué systématiquement avant la procédure d'embolisation. L'aspergillome est une source de récurrence précoce fréquente et surtout mortelle [11].

Vaso-occlusion pulmonaire

Classiquement, le mécanisme artériel pulmonaire est à redouter en cas d'hémoptysie de sang sombre, en présence d'un processus de nécrose, d'air dans la paroi de l'artère pulmonaire et de la visualisation d'un anévrisme artériel pulmonaire sur l'ATDMV. L'abord se fait par voie veineuse fémorale rétrograde. Les complications rares, inférieures à 5 %, sont l'embolie paradoxale par migration du matériel de vaso-occlusion en cas de malformation artérioveineuse, des ruptures dramatiques du sac anévrysmal et des infarctus pulmonaires dans les jours suivant la procédure de vaso-occlusion.

Chirurgie d'hémostase

La chirurgie d'hémostase permet un contrôle immédiat de l'hémoptysie et n'expose pas à la récurrence, si la cause n'est pas une maladie diffuse comme une DDB. Cependant elle ne s'adresse qu'aux patients opérables et qu'à des lésions focalisées. Intervenant parfois sur des malades peu préparés et peu explorés en termes de fonction respiratoire, elle est grevée d'une morbidité (fistule bronchopleurale,



pyothorax, hémithorax, ventilation mécanique prolongée) et d'une mortalité non négligeable (entre 10 et 30 %), ce d'autant qu'elle est réalisée immédiatement en période d'hémoptysie active. Il ne faut donc la réaliser qu'après contrôle de l'hémoptysie, dans la mesure du possible. Le pronostic de ces patients peut être optimisé par une toilette bronchique. Les techniques chirurgicales devront si possible épargner le maximum de volume pulmonaire. Ces chirurgies sont longues et peuvent nécessiter des transfusions importantes.

Endoscopie bronchique

Certains proposent un traitement endobronchique pour contrôler l'HG avec un bon contrôle immédiat et à moyen terme [12].

◀ Stratégie

Dans notre expérience, toute hémoptysie supérieure à 200 mL doit être considérée comme grave. La gravité se définit également sur la notion de capacités de toux limitées ou de maladie respiratoire chronique (indépendamment du volume de l'hémoptysie), et sur la survenue d'une récurrence sous traitement vasoconstricteur administré par voie systémique.

D'un point de vue stratégique, chez un patient stable, l'ATDMV peut remplacer la FB comme examen de première ligne, permettant à la fois le diagnostic topographique et étiologique [5]. En effet, si la FB et l'ATDMV ont une performance topographique comparable de l'ordre de 80 %, l'ATDMV est plus performante pour diagnostiquer la cause et le mécanisme de l'hémoptysie comparativement à la FB, modifiant alors la prise en charge par la réalisation d'une vaso-occlusion pulmonaire en cas d'atteinte des artères pulmonaires. De plus, l'ATDMV visualise toutes les artères bronchiques, aussi bien celles naissant en position normale qu'en position ectopique, ce qui évite une recherche dangereuse « à l'aveugle » chez les patients athéromateux.

La FB reste indispensable en phase aiguë :

- pour le diagnostic positif d'hémoptysie dans les cas douteux ;

- pour le diagnostic topographique de l'hémoptysie, en l'absence de localisation par l'ATDMV, notamment en cas de pathologie pulmonaire chronique bilatérale comme une DDB ;
- pour le contrôle local de l'hémoptysie.

Si la FB n'est pas réalisée précocement, elle sera programmée à distance, comme chez tout malade ayant une hémoptysie. Sur un patient avec une HG en phase active dans un premier temps, le traitement par les vasoconstricteurs systémiques est privilégié. En cas d'échec, les recours classiques possibles sont la FB à visée hémostatique et/ou la protection des voies aériennes.

L'ABE est proposée à tout patient dont le volume de l'hémoptysie est supérieur à 200 mL. Entre 100 et 200 mL, elle est discutée au cas par cas en fonction du terrain, du retentissement respiratoire et de l'étiologie. À moins de 100 mL, un traitement médical est habituellement efficace et fait sa preuve en moins de 4 jours [13]. En cas d'atteinte de l'artère pulmonaire, quel que soit le volume, une vaso-occlusion ou une chirurgie sont proposées.

Même en cas d'indication opératoire, il est préférable de contrôler le saignement par l'AEB, compte tenu de son efficacité dans un premier temps, et d'opérer le patient quelques heures, voire quelques jours plus tard, à distance du saignement actif. Bien entendu, dans certains cas d'HG persistante et *a fortiori* si le plateau technique radiologique n'est pas immédiatement disponible, la chirurgie est réalisée d'emblée.

◆ Conclusion

La prise en charge des HG repose sur une bonne connaissance des facteurs de gravité afin de reconnaître précocement les patients nécessitant la mise en œuvre de moyens thérapeutiques spécifiques parfois lourds et nécessairement multidisciplinaires. L'ATDMV est devenue incontournable dans la prise en charge d'une HG. La radiologie interventionnelle est le traitement de première ligne. La chirurgie immédiate est réservée aux échecs de la procédure radiologique ou aux récives massives.



Références

- [1] Patel U, Pattison CW, Raphael M. Management of massive haemoptysis. *Br J Hosp Med* 1994 ; 52 : 74-8.
- [2] Crocco JA, Rooney JJ, Fankushen DS, DiBenedetto RJ, Lyons HA. Massive hemoptysis. *Arch Intern Med* 1968 ; 121 : 495-8.
- [3] Parrot A, Fartoukh M, Cadranel J. [Alveolar hemorrhage]. *Rev Mal Respir* 2015 ; 32 : 394-412.
- [4] Dweik RA, Stoller JK. Role of bronchoscopy in massive hemoptysis. *Clin Chest Med* 1999 ; 20 : 89-105.
- [5] Chalumeau-Lemoine L, Khalil A, Prigent H, Carette MF, Fartoukh M, Parrot A. Impact of multidetector CT-angiography on the emergency management of severe hemoptysis. *Eur J Radiol* 2013 ; 82 : e742-7.
- [6] Fartoukh M, Khalil A, Louis L, Carette MF, Bazelly B, Cadranel J *et al.* An integrated approach to diagnosis and management of severe haemoptysis in patients admitted to the intensive care unit: a case series from a referral centre. *Respir Res* 2007 ; 8 : 11.
- [7] Savale L, Parrot A, Khalil A, Antoine M, Theodore J, Carette MF *et al.* Cryptogenic hemoptysis: from a benign to a life-threatening pathologic vascular condition. *Am J Respir Crit Care Med* 2007 ; 175 : 1181-5.
- [8] Gillet Y, Issartel B, Vanhems P, Fournet JC, Lina G, Bes M *et al.* Association between *Staphylococcus aureus* strains carrying gene for Panton-Valentine leukocidin and highly lethal necrotising pneumonia in young immunocompetent patients. *Lancet* 2002 ; 359 : 753-9.
- [9] Ramon P, Wallaert B, Derollez M, D'Odemont JP, Tonnel AB. [Treatment of severe hemoptysis with terlipressin. Study of the efficacy and tolerance of this product]. *Rev Mal Respir* 1989 ; 6 : 365-8.
- [10] Gourin A, Garzon AA. Operative treatment of massive hemoptysis. *Ann Thorac Surg* 1974 ; 18 : 52-60.
- [11] Chun JY, Belli AM. Immediate and long-term outcomes of bronchial and non-bronchial systemic artery embolisation for the management of haemoptysis. *Eur Radiol* 2010 ; 20 : 558-65.
- [12] Sakr L, Dutau H. Massive hemoptysis: an update on the role of bronchoscopy in diagnosis and management. *Respiration* 2010 ; 80 : 38-58.
- [13] Bobrowitz ID, Ramakrishna S, Shim YS. Comparison of medical v surgical treatment of major hemoptysis. *Arch Intern Med* 1983 ; 143 : 1343-6.

Partie 7 Procédures diagnostiques et thérapeutiques





Chapitre 29/ Bronchoscopie interventionnelle

R. Tazi-Mezalek, D. Bourru, H. Dutau

L'endoscopie bronchique est un outil indispensable dans la démarche diagnostique et thérapeutique des pathologies thoraciques. La bronchoscopie souple représente le fondement des techniques endoscopiques diagnostiques. Cependant, la bronchoscopie rigide est l'outil de base pour la réalisation de gestes endoscopiques thérapeutiques. Mais il n'en demeure pas moins que ces deux techniques sont indissociables et complémentaires, et sont souvent utilisées simultanément. De ce fait, les endoscopes souples sont introduits dans l'axe du tube rigide et permettent d'examiner les bronches lobaires supérieures et inférieures difficilement accessibles au bronchoscope rigide. À travers le tube rigide, l'opérateur peut passer de nombreux instruments et réaliser des gestes endoscopiques tels que la désobstruction tumorale, la dilatation des sténoses trachéobronchiques, la mise en place de prothèses endobronchiques ou encore le retrait des corps étrangers.

L'apparition du laser [1, 2] dans les techniques de résections endobronchiques et des prothèses des voies aériennes dans les années 1980 [3] a permis la naissance de la bronchoscopie thérapeutique.

Matériel et technique disponibles

La bronchoscopie interventionnelle repose sur un outil principal, le bronchoscope rigide, qui est à la fois un vecteur et un outil thérapeutique sur des techniques associées de destruction



endoluminale et sur la pose de prothèses qui permettent de calibrer les voies aériennes centrales.

Bronchoscope rigide

Il est constitué d'une série de tubes métalliques creux, ronds qui se déclinent selon leur longueur et diamètre jusqu'à la gamme pédiatrique. Le tube trachéal est un tube court de 30 cm qui permet une exploration limitée à la trachée, alors que le tube bronchique de 40 cm permet une exploration au-delà des bronches souches. Ce dernier dispose d'une série d'orifices latéraux au niveau de sa partie distale qui permettent une ventilation controlatérale lorsqu'il se trouve en position sélective. Chez l'adulte, les diamètres disponibles varient entre 9 et 14 mm.

Selon le fabricant, certains tubes se prolongent jusqu'à la tête du bronchoscope qui est fixe et représentent le groupe de bronchoscopes « mono-bloc » (bronchoscopes rigides Karl Storz et TEXAS de Richard Wolf). En revanche, d'autres tubes sont amovibles et se connectent à une tête rotatoire appelée embase (bronchoscopes rigides Efer-Dumon et Dutau-Novatech) ([fig. 1](#)). L'embase est équipée de portes latérales pour la connexion au respirateur, pour le cathéter d'aspiration et la fibre laser, et d'une porte axiale (dans l'axe du bronchoscope) où se placent simultanément une optique droite de 4 ou 5,5 mm à vision directe (0°) et les instruments rigides nécessaires pour les manœuvres endoscopiques (pince, ciseau, cryodes, fibre laser, etc.). Enfin, l'optique est reliée à une source de lumière froide de Xénon et peut être connectée à une caméra pour une projection de l'image sur écran. Contrairement au bronchoscope souple, les tubes rigides ainsi que le matériel auxiliaire sont stérilisés à l'autoclave à 130° et à 1,7 bar.



Figure 1/ Embase et tubes amovibles du bronchoscope rigide Dutau-Novatech.

Techniques de destruction endoluminale

Laser

Le mot laser est un acronyme anglo-saxon pour *light amplification of stimulated emission of radiation* [4]. Le laser est transmis par l'intermédiaire d'une fibre optique insérée dans le tube rigide. En mode discontinu et à une puissance variable de 10-30 W, le laser Nd-YAG (*neodymium yttrium aluminum garnet*) est le type de laser le plus utilisé en pneumologie interventionnelle [5]. Grâce à son effet coagulant immédiat, son utilisation sur les lésions tumorales bourgeonnantes (spécialement les tumeurs hypervascularisées) permet un meilleur contrôle du saignement et une résection mécanique plus sûre. C'est un excellent moyen pour assister la désobstruction bronchique [5]. De plus, la coagulation de la base d'implantation tumorale après désobstruction permet un meilleur contrôle du saignement. Son utilisation dans le traitement de la paroi postérieure trachéale dans la trachéobronchomalacie a été décrite. En effet, l'effet du laser atteint une profondeur de pénétration d'environ 3 mm et déclenche un processus fibrotique et rétractile qui rigidifie la membrane postérieure [6].

Principale précaution à l'emploi du laser : réduire la FiO_2 à moins de 40 % pour éviter l'incendie de l'arbre trachéobronchique [5].

Thermocoagulation

Il s'agit d'une technique de contact (contrairement au laser) qui utilise l'effet de coagulation des courants électriques à haute fréquence (≥ 300 kHz). Le courant électrique, délivré par des sondes



monopolaires et recueilli par une plaque neutre cutanée, produit de la chaleur et une destruction immédiate par ébullition et coagulation des tissus [7]. La thermocoagulation est alors déconseillée chez les patients porteurs de pacemaker. Son efficacité est limitée en cas de saignement actif. Néanmoins, elle représente une alternative intéressante au laser en raison de son faible coût.

Argon plasma

Le gaz argon sous pression est ionisé et enflammé par l'électrode permettant ainsi une coagulation de surface de la lésion et sans contact. Il s'agit d'une option intéressante spécialement dans les hémoptysies de surface [8]. Un autre avantage est la possibilité d'application légèrement latérale à l'axe du bronchoscope. Mais néanmoins, cette technique reste moins efficace que le laser à cause de sa basse puissance et faible pénétration dans les tissus.

Cryothérapie

La congélation rapide produit la mort tissulaire au contact des cryodes qui fonctionnent sur le principe de Joule-Thomson. Le N₂O est l'agent cryogène le plus utilisé en pneumologie interventionnelle. L'élimination du tissu nécrosé se fera dans les 8-10 jours par expectoration d'une escarre ou par fibroscopie. Cette technique, plus lente n'est pas recommandée pour les tumeurs endobronchiques obstructives, en revanche elle trouve toute sa place dans le traitement des sites d'implantation des tumeurs, dans les lésions purement infiltratives, ou encore dans le traitement du carcinome *in situ* [9].

La cryobiopsie pulmonaire utilise les cryodes pour l'extraction de parenchyme pulmonaire par voie endoscopique. Les études récentes ont confirmé la faisabilité et la sécurité de cette approche chez les patients atteints de maladies interstitielles pulmonaires diffuses, y compris chez les patients immunosupprimés ou encore les greffés pulmonaires [10, 11].

Prothèse trachéobronchique



Les prothèses sont des tubes cylindriques placés dans l'arbre trachéobronchique pour maintenir un diamètre correct des voies aériennes, soit à cause d'une sténose (effet voûte du stent), soit pour vaincre un envahissement tumoral de la lumière trachéobronchique (effet barrière du stent). En 1965, William Montgomery créa le tube T qui permettait de vaincre la sténose trachéale mais néanmoins une trachéostomie était nécessaire pour sa mise en place [12]. Dans les années 1990, Jean-François Dumon mis au point à Marseille une prothèse en silicone dont la face externe est recouverte de picots favorisant l'arrimage à la paroi trachéale ou bronchique [3]. Plusieurs dimensions, épaisseurs et formes sont disponibles sur le marché (prothèse droite, en Y, en diabololo ou en J). Des prothèses métalliques (nitinol) recouvertes sont également disponibles en plusieurs dimensions et formes.

Les cinq grands principes de mise en place de stent dans l'arbre trachéobronchique sont [13] :

- la compression extrinsèque par une tumeur ou des ganglions lymphatiques ;
- la stabilisation de la perméabilité des voies aériennes après la résection endoscopique d'une tumeur bourgeonnante ;
- le traitement des sténoses bénignes ;
- la stabilisation de l'effondrement des voies aériennes (trachéobronchomalacie et polychondrite) ;
- le traitement des fistules (fistules trachéo-œsophagiennes ou déhiscences de suture).

Les stents sont en général bien tolérés et présentent peu de complications (< 20 %) telles que la migration, la formation de granulome aux extrémités, l'obstruction par l'assèchement des sécrétions et l'accumulation à l'intérieur de la prothèse, la colonisation bactérienne et l'halitose secondaire ou encore le débordement tumoral aux extrémités [14].

Les contre-indications sont peu nombreuses. L'utilisation des stents métalliques non couverts est bannie dans la pathologie trachéale bénigne, spécialement chez les patients opérables [15].



◆ Anesthésie et ventilation

La bronchoscopie rigide est réalisée sous sédation et instillation locale de lidocaïne sur les cordes vocales et sur la muqueuse trachéobronchique. Un geste endoscopique réussi et sans problème dépend de l'étroite collaboration entre l'endoscopiste et l'anesthésiste. La combinaison médicamenteuse la plus utilisée est celle d'un hypnotique et d'un morphinomimétique, à savoir propofol (40 à 200 μ g/kg/min) plus rémifentanyl (0,05 à 0,5 μ g/kg/min) [16]. La curarisation n'est pas habituelle bien qu'elle soit parfois utile pour faciliter certains gestes endoscopiques. Le relâchement musculaire peut se faire par administration de succinylcholine ou d'agent non dépolarisant (rocuronium) [16]. L'utilisation de mode en objectif de concentration (AIVOC) est largement préférée pour ce type d'intervention. La ventilation du patient peut être spontanée avec assistance manuelle ou en circuit fermé par ventilation mécanique connectée au port latéral du bronchoscope. La *jet-ventilation*, avec administration d'oxygène à 100 %, à pression de 50 psi et à un rythme de 12 à 18 rpm, peut être utilisée bien qu'elle ne soit pas recommandée chez les patients présentant une obstruction des voies aériennes centrales (tumeur ou sténose), à cause du risque élevé de barotraumatisme iatrogénique [17].

◆ Indications en chirurgie thoracique et réanimation

En plus des indications de désobstruction tumorale à visée curative ou palliative en pneumologie, la bronchoscopie interventionnelle présente de nombreuses indications relatives à la chirurgie thoracique et la réanimation.

Traitement des complications des sutures et anastomoses bronchiques

Les complications anastomotiques, après greffe pulmonaire, varient entre 5 et 20 % selon les séries et incluent les infections focalisées,

nécroses, déhiscences bronchiques, formation de granulomes, trachéo et bronchomalacie, sténoses et fistules. Ces complications sont étroitement liées à la technique chirurgicale employée (omentopexie, télescopage des anastomoses, renforcement tissulaire péribronchique, etc.) et à certaines considérations médicales telles que l'état immunitaire du patient, les infections pulmonaires pré et postopératoires, la colonisation par *Aspergillus* ou *Pseudomonas* ou encore la ventilation mécanique prolongée en réanimation. Les lobectomies bronchoplastiques peuvent elles aussi se compliquer de problèmes anastomotiques dont la prise en charge est souvent endoscopique [18].

Anastomose

Les infections d'anastomoses sont souvent asymptomatiques et découvertes lors du contrôle endoscopique sous forme d'érythème, de pseudomembrane ou d'ulcération. Le traitement antimicrobien spécifique basé sur les résultats des cultures doit être prescrit dans les plus brefs délais. L'infection aspergillaire augmente les risques de granulation et d'autres complications [19]. Une ablation endoscopique des tissus dévitalisés peut être envisagée [20].

Chez les patients greffés, la revascularisation de la bronche du donneur dure environ 2 à 4 semaines pendant lesquelles l'anastomose est sujette à l'ischémie, la nécrose ou à la déhiscence. Une classification endoscopique (MDS) a été élaborée par un consensus d'experts français pour décrire les complications des voies aériennes centrales après greffe pulmonaire. Cette classification prend en compte l'aspect macroscopique (M), le diamètre de l'anastomose (D) et l'aspect de la suture (S) (**fig. 2**) [21]. La nécrose localisée de la muqueuse, sans atteinte de la paroi et sans fuite aérienne est traitée par antibiothérapie et surveillance endoscopique. La nécrose plus étendue avec déhiscence anastomotique peut être résolue par différentes techniques endoscopiques si la reprise chirurgicale n'est pas envisageable. La mise en place de stent métallique favorise la formation de granulome et peut résoudre le problème [22].

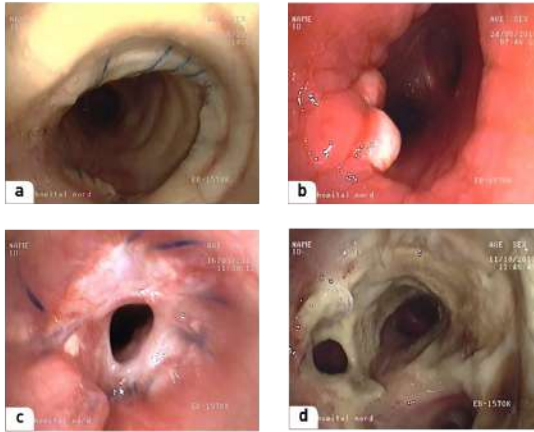


Figure 2/ Aspect endoscopique des sutures et anastomoses bronchiques.
a : suture normale ; b : granulome sur la suture ; c : sténose circonférentielle ; d : nécrose de la suture avec déhiscence.

Sténose

La sténose de la suture est une conséquence de la nécrose ou de l'infection. Les sténoses de moins de 50 % de lumière endobronchique sont souvent asymptomatiques, nécessitant un contrôle endoscopique régulier. En revanche, les sténoses réduisant la lumière endobronchique de plus de 50 % sont symptomatiques et requièrent un traitement le plus souvent endoscopique par dilatation mécanique ou mise en place de prothèse bronchique [18, 23].

Bronchomalacie

La bronchomalacie est définie par une réduction du calibre trachéal ou bronchique de plus de 50 % en expiration forcée. Une surveillance endoscopique et une ventilation mécanique non invasive avec pression positive peuvent être proposées au patient symptomatique [24]. Si la réduction du calibre excède les 75 %, un traitement endoscopique au laser de la paroi postérieure peut être envisagé [6].

Fistules bronchopleurales

Les fistules bronchopleurales peuvent être identifiées par endoscopie bronchique. L'incidence de cette complication varie entre 1,5 à 28 % selon le type de chirurgie, la technique chirurgicale employée et l'expérience du chirurgien, avec une mortalité comprise entre 27,2 et 60 % [25-30]. Plusieurs facteurs de risque préopératoires ont été définis [30] : fièvre, corticostéroïdes, *H. influenza* dans crachat, anémie

et élévation de VSG. Des facteurs de risque postopératoires ont aussi été identifiés [30] : fièvre, corticostéroïdes, trachéostomie, aspiration par bronchoscopie des sécrétions bronchiques. Le traitement endoscopique dépendra de la taille de la fistule bronchopleurale [31]. Pour des fistules de moins de 3 mm, plusieurs techniques endoscopiques ont été employées telles que l'injection de fibrine dans la sous-muqueuse bronchique, l'emploi du laser pour créer une fibrose et une rétraction postérieure ou l'injection de polyéthylène glycol. Le nitrate d'argent a été également employé pour le traitement des fistules pleurales de plus de 3 mm [32]. Et enfin, dans les cas de larges fistules de pneumonectomie, la mise en place d'une prothèse couverte métallique et conique (pour une meilleure adaptation à la différence de diamètre trachéal et bronchique) (**fig. 3**) ou du dispositif Amplatzer (initialement utilisé en cardiologie) a obtenu des résultats satisfaisants [33, 34].

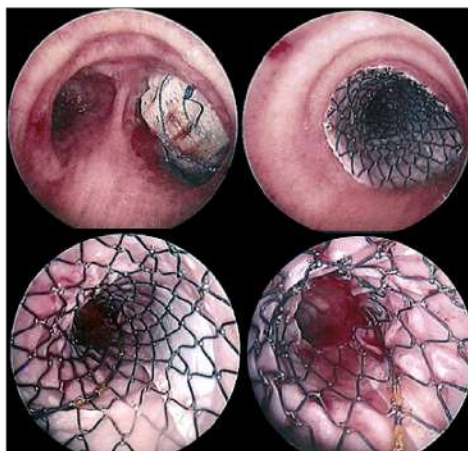


Figure 3/ Traitement d'une déhiscence complète de pneumonectomie par stent métallique conique.

Hémoptysie

La prise en charge d'une hémoptysie post-chirurgicale repose sur l'exploration endobronchique pour l'identification de l'origine du saignement. Le pneumologue interventionnel dispose d'une grande variété de techniques endoscopiques pour traiter le saignement, telles que l'instillation de sérum glacé ou d'acide tranexamique, la tamponnade avec ballon endobronchique et/ou tube du bronchoscope rigide, l'instillation de colle cyanoacrylate de méthyle, l'utilisation de

spigot de Watanabe si le saignement provient d'une bronche segmentaire, l'application de laser ou d'APC si une lésion endobronchique est visible ou encore la mise en place d'un stent si le saignement de la lésion endobronchique ne parvient pas à être contrôlé [35].

Plaie trachéale

Les plaies trachéales iatrogéniques post-intubation ou post-trachéotomie peuvent faire l'objet d'une prise en charge endoscopique. Des facteurs de risque ont été reportés tels que le sexe féminin, l'intubation traumatique, l'utilisation de stylet, le ballonnet de sonde d'intubation trop gonflé, le repositionnement de la sonde à ballonnet, le manque d'expérience de l'opérateur, les doses anesthésiques insuffisantes durant l'induction ou encore l'utilisation de tube à double lumière [36]. De nos jours, la prise en charge de ces patients est controversée. Les critères chirurgicaux sont très variables selon les auteurs [37-39] : longueur de la plaie, fistule œsotrachéale (FOT), besoin de ventilation mécanique (VM), symptomatologie, etc. Nous proposons une prise en charge conservatrice et endoscopique [40] dans une série de 35 patients avec guérison de 100 % des patients traités par stent trachéobronchique. L'absence de FOT, le besoin de VM et la localisation inférieure de la plaie trachéale sont les critères retenus pour la pose temporaire de la prothèse en Y [45] (**fig. 4**).

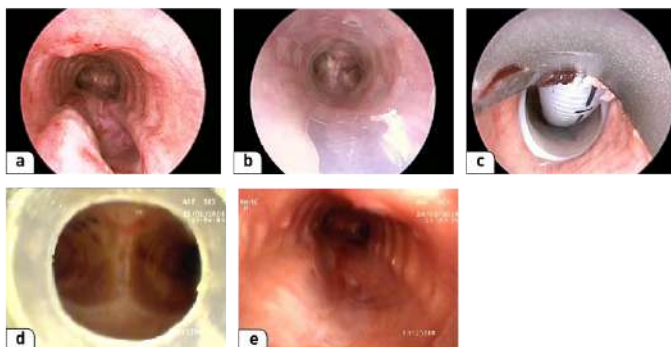


Figure 4/ Prise en charge endoscopique de la plaie trachéale chez un patient sous VM. **a** : plaie de 7 cm de long de la paroi postérieure de la trachée. **b** : stent trachéobronchique qui laisse voir en transparence la plaie postérieure. **c** : insertion d'une canule de trachéotomie de type Bivona pour la VM. **d** : la partie distale de la canule est placée à quelques centimètres de la carène. **e** : guérison de la plaie 3 semaines après le retrait du stent.



Sténose trachéale post-intubation ou post-trachéotomie

La fréquence des sténoses trachéales post-intubation ou post-trachéotomie dans les études prospectives récentes varie de 10 à 19 % (jusqu'à 65 % en post-trachéotomie). Il faut souligner que l'utilisation maintenant répandue des ballonnets à faible pression a réduit de 10 fois cette fréquence. Par ailleurs, seulement 1 % de ces sténoses trachéales sont symptomatiques et requièrent une prise en charge spécifique.

La chirurgie reste le traitement de référence pour les sténoses courtes non inflammatoires chez des patients sans contre-indication opératoire et en dehors de l'urgence respiratoire. Son taux de succès définitif dans ces conditions est de l'ordre de 90 %. La chirurgie est le plus souvent précédée par un traitement endoscopique pour optimiser les conditions opératoires.

Dans tous les autres cas, la prise en charge endoscopique est la seule alternative.

En cas de sténose trachéale en diaphragme (anneau muqueux sans atteinte cartilagineuse), le traitement consiste en des incisions radiales (à 9 h, 12 h et 3 h) au laser suivi par une dilatation au tube rigide [41]. La pose d'une endoprothèse n'est pas indiquée en général.

En cas de sténoses trachéales complexes (destruction des anneaux cartilagineux), la première étape est la dilatation au tube rigide ([fig. 5](#)). Puis, en raison d'un fort risque de récurrence, une endoprothèse est indiquée. L'ablation définitive de celle-ci après 1 an est possible et dépend du processus cicatriciel secondaire au calibrage prothétique [42].



Figure 5/ Sténose trachéale post-trachéotomie complexe avant et après pose de prothèse en silicone.

◀ Conclusion

La bronchoscopie interventionnelle offre une grande variété d'outils endoscopiques qui sont souvent complémentaires pour le traitement optimal du patient pneumologique. Dans le cadre des complications post-chirurgicales, les techniques endoscopiques peuvent permettre de régler des situations complexes sans imposer une reprise chirurgicale risquée. La discussion multidisciplinaire est indispensable pour bien sélectionner les patients susceptibles de bénéficier de telle ou telle approche. Il est aussi important de mentionner que bon nombre de complications post-chirurgicales ou iatrogéniques peuvent guérir spontanément avec seulement un traitement conservateur ou une simple surveillance.

Références

- [1] Dumon JF, Reboud E, Garbe L, Aucomte F, Meric B. Treatment of tracheobronchial lesions by laser photoresection. *Chest* 1982 ; 81 : 278-84.
- [2] Dumon JF, Shapshay S, Bourcereau J, Cavaliere S, Meric B, Garbi N *et al.* Principles for safety in application of Nd-YAG laser in bronchology. *Chest* 1984 ; 86 : 163-8.
- [3] Dumon JF. A dedicated tracheobronchial stent. *Chest* 1990 ; 97 : 328-32.
- [4] Einstein A. On the quantum theory of radiation. *Physikalische Zeitschrift* 1917 ; 18 : 121.
- [5] Dumon MC, Cavaliere S, Vergnon JM. Bronchial laser: techniques, indications, and results. *Rev Mal Respir* 1999 ; 16 : 601-8.
- [6] Dutau H, Maldonado F, Breen DP, Colchen A. Endoscopic successful management of tracheobronchomalacia with laser: apropos of a Mounier-



Kuhn syndrome. Eur J Cardiothorac Surg 2011 ; 39 : e186-8.

- [7] Homasson JP, Roden S, Angebault M, Thuy MP, Phuong TN. Treatment of bronchial tumors with high-frequency thermocoagulation. Preliminary studies. Rev Pneumol Clin 1995 ; 51 : 77-81.
- [8] Tremblay A, Marquette CH. Endobronchial electrocautery and argon plasma coagulation: a practical approach. Can Respir J 2004 ; 11 : 305-10.
- [9] Vergnon JM, Huber RM, Moghissi K. Place of cryotherapy, brachytherapy and photodynamic therapy in therapeutic bronchoscopy of lung cancers. Eur Respir J 2006 ; 28 : 200-18.
- [10] Babiak A, Hetzel J, Krishna G, Fritz P, Moeller P, Balli T *et al.* Transbronchial cryobiopsy: a new tool for lung biopsies. Respiration 2009 ; 78 : 203-8.
- [11] Hetzel J, Eberhardt R, Herth FJ, Petermann C, Reichle G, Freitag L *et al.* Cryobiopsy increases the diagnostic yield of endobronchial biopsy: a multicentre trial. Eur Respir J 2012 ; 39 : 685-90.
- [12] Montgomery WW. T-tube tracheal stent. Arch Otolaryngol 1965 ; 82 : 320-1.
- [13] Wood DE, Liu YH, Vallieres E, Karmy-Jones R, Mulligan MS. Airway stenting for malignant and benign tracheobronchial stenosis. Ann Thorac Surg 2003 ; 76 : 167-74.
- [14] Bolliger CT, Mathur PN, Beamis JF, Becker HD, Cavaliere S, Colt H *et al.* ERS/ATS statement on interventional pulmonology. European Respiratory Society/American Thoracic Society. Eur Respir J 2002 ; 19 : 356-73.
- [15] FDA. US Food and Drug Administration. FDA public health notification: complications from metallic tracheal stents in patients with benign airway disorders, 2005 : www.fda.gov/MedicalDevices/Safety/AlertsandNotices/PublicHealthNotificati
- [16] José RJ, Shaefi S, Navani N. Anesthesia for bronchoscopy. Curr Opin Anaesthesiol 2014 ; 27 : 453-7.
- [17] Fernandez-Bustamante A, Ibanez V, Alfaro JJ, de Miguel E, Germán MJ, Mayo A *et al.* High-frequency jet ventilation in interventional bronchoscopy: factors with predictive value on high-frequency jet ventilation complications. J Clin Anesth 2006 ; 18 : 349-56.
- [18] Bylicki O, Vandemoortele T, Orsini B, Laroumagne S, D'Journo XB, Astoul P *et al.* Incidence and management of anastomotic complications after bronchial resection: a retrospective study. Ann Thorac Surg 2014 ; 98 : 1961-7.
- [19] Kubak BM. Fungal infection in lung transplantation. Transpl Infect Dis 2002 ; 4 (Suppl. 3) : 24-31.



- [20] Mulligan MS. Endoscopic management of airway complications after lung transplantation. *Chest Surg Clin N Am* 2001 ; 11 : 907-15.
- [21] Dutau H, Vandemoortele T, Laroumagne S, Gomez C, Boussaud V, Cavailles A *et al.* A new endoscopic standardized grading system for macroscopic central airway complications following lung transplantation: the MDS classification. *Eur J Cardiothorac Surg* 2014 ; 45 : e33-8.
- [22] Mughal MM, Gildea TR, Murthy S, Pettersson G, DeCamp M, Mehta AC. Short-term deployment of self-expanding metallic stents facilitates healing of bronchial dehiscence. *Am J Respir Crit Care Med* 2005 ; 172 : 768-71.
- [23] Dutau H, Cavailles A, Sakr L, Badier M, Gaubert JY, Boniface S *et al.* A retrospective study of silicone stent placement for management of anastomotic airway complications in lung transplant recipients: short- and long-term outcomes. *J Heart Lung Transplant* 2010 ; 29 : 658-64.
- [24] Murgu S, Colt H. Tracheobronchomalacia and excessive dynamic airway collapse. *Clin Chest Med* 2013 ; 34 : 527-55.
- [25] McManigle JE, Fletcher GL, Tenholder MF. Bronchoscopy in the management of bronchopleural fistula. *Chest* 1990 ; 97 : 1235-8.
- [26] Cerfolio RJ. The incidence, etiology, and prevention of postresectional bronchopleural fistula. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2001 ; 13 : 3-7.
- [27] Sirbu H, Busch T, Aleksic I, Schreiner W, Oster O, Dalichau H. Bronchopleural fistula in the surgery of non-small cell lung cancer: incidence, risk factors, and management. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2001 ; 7 : 330-6.
- [28] Turk AE, Karanas YL, Cannon W, Chang J. Staged closure of complicated bronchopleural fistulas. *Ann Plast Surg* 2000 ; 45 : 560-4.
- [29] Sato M, Saito Y, Fujimura S, Usuda K, Takahashi S, Kanma K *et al.* Study of postoperative bronchopleural fistulas--analysis of factors related to bronchopleural fistulas. *Nihon Kyobu Geka Gakkai Zasshi* 1989 ; 37 : 498-503.
- [30] Yena S, Doddoli C, Doumbia S, D'journo XB, Aragon A, Mondini M *et al.* Bronchial fistula postpneumonectomy: predictive factors. *Ann Chir* 2006 ; 131 : 22-6.
- [31] Lois M, Noppen M. Bronchopleural fistulas: an overview of the problem with special focus on endoscopic management. *Chest* 2005 ; 128 : 3955-65.
- [32] Høier-Madsen K, Schulze S, Møller Pedersen V, Halkier E. Management of bronchopleural fistula following pneumonectomy. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg* 1984 ; 18 : 263-6.
- [33] Dutau H, Breen DP, Gomez C, Thomas PA, Vergnon JM. The integrated place of tracheobronchial stents in the multidisciplinary management of



large post-pneumonectomy fistulas: our experience using a novel customised conical self-expandable metallic stent. *Eur J Cardiothorac Surg* 2011 ; 39 : 185-9.

- [34] Delanote I, Budts W, De Leyn, Doods C. Large Bronchopleural Fistula After Surgical Resection: Secret to Success. *J Thorac Oncol* 2016 ; 11 : 268-9.
- [35] Sakr L, Dutau H. Massive hemoptysis: an update on the role of bronchoscopy in diagnosis and management. *Respiration* 2010 ; 80 : 38-58.
- [36] Miñambres E, Buron J, Ballesteros MA, Llorca J, Munoz P, Gonzalez-Castro A. Tracheal rupture after endotracheal intubation: a literature systematic review. *Eur J Cardiothorac Surg* 2009 ; 35 : 1056-62.
- [37] Carbognani P, Bobbio A, Cattelani L, Internullo E, Caporale D, Rusca M. Management of postintubation membranous tracheal rupture. *Ann Thorac Surg* 2004 ; 77 : 406-9.
- [38] Gabor S, Renner H, Pinter H, Sankin O, Maier A, Tomaselli F *et al.* Indications for surgery in tracheobronchial ruptures. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001 ; 20 : 399-404.
- [39] Cardillo G, Carbone L, Carleo F, Batzella S, Jacono RD, Lucantoni G *et al.* Tracheal lacerations after endotracheal intubation: a proposed morphological classification to guide non-surgical treatment. *Eur J Cardiothorac Surg* 2010 ; 37 : 581-7.
- [40] Tazi-Mezalek R, Musani AI, Laroumagne S, Astoul P, D'Journo XB, Thomas PA *et al.* Airway stenting in the management of iatrogenic tracheal injuries: 10-year experience. *Respirology*, 2016 (article in press).
- [41] Mehta AC, Lee FY, Cordasco EM, Kirby T, Eliachar I, De Boer G. Concentric tracheal and subglottic stenosis. Management using the Nd-YAG laser for mucosal sparing followed by gentle dilatation. *Chest* 1993 ; 104 : 673-7.
- [42] Dalar L, Karasulu L, Abul Y, Özdemir C, Sökücü SN, Tarhan M *et al.* Bronchoscopic Treatment in the Management of Benign Tracheal Stenosis: Choices for Simple and Complex Tracheal Stenosis. *Ann Thorac Surg* 2016 ; 101 : 1310-7.



Chapitre 30/ Lavage pulmonaire complet

J. S. Bussières, E. J. Couture

Il est important de différencier le lavage pulmonaire complet (LPC) du lavage broncho-alvéolaire (LBA). Le LBA est un outil diagnostique r alis    l'aide d'un bronchoscope flexible (FOB) sous anesthésie locale qui utilise 100    300 mL de liquide inject   dans un segment du poumon. Le LPC est reconnu comme la norme actuelle pour le traitement de la prot ino se alvéolaire pulmonaire (PAP) [1]. Cette technique accomplie sous anesthésie générale et ventilation unipulmonaire (VUP) nécessite plus de 10 L de solution saline isotonique inject     travers une sonde    double lumière (SDL).

Depuis la fin des années 1990, le LPC bilatéral effectu   au cours de la même période d'anesthésie est la procédure de choix. Parallèlement    cette évolution, la pathophysiologie de la prot ino se alvéolaire a été mieux définie depuis la découverte du rôle du facteur stimulant les colonies de granulocytes macrophages (GM-CSF) dans le catabolisme du surfactant.

La prot ino se pulmonaire (PAP) représente l'indication la plus répandue pour procéder    un LPC. Différentes pathologies ont également été trait  es par cette technique mais avec un succès variable : la fibrose kystique [2], l'asthme, la maladie pulmonaire obstructive chronique, l'inhalation de poussières, les microlithiases alvéolaires, les pneumonies lipidiques [3] et la silicose [4].

   Prot ino se alvéolaire

Pathophysiologie



Au cours de la dernière décennie, de rapides progrès ont été accomplis dans l'élucidation des mécanismes moléculaires de la PAP. Des données récentes suggèrent que le GM-CSF a un rôle essentiel dans la pathogenèse de la PAP. Le GM-CSF est nécessaire pour l'homéostasie du surfactant normal. La PAP est associée à la présence d'auto-anticorps anti-GM-CSF, ce qui induit une diminution de l'élimination du surfactant au niveau de l'espace alvéolaire.

Classification

Trois formes de PAP sont reconnues : idiopathique, acquise et congénitale [1, 5, 6]. La forme idiopathique apparaît à l'âge adulte et correspond à la présentation la plus fréquente de la maladie avec plus de 90 % de tous les cas. D'étiologie auto-immune, elle est associée à une forte prévalence d'anticorps circulants anti-GM-CSF qui contribueraient à la dysfonction macrophagocytaire et à une accumulation de surfactant [1]. La forme acquise se développe également à l'âge adulte. Elle se sépare en deux groupes et est associée soit à une maladie inflammatoire systémique ou une malignité, soit à une exposition exogène spécifique. La PAP acquise est probablement liée à une carence relative de GM-CSF [7]. La forme congénitale quant à elle est souvent présente dès la période néonatale et est principalement associée à des défauts des gènes du surfactant ou des récepteurs GM-CSF, ou d'un défaut dans les protéines de transport membranaire d'acides aminés cationiques. Quoique rare, cette forme est habituellement très sévère.

Manifestations cliniques

La maladie se présente le plus souvent par un début insidieux de dyspnée. Il faut savoir qu'environ le tiers des patients atteints sont asymptomatiques malgré une infiltration alvéolaire. Les principaux symptômes chez l'adulte sont une dyspnée exacerbée à l'exercice ainsi que de la toux le plus souvent non productive, perte de poids, fatigue et fièvre de bas grade. Ces patients sont également prompts à développer des infections opportunistes. Pour l'adulte, l'âge typique de la présentation de la maladie est de 30 à 50 ans avec un ratio



hommes/femmes de 2/1 [6]. La radiographie du thorax est le test de dépistage le plus utile bien que très peu spécifique [8, 9]. On retrouve des opacités alvéolaires bilatérales symétriques localisées surtout en central et basal, ce qui peut donner l'apparence d'image en chauve-souris. La tomodensitométrie révèle le plus souvent des opacifications en verre dépoli à distribution homogène. Les épreuves fonctionnelles respiratoires montrent un syndrome restrictif avec une diminution de la capacité pulmonaire totale et de la capacité vitale. La diminution de la capacité de diffusion du dioxyde de carbone (DLCO) est souvent hors de proportion avec la diminution des volumes pulmonaires. L'analyse des gaz artériels démontre une hypoxémie légère à modérée qui, elle, correspond bien aux symptômes et à l'atteinte de la DLCO [10]. Le diagnostic définitif se fait généralement au LBA qui démontre un liquide de retour opaque et laiteux en plus de présenter un processus de sédimentation. Le dosage des anticorps anti-GM-CSF est de plus en plus utilisé comme outil diagnostique de la PAP, et son évaluation quantitative constitue un important outil de suivi de la réponse au traitement [11, 12].

Traitement

Le traitement dépend de la forme de PAP. Face à une PAP idiopathique, l'utilisation du LPC, de GM-CSF ou d'une plasmaphérèse peut être envisagée. Pour la PAP secondaire, le traitement de la maladie sous-jacente ou le retrait de l'agent fautif devrait être la première étape à envisager. Dans des cas de PAP congénitale, le LPC est une thérapie de soutien, et la transplantation pulmonaire est le traitement ultime. Le LPC pour la PAP vise l'élimination de matériel lipoprotéique par dilutions répétées avec une solution saline isotonique. Il y aurait des mécanismes supplémentaires, y compris le prélèvement massif d'anticorps anti-GM-CSF, ainsi que d'autres effets immunologiques possibles sur les cellules effectrices tels que le macrophage alvéolaire et la cellule épithéliale de type II [13].

◀ Lavage pulmonaire

La technique du lavage pulmonaire est présentée dans le [tableau 1](#).

Tableau 1/ Procédure du lavage pulmonaire.

Phases	Description de la procédure
1	Induction anesthésique Mise en place d'une sonde à double lumière gauche avec crochet carinal
2	Phase d'évaluation ($FiO_2 = 1,0$) Ventilation conventionnelle 5 min → GA (gaz artériel) VUP-G : 5 min → GA VUP-D : 5 min → GA
3	Première phase de lavage Lavage du poumon ayant démontré la mauvaise PaO_2 à la VUP Cycles de lavage/drainage 5 ^e cycle de lavage fait en décubitus latéral (poumon ventilé en position dépendante) * Risque de contamination du poumon dépendant À partir du 6 ^e cycle : ventilation manuelle à mi-chemin du drainage Fin des cycles de lavage/drainage lorsque le liquide de drainage devient clair Aspiration avec succion souple et FOB
4	Phase de récupération : ventilation conventionnelle à deux poumons Vc : 6-8 mL/kg, PEP : 7-12, $FiO_2 < 0,6$ si tolérée Bilan hydrique à évaluer et furosémide au besoin Couvrir le patient (couverture chauffante) Durée 30-45 minutes
5	Phase de réévaluation : VUP ($FiO_2 = 1,0$) du poumon fraîchement lavé 5 min → GA Si $PaO_2 > 70$ mmHg → Procéder au 2 ^e lavage Si $PaO_2 < 70$ mmHg → Considérer les adjuvants : NO, cathéter artère pulmonaire → Report de la procédure du 2 ^e poumon
6	Deuxième phase de lavage Idem à la première phase de lavage
7	Phase d'atterrissage Changement de la sonde à double lumière gauche pour SET Aspiration avec succion souple et FOB
8	Phase d'émergence Ventilation conventionnelle (2 à 4 h) dans une unité monitorisée Salle de réveil Unité de soins intensifs/réanimation Contrôle de GA et radiographie pulmonaire Eveil et extubation
9	Phase d'observation 24 heures au sein d'une unité monitorisée Contrôle de GA et radiographie pulmonaire

Monitoring

Un LPC est réalisé sous anesthésie générale avec monitoring anesthésique de base auquel une ligne artérielle est ajoutée afin d'optimiser la surveillance hémodynamique et pour l'analyse répétée des gaz du sang. Un cathéter de l'artère pulmonaire peut être utilisé pour la surveillance hémodynamique et comme adjuvant thérapeutique pour diversion du flot vers le poumon ventilé. L'ETO peut également être utile pour évaluer la fonction cardiaque, principalement celle du ventricule droit en présence d'une hypertension pulmonaire. Les moniteurs du ventilateur qui équipent la plupart des stations d'anesthésie fournissent les informations essentielles. L'observation en continue de la courbe pression/volume



(spirométrie) est utile pour détecter toute perte de l'étanchéité de l'isolation pulmonaire et ainsi prévenir les inondations du poumon ventilé [14, 15].

Anesthésie générale

L'anesthésie générale est induite et maintenue avec des agents intraveineux incluant un relaxant musculaire. En règle générale, il faut compter environ 4 heures pour la durée d'un lavage unilatéral et 6 heures pour un lavage bilatéral. L'utilisation d'une couverture chauffante sur les jambes permet de minimiser les pertes de chaleur alors que le thorax est complètement dénudé pour la procédure.

Séparation pulmonaire

La séparation pulmonaire est obtenue par l'utilisation d'une sonde à double lumière gauche (SDLg) en PVC avec un ergot carinal, ce qui permet d'offrir une meilleure stabilité en regard des nombreuses manipulations inhérentes au LPC. Le positionnement adéquat de la SDLg est vérifié avec une FOB selon la technique usuelle. L'étanchéité du ballonnet bronchique de la SDLg est monitorée en continu à l'aide de la courbe pression/volume [15, 16]. L'analyse des gaz du sang artériel est obtenue en début de procédure, lors de la ventilation conventionnelle, puis lors de la VUP de chaque côté avant la procédure afin de déterminer le poumon présentant l'atteinte la plus marquée qui sera alors le premier poumon à être lavé.

Positionnement

Le lavage du poumon non dépendant en décubitus latéral a l'avantage d'améliorer l'oxygénation par une diminution du débit sanguin du poumon lavé vers le poumon dépendant ventilé. Or, cette position augmente le risque de déversement liquidien vers le poumon dépendant. Le lavage du poumon dépendant diminue ce risque mais peut être associé à une majoration de l'hypoxie. En règle générale, le patient est maintenu en décubitus dorsal.

Cycles lavage-drainage

Pour améliorer l'efficacité du lavage, la ventilation bipulmonaire est effectuée à une FiO_2 de 1,0 afin de dénitrogéner les poumons [16]. La VUP est établie dans le poumon non lavé qui est donc le poumon qui a fourni la meilleure oxygénation pendant la VUP initiale. Un système maison d'instillation/drainage jetable est utilisé pour instiller environ 1 à 1,5 L de solution saline isotonique chaude (37°C) (fig. 1). Le liquide d'irrigation est suspendu à 30 cm du niveau de la ligne axillaire moyenne du patient et l'instillation dure environ 5 minutes.

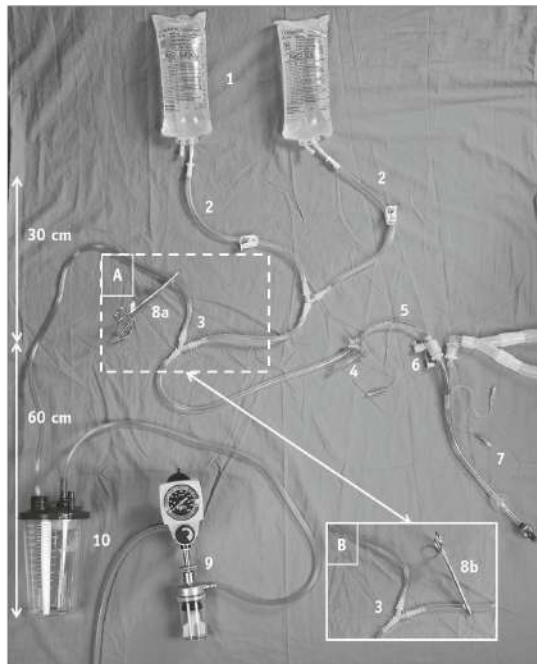


Figure 1/ Système d'irrigation (A) et de drainage (B).

1 : solution saline isotonique ; 2 : grande tubulure ; 3 : adaptateur en Y ; 4 : valve tridirectionnelle ; 5 : sonde endotrachéale de 5,0 mm ; 6 : adaptateur pivotant ; 7 : sonde à double lumière ; 8a : pince sur la tubulure de drainage durant la phase d'irrigation ; 8b : pince sur la tubulure d'instillation durant la phase de drainage ; 9 : unité d'aspiration ; 10 : bouteille d'aspiration.

Des percussions, vibrations et pressions manuelles sont effectuées pendant le remplissage, la phase de maintien (environ 2 min) et lors de la phase de drainage pour augmenter l'efficacité du lavage [17]. Les modifications de position sont très utiles pour irriguer et drainer les différents segments du poumon. La position latérale complète avec le poumon lavé en position non dépendante est utilisée au moins une fois au cours de la procédure, le plus souvent vers le cinquième cycle. Durant ce cycle, un grand soin doit être pris pour éviter le risque de fuite du poumon lavé vers le poumon ventilé situé en position dépendante.

Suite à la phase de maintien, le poumon lavé est drainé spontanément, dans un récipient positionné à 60 cm sous la ligne axillaire moyenne à l'aide d'une aspiration minimale ($< 20 \text{ cmH}_2\text{O}$). Ce cycle est répété dix fois ou plus si nécessaire jusqu'à l'obtention d'un liquide de drainage clair. Après six ou sept cycles de lavages et drainages, la ventilation manuelle du poumon lavé est fréquemment utilisée à mi-chemin d'une phase de drainage pour optimiser le drainage alvéolaire [18]. Lorsque le liquide de drainage alvéolaire devient clair, la première étape de la procédure est terminée. Une aspiration soigneuse du poumon lavé doit être faite avec un cathéter d'aspiration souple et également sous vision directe avec l'utilisation d'un FOB, le liquide résiduel aspiré doit être mesuré et enregistré dans le bilan du liquide de lavage.

Lavage pulmonaire bilatéral

Depuis plus de 15 ans, le LPC bilatéral est utilisé régulièrement avec de bons résultats. Afin de procéder en toute sécurité au LPC du poumon controlatéral, il est préférable d'allouer une période de récupération pour le poumon récemment lavé. La ventilation bipulmonaire est effectuée avec un volume courant de 8 mL/kg de poids idéal et une PEP de 7 à $12 \text{ cmH}_2\text{O}$ pour une période de 30 à 45 minutes. Une dose de 10 mg de furosémide est fréquemment administrée pour balancer le bilan liquidien pendant cette période. Après avoir déterminé la capacité du poumon fraîchement lavé à soutenir la VUP pour le lavage du deuxième poumon par l'analyse des gaz artériels, le lavage controlatéral peut être réalisé. L'objectif est d'obtenir, lors de la VUP, une PaO_2 supérieure à 70 mmHg avec une FiO_2 de 1,0, avec ou sans PEP, avant le début de la deuxième étape du LPC. Lorsque ces valeurs d'oxygénation ne sont pas atteintes, il est possible d'utiliser de l'oxyde nitrique (NO) inhalé combiné à la mise en place d'un cathéter de l'artère pulmonaire (CAP) sous radioscopie afin de détourner le flux sanguin du poumon lavé vers le poumon ventilé [4]. Lorsque l'oxygénation au cours de la VUP est adéquate, avec ou sans NO et CAP, le LPC du second poumon est



réalisé de façon identique au premier. Dans le cas d'hypoxémie lors de la VUP malgré les ajouts thérapeutiques, la deuxième étape de la procédure est abandonnée. À ce moment, le LPC du 2^e poumon sera effectué après une période de récupération de 1 à 2 semaines.

Lavage broncho-alvéolaire associé

Lorsque l'infiltration alvéolaire est non homogène et se localise dans certains segments spécifiques, il est possible d'ajouter au LPC une série de LBA dirigés vers ces segments. Le LBA est effectué après le LPC, une fois la SDLg changée pour une sonde endotrachéale (SET). L'injection d'un maximum de 150 mL de solution saline isotonique est suivie d'une période de drainage assisté, *via* le FOB, avec le même système que celui utilisé lors du LPC. Les LBA sont répétés jusqu'au retour de liquide clair.

Complications

La principale complication du LPC est une désaturation surtout lors de la phase de drainage. Les autres complications possibles sont la fuite et la contamination du poumon ventilé par le liquide de drainage alvéolaire ainsi que le pneumothorax et l'hydrothorax, plus rares mais qui nécessitent l'insertion d'un drain entraînant le report de la procédure. Les complications post-procédurales sont la pneumonie, la septicémie et rarement un syndrome de détresse respiratoire aigu [19].

Désaturation

Une augmentation du flot sanguin dans le poumon non ventilé se produit pendant la phase de drainage entraînant ainsi une anomalie de type shunt ([fig. 2](#)) et une diminution de la saturation artérielle en oxygène [16]. L'utilisation d'une PEP sur le poumon ventilé aide à améliorer l'oxygénation pendant la phase de remplissage mais peut abaisser la PaO₂ pendant la phase de drainage [20]. Si l'hypoxémie se prolonge durant cette période, une occlusion temporaire unilatérale du flot pulmonaire du poumon lavé est réalisable en gonflant le

ballonnet du cathéter de l'artère pulmonaire positionné au préalable [21]. Cette thérapie mécanique peut même être combinée à l'utilisation de NO inhalé et d'almitrine [22]. Certains ont décrit des LPC en conditions hyperbares [23] ou l'utilisation d'un oxygénateur par membrane extracorporelle pour procéder au LPC bilatéral simultané [24].

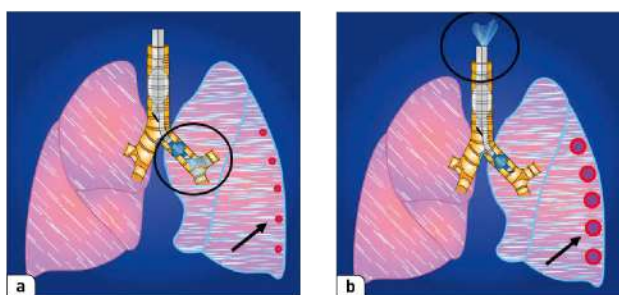


Figure 2/ Désaturation.

a : durant la phase de remplissage (cercle), il y a une diminution du débit sanguin du poumon non ventilé par compression des vaisseaux sanguins pulmonaires (flèche). **b** : durant la phase de drainage (cercle), il y a une reperfusion du poumon non ventilé (flèche) créant un shunt et menant à la désaturation. (Figure reproduite avec l'autorisation de Elsevier, d'après [14].)

Fuite et inondation

La spirométrie doit être utilisée en continue pour la surveillance et le diagnostic des fuites du liquide du poumon lavé. Les mécanismes des fuites de liquide varient en fonction du côté du poumon lavé ([fig. 3](#)). S'il y a une modification de la boucle de la spirométrie, il est important de suspecter une inondation du poumon ventilé. À ce moment, il faut interrompre l'irrigation et débiter le drainage. Le FOB est essentiel au diagnostic. Le traitement s'effectue par une aspiration vigoureuse avec le FOB suivie d'une manœuvre de recrutement du poumon impliqué. Il est essentiel d'évaluer la fonction du poumon inondé avant de poursuivre le lavage afin de s'assurer que ce poumon peut fournir une oxygénation adéquate pendant la poursuite du LPC du poumon controlatéral [4].

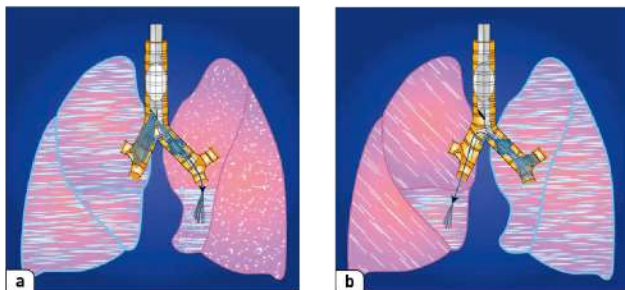


Figure 3/ Fuite du poumon lavé vers le poumon non lavé.

a : durant le lavage du poumon droit, la surpression dans la trachée provoque une inondation dans le poumon gauche ventilé. **b** : durant le lavage du poumon gauche, une surpression dans le poumon gauche ou le déplacement céphalade de la sonde à double lumière provoque l'inondation du poumon droit ventilé. [Figure reproduite avec l'autorisation de Elsevier, d'après [14].]

Fin de la procédure

Le LPC est cessé lorsque le liquide de lavage est clair. Habituellement entre 10 et 15 L de solution saline sont instillés dans chaque poumon, et plus de 90 % de ce volume est récupéré. L'allure du liquide de lavage est différente en fonction de la pathologie à traiter. Il est d'allure laiteuse pour une PAP ([fig. 4](#)), tandis qu'il peut ressembler à du sable dans le cas d'une silicose ou présenter un aspect huileux face à une pneumonie lipidique. Après réintubation trachéale avec une SET, une FOB est effectuée afin d'inspecter et d'aspirer le liquide résiduel. Lors de l'inspection, on observe régulièrement une irritation de la muqueuse trachéale distale suite aux mouvements répétés de la SDLg. La ventilation bipulmonaire avec PEP est poursuivie en général de 2 à 4 heures à la salle de réveil afin de restaurer la fonction pulmonaire. Il est possible que la compliance pulmonaire soit abaissée immédiatement après la procédure suite au lavage du surfactant, ce qui rendrait le poumon prompt au barotrauma. Le patient est maintenu sous sédation jusqu'à l'obtention d'échanges gazeux adéquats et l'initiation du sevrage ventilatoire. Les infiltrats alvéolaires observés à la radiographie immédiatement après LPC disparaissent habituellement après 24-36 heures ([fig. 5](#) et [6](#)). Les patients sont observés pour une période de 24 heures à l'unité de soins intensifs, puis souvent libérés directement vers leur domicile.



Figure 4/ Produits de lavage pulmonaire complet.

Le liquide de drainage du lavage pulmonaire complet chez la protéinose alvéolaire pulmonaire présente un aspect laiteux. Lorsque les fluides du lavage sont laissés à reposer pour quelques heures, un sédiment apparaît dans le bas de la bouteille d'aspiration. Le dépôt est plus abondant dans les premières bouteilles et presque absent dans les dernières. (Figure reproduite avec l'autorisation de Elsevier, d'après [14].)

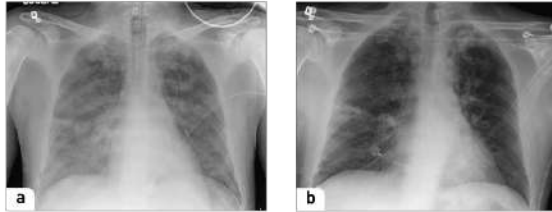


Figure 5/ Évolution radiologique précoce.

a : immédiatement après le LPC, on note un important œdème alvéolaire résultant de la procédure. **b :** le lendemain matin après le LPC, on note une importante amélioration des deux poumons (Photos du Pr J. S. Bussières).

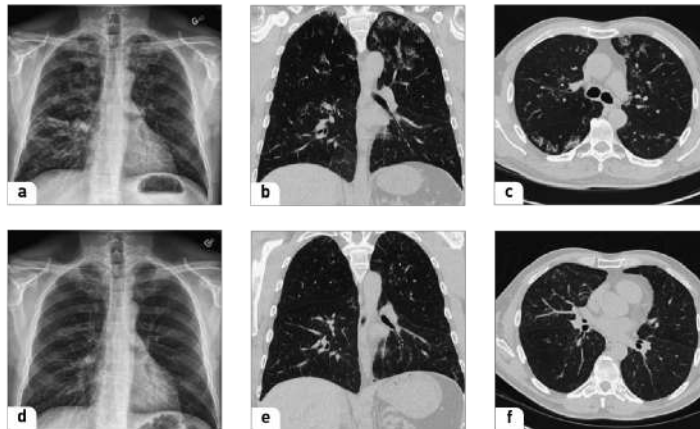


Figure 6/ Évolution radiologique tardive.

À la partie supérieure, avant le lavage pulmonaire complet, des infiltrats alvéolaires sont plus marqués au niveau du poumon gauche sur la radiographie (**a**) et le CT-scan (**b**, **c**). À la partie inférieure, 3 mois après la procédure, on note une importante amélioration des deux poumons (**d**, **e**, **f**) (Photos du Pr J. S. Bussières).

Évolution après le lavage pulmonaire

Il n'existe pas de critère uniforme de réponse au LPC dans la PAP. La plupart des séries publiées démontrent des améliorations cliniques, physiologiques et radiologiques dans plus de 84 % des cas. Les bénéfices associés au LPC sont d'une durée médiane de 15 mois. Il est à noter que moins de 20 % des patients suivis au-delà de 3 ans demeurent libres de progression symptomatique [5]. Certains patients nécessitent donc des LPC répétés.



Conclusion

Le LPC est une technique efficace et sécuritaire et correspond au standard de soins de la PAP. Cette technique est maintenant régulièrement exécutée de façon bilatérale durant le même épisode anesthésique. Cette procédure peut être adaptée à une grande variété de patients et de pathologies. Lorsque le LPC n'entraîne pas l'effet bénéfique escompté pour le patient, il existe maintenant de nouvelles modalités pharmacologiques qui peuvent être combinées au LPC.

Références

- [1] Huizar I, Kavuru MS. Alveolar proteinosis syndrome: pathogenesis, diagnosis, and management. *Curr Opin Pulm Med* 2009 ; 15 : 491-8.
- [2] Adkins MO, Chan JC, Brodsky JB. Unsuccessful unilateral bronchopulmonary lavage for a patient with severe cystic fibrosis. *J Cardiothorac Anesth* 1989 ; 3 : 481-5.
- [3] Chang HY, Chen CW, Chen CY, Hsue TR, Chen CR, Lei WW *et al.* Successful treatment of diffuse lipid pneumonitis with whole lung lavage. *Thorax* 1993 ; 48 : 947-8.
- [4] Bussi res J. Feasibility, safety and efficacy of whole lung lavage in silicosis. Canadian Anesthesiologists Society Annual Meeting, Calagary. Canada : Canadian Journal of Anesthesiology ; 1999 : p. A3.
- [5] Seymour JF, Presneill JJ. Pulmonary alveolar proteinosis: progress in the first 44 years. *Am J Respir Crit Care Med* 2002 ; 166 : 215-35.
- [6] Chan ED, King TE. Causes, clinical manifestations and diagnosis of pulmonary alveolar proteinosis in adults. *UpToDate* 2017.
- [7] Carey B, Trapnell BC. The molecular basis of pulmonary alveolar proteinosis. *Clin Immunol* 2010 ; 135 : 223-35.
- [8] Lee KN, Levin DL, Webb WR, Chen D, Storto ML, Golden JA. Pulmonary alveolar proteinosis: high-resolution CT, chest radiographic, and functional correlations. *Chest* 1997 ; 111 : 989-95.
- [9] Arcasoy SM, Lanken PN. Images in clinical medicine. Pulmonary alveolar proteinosis. *N Engl J Med* 2002 ; 347 : 2133.
- [10] Martin RJ, Rogers RM, Myers NM. Pulmonary alveolar proteinosis: shunt fraction and lactic acid dehydrogenase concentration as aids to diagnosis. *Am Rev Respir Dis* 1978 ; 117 : 1059-62.



- [11] Luisetti M, Rodi G, Perotti C, Campo I, Mariani F, Pozzi E *et al.* Plasmapheresis for treatment of pulmonary alveolar proteinosis. *Eur Respir J* 2009 ; 33 : 1220-2.
- [12] Khan A, Agarwal R, Aggarwal AN. Effectiveness of granulocyte-macrophage colony-stimulating factor therapy in autoimmune pulmonary alveolar proteinosis: a meta-analysis of observational studies. *Chest* 2012 ; 141 : 1273-83.
- [13] Kavuru MS, Popovich M. Therapeutic whole lung lavage: a stop-gap therapy for alveolar proteinosis. *Chest* 2002 ; 122 : 1123-4.
- [14] Bussieres JS. Whole lung lavage. *Anesthesiol Clin North America* 2001 ; 19 : 543-58.
- [15] Bardoczky GI, Engelman E, d'Hollander A. Continuous spirometry: an aid to monitoring ventilation during operation. *Br J Anaesth* 1993 ; 71 : 747-51.
- [16] Benumof J. Anesthesia for special elective therapeutic procedures. *In* : Anesthesia for thoracic surgery. Benumof J, ed. Philadelphia : WB Saunders, 1994.
- [17] Hammon WE, McCaffree DR, Cucchiara AJ. A comparison of manual to mechanical chest percussion for clearance of alveolar material in patients with pulmonary alveolar proteinosis (phospholipidosis). *Chest* 1993 ; 103 : 1409-12.
- [18] Bingisser R, Kaplan V, Zollinger A, Russi EW. Whole-lung lavage in alveolar proteinosis by a modified lavage technique. *Chest* 1998 ; 113 : 1718-9.
- [19] Chan ED, King TE. Treatment and prognosis of pulmonary alveolar proteinosis in adults. *UpToDate* 2017.
- [20] Julien T, Caudine M, Barlet H, Wintrebert P, Aubas P, du Cailar J. [Effect of positive end expiratory pressure on arterial oxygenation during bronchoalveolar lavage for proteinosis]. *Ann Fr Anesth Reanim* 1986 ; 5 : 173-6.
- [21] Nadeau MJ, Cote D, Bussieres JS. The combination of inhaled nitric oxide and pulmonary artery balloon inflation improves oxygenation during whole-lung lavage. *Anesth Analg* 2004 ; 99 : 676-9, table of contents.
- [22] Moutafis M, Dalibon N, Colchen A, Fischler M. Improving oxygenation during bronchopulmonary lavage using nitric oxide inhalation and almitrine infusion. *Anesth Analg* 1999 ; 89 : 302-4.
- [23] Biervliet JD. Whole-lung lavage under hyperbaric conditions. *In* : Oxygen transport to tissue XIV. Erdmann W, Bruley DF, eds. New York : Plenum ; 1992.

- [24] Cohen ES, Elpern E, Silver MR. Pulmonary alveolar proteinosis causing severe hypoxemic respiratory failure treated with sequential whole-lung lavage utilizing venovenous extracorporeal membrane oxygenation: a case report and review. Chest 2001 ; 120 : 1024-6.





Chapitre 31/ Résection pulmonaire sous anesthésie locale et sédation

S. Alvarado, C. Bonome, D. Gonzalez-Rivas, M. Turcotte

Au sein de la médecine moderne d'aujourd'hui, plus spécifiquement dans le domaine de la chirurgie thoracique, nous assistons à une évolution des procédures diagnostiques et thérapeutiques. De nos jours, des techniques minimalement invasives sont utilisées dans le but de réduire le traumatisme pour le patient sans toutefois diminuer l'efficacité de la procédure.

Initialement, la chirurgie thoracique vidéo-assistée (VATS) était utilisée pour les procédures mineures (biopsies de résections atypiques, etc.). Cependant, grâce à l'expérience acquise par les équipes chirurgicales et au développement d'instruments chirurgicaux spécifiques et de système vidéo de haute définition, la plupart des résections pulmonaires peuvent maintenant être effectuées à l'aide de cette technique [1].

Récemment, dans le domaine de la vidéo-thoracoscopie, l'utilisation d'une seule incision à titre d'orifice d'entrée (*uniportal*) apparaît comme une excellente stratégie minimalement invasive pour les principales procédures chirurgicales telles que les résections pulmonaires anatomiques. En plus de réduire le traumatisme chirurgical et la douleur postopératoire, en diminuant le nombre d'incisions chirurgicales, ces techniques permettent une modification dans la prise en charge anesthésique en optant pour des techniques moins invasives afin d'éviter les effets négatifs éventuels [2].

L'objectif est donc de passer de la norme actuelle consistant en une anesthésie générale avec le patient intubé sous ventilation

unipulmonaire (VUP) à une anesthésie régionale avec le patient non intubé et en ventilation spontanée [3].

◆ Alternative ou recommandation : avantages de la chirurgie thoracique sans intubation

Le principal avantage de la chirurgie sans intubation est de diminuer la morbidité résultant de l'effet délétère de l'anesthésie générale et de la VUP combiné aux effets bénéfiques de la ventilation spontanée ([tab. 1](#)).

Tableau 1/ Principaux bénéfices d'une chirurgie thoracique sans intubation.

- Amélioration du ratio ventilation/perfusion
- Diminution du shunt pulmonaire et de l'hypoxémie
- Meilleure conservation de la vasoconstriction pulmonaire hypoxique
- Diminution de la lésion pulmonaire due à la ventilation mécanique
- Diminution de la libération des médiateurs de l'inflammation (*biotrauma*)
- Diminution des complications associées à la manipulation des voies aériennes
- Diminution des complications secondaires à l'utilisation de l'anesthésie générale profonde
- Diminution des complications associées à l'utilisation des relaxants
- Diminution de la durée d'hospitalisation et du coût des soins de santé
- Meilleure satisfaction pour le patient

Une ventilation mécanique en chirurgie thoracique a un certain nombre d'effets adverses : lésions barotraumatiques par surdistension pulmonaire (*volutrauma*), lésions de fermeture et d'ouverture alvéolaires répétées (*atelectrauma*) et production de médiateurs inflammatoires (*biotrauma*). Chez les patients avec résection pulmonaire sous ventilation assistée, on estime que l'incidence des lésions pulmonaires est de 4 %, avec une mortalité de 25 %. Les lésions sub-cliniques sont plus fréquentes et sont associées à des complications postopératoires [4, 5].

En ventilation unipulmonaire, le poumon non ventilé représente un important shunt intrapulmonaire. La perfusion dans le poumon non ventilé est réduite par plusieurs mécanismes : la vasoconstriction pulmonaire hypoxique (VPH), l'effet de la gravité, l'effet de l'interférence induite par l'intervention chirurgicale et la maladie préexistante. Malgré tout, l'hypoxémie n'est pas fréquente. La ventilation mécanique peut avoir des effets nocifs sur la VPH, si le volume courant délivré distend trop les alvéoles pulmonaires, le débit sanguin peut alors être détourné vers les alvéoles atelectasiques,



détériorant ainsi le ratio ventilation/perfusion (V/Q) [6]. En comparaison, la ventilation spontanée favorise la vasoconstriction pulmonaire hypoxique. L'efficacité respiratoire est accrue par la fonction diaphragmatique et le maintien de la pression négative pendant l'inspiration, distribuant le volume inspiré uniquement vers les alvéoles ventilées. Ceci est l'explication principale de la diminution du shunt intrapulmonaire et du risque d'hypoxémie [7].

Pour réduire au minimum les dommages causés par la ventilation mécanique, nous disposons de stratégies de protection pulmonaire consistant en l'utilisation de faibles volumes courants, l'utilisation de PEEP, la diminution de la FiO_2 , le maintien de basses pressions ventilatoires et l'utilisation de manœuvres de recrutement [8]. Remarquablement, des études suggèrent que l'utilisation de l'hypercapnie permissive peut améliorer l'hémodynamie et le rapport V/Q, et même avoir des effets protecteurs sur la réponse inflammatoire [9]. Chez les patients avec VUP spontanée, l'hypercapnie est fréquente, mais il est cependant rare d'avoir besoin d'assister la ventilation. Cela peut être nécessaire chez les patients souffrant de graves défauts ventilatoires restrictifs ou obstructifs.

L'hypercapnie n'est toutefois pas tolérée par tous les patients. Elle devrait être évitée chez les patients souffrant d'hypertension pulmonaire significative, d'hypertension intracrânienne ou avec un rythme cardiaque anormal. Pour les patients éveillés ou sédationnés avec une fonction ventriculaire droite normale, un niveau de $PaCO_2$ jusqu'à 70 mmHg est généralement bien toléré [10]. Les complications associées à l'intubation endotrachéale et/ou endobronchique ne sont pas négligeables. Elles comprennent la douleur, l'ulcération des muqueuses et les dommages laryngotrachéals. Bien que rare, la rupture trachéobronchique, complication la plus redoutée, a une mortalité jusqu'à 22 % [11].

L'anesthésie générale a également un certain nombre d'effets délétères. L'anesthésie très profonde couramment utilisée en chirurgie thoracique est associée à une augmentation de la morbidité et de mortalité ainsi qu'au dysfonctionnement cognitif postopératoire [12]. L'utilisation de myorelaxants peut entraîner un dysfonctionnement

diaphragmatique ainsi que toutes les complications de blocage neuromusculaire résiduel [13]. L'utilisation d'opioïdes pendant l'anesthésie générale est associée à une hyperalgésie, à des nausées-vomissements et à la dépression ventilatoire, pouvant entraîner une diminution de la satisfaction des patients, une augmentation des besoins analgésiques postopératoires et une prolongation du séjour postopératoire [14].

De plus, la réponse au stress chirurgical péri-opératoire du patient non intubé pourrait être atténuée. On note, en effet, une réduction per et postopératoire d'hormones de stress et de médiateurs pro-inflammatoires lors de la ventilation spontanée (TNF, IL-1 et sICAM-10) [15, 16], réduisant ainsi le soi-disant *biotrauma*. L'anesthésie régionale, nécessaire pour permettre la ventilation spontanée, atténue le stress neuroendocrinien, améliore l'immunosuppression, la récurrence du cancer et la survie [17]. Cependant, l'attribution des effets bénéfiques des techniques locorégionales pour cette chirurgie sous anesthésie locale est une erreur parce que ces techniques sont également utilisées lors de chirurgie sous anesthésie générale.

◀ **Protocole d'anesthésie du patient non intubé pour VATS : de la théorie à la pratique**

Effectuer la chirurgie thoracique sans intubation nécessite l'élaboration d'un protocole pour l'anesthésie, où les indications et les contre-indications, les critères d'exclusion, la technique anesthésique la plus appropriée pour la procédure chirurgicale et les critères pour la conversion à l'anesthésie générale doivent être bien définis. L'acceptation et la connaissance de ce protocole sont requises par les chirurgiens qui, pour leur part, doivent posséder une vaste expérience avec la VATS. Évidemment le consentement éclairé du patient est primordial.

Les critères d'exclusion tirés de notre expérience et des groupes de recherche en chirurgie thoracique avec les patients sans intubation sont présentés dans le [tableau 2](#). Les critères d'inclusion incluent tous

les patients où la réduction de la morbidité de la thoracotomie conventionnelle sous anesthésie générale est souhaitée [4, 16-19].

La réalisation d'une VATS chez le patient sans intubation implique l'exécution de procédures thoracoscopiques avec une technique d'anesthésie régionale chez les patients avec une ventilation spontanée sans manipulation des voies aériennes. Ces techniques régionales comprennent l'anesthésie locale, les blocs intercostaux, le bloc interpleural, les blocs paravertébraux ou l'anesthésie péridurale [20-23].

Tableau 2/ Critères d'exclusion pour une chirurgie thoracique assistée par vidéo sans intubation.

- Patients avec voies aériennes difficiles, Mallampati III-IV
- Patients hémodynamiquement instables
- Obésité (IMC > 30)
- Équipe chirurgicale sans expérience de VATS, ou non coopérative
- Coagulopathie (INR > 1,5) ou ne respectant pas les règles de la thérapie antiplaquettaire en préanesthésie
- Toux persistante, ou *persistant cough*, ou sécrétions abondantes dans les voies respiratoires hautes
- Patient à haut risque de régurgitation
- Pathologies neurologiques : convulsion, masse intracrâniale, œdème cérébral
- Adhésions extensives de la plèvre ou résection pulmonaire antérieure
- Hypoxémie ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$) ou hypercapnie ($\text{pCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$)
- Syndrome d'hypoventilation centrale
- Toute contre-indication à l'utilisation de la technique d'anesthésie régionale
- Procédures nécessitant l'isolation pulmonaire (infection du sang, etc.)

Monitoring

Le suivi standard de base devrait inclure l'électrocardiogramme, de la pression artérielle non invasive, l'oxymétrie de pouls, la fréquence respiratoire et la capnographie. L'application des techniques de sédation en utilisant des agents intraveineux et un moniteur de profondeur de l'anesthésie (index bispectral, Entropia...) est également recommandée.

Ventilation

La ventilation spontanée chez le patient non intubé peut être effectuée avec de l'oxygène supplémentaire administré par canule nasale, masque facial ou, quand ils sont profondément sédationnés, à l'aide de dispositifs supraglottiques qui sont facilement tolérés. Une canule nasopharyngée ou oropharyngée devient parfois indispensable car une légère obstruction des voies respiratoires peut augmenter la pression expiratoire positive et gonfler le poumon affaissé, entravant le travail du chirurgien.



L'ouverture de la cavité pleurale produit un pneumothorax ouvert qui a pour effet d'annuler la pression pleurale, créant deux importantes conséquences chez le patient en ventilation spontanée. La première est le flot aérien du poumon dépendant qui se dirige vers le poumon non dépendant en expiration et l'inverse en inspiration (flot aérien du poumon non dépendant vers le poumon dépendant). Cette ventilation paradoxale cesse lorsque le poumon non dépendant est complètement affaissé. La seconde conséquence est la déviation médiastinale générée par la variation de pression dans l'hémithorax dépendant et qui comprime le poumon dépendant en inspiration. Ces changements physiologiques sont un challenge pour le chirurgien et c'est pourquoi le succès dépend du niveau d'expérience de l'équipe chirurgicale.

Le dispositif supraglottique qui peut être utile, dans les chirurgies thoraciques sans intubation, est le masque laryngé (LMA). Il assure des voies aériennes perméables jusqu'à la glotte. Il permet la ventilation spontanée, les réflexes des voies respiratoires sont préservés, la surveillance de la pression et des volumes ventilatoires et la diminution du risque d'aspiration si une régurgitation survient. En outre, en cas d'hypoxémie et d'hypercapnie par hypoventilation, la ventilation de support peut être introduite avec de très faible pression (5-8 mmHg). Cette pression ne recrute pas le poumon affaissé mais améliore de manière significative le volume courant en ventilation spontanée [24].

Le masque laryngé (LMA) est habituellement bien toléré chez la majorité des patients éveillés. Il est important d'obtenir un bon niveau de sédation afin d'effectuer une insertion non stimulante (toux et nausée). Une combinaison d'opioïde, comme le rémifentanil ou le sufentanil, et d'un hypnotique, comme le propofol en perfusion continu avec l'objectif d'un index bispectral à 60, permet une insertion satisfaisante adaptée à la condition du patient. Au besoin, l'utilisation d'anesthésique topique au niveau de la cavité buccale, telle la lidocaïne, peut être utile surtout chez les patients sous sédation légère.



Un avantage supplémentaire du LMA se manifeste lorsque la conversion vers l'anesthésie générale est inévitable, la réalisation de la VUP nécessitant l'introduction d'un bloqueur endobronchique est réalisable avec l'emploi d'un bronchofibroscope, sans la nécessité d'une intubation endobronchique [25].

Sédation

Le niveau de sédation est inversement proportionnel au type de technique d'anesthésie régionale que l'on utilise. Les techniques anesthésiques telles que l'anesthésie locale, le bloc intercostal ou intrapleurale nécessitent une sédation plus profonde qu'une technique péridurale.

Dans le cadre de ces interventions, le terme MAC (*monitored anesthesia care*) est plus approprié que la sédation profonde parce que ce terme comprend également la possibilité d'utiliser des opioïdes pour la sédation et l'utilisation de dispositifs supraglottiques pour améliorer la ventilation et prévenir l'obstruction des voies aériennes (16, 18-24).

En ce qui concerne les médicaments utilisés pour la sédation, la combinaison d'un hypnotique (propofol) avec un des agents opioïdes à vie ultracourte (rémifentanil, sufentanil) en perfusion continue, semble un choix souhaitable et facilement applicable à ce type de chirurgie.

Le suivi de la profondeur de l'anesthésie se fera grâce à la quantification de l'index bispectral recherchant les valeurs autour de 50-60. Globalement, une anesthésie intraveineuse à objectif de concentration (AIVOC) de rémifentanil à 3 ng/mL, ou de sufentanil à 0,3-0,4 ng/mL et de propofol à 2-4 mcg/mL de plasma est efficace et généralement bien tolérée tout en permettant une ventilation spontanée.

Dans certaines publications, la dexmédétomidine est utilisée en infusion en tant que médicament pour la sédation (dose de 1 mcg/kg/h). Son utilisation est sécuritaire pour éviter la dépression respiratoire associée à l'utilisation d'agents opioïdes, mais la durée de vie moyenne de ce médicament prolonge le temps d'éveil après la chirurgie et la sortie de l'unité de réveil. L'utilisation de doses plus

faibles (1 mcg/kg dans la sédation initiale) est généralement suffisante pour obtenir une sédation prolongée, complétée avec une faible dose de rémifentanil sans affecter le temps de récupération [26].

◆ Technique d'anesthésie régionale

Bloc intercostal

L'anesthésie locale et le bloc intercostal nécessitent une sédation profonde tout au long de la procédure puisque seul un bloc localisé est réalisé au niveau du site de l'incision chirurgicale.

Lors d'une VATS *uniportal*, une infiltration intercostale pour l'insertion de trocart est généralement suffisante pour l'analgésie postopératoire. Cependant, l'infiltration de plusieurs espaces intercostaux ne suffit pas à contrôler les stimuli peropératoires induits par la stimulation de la surface pleurale non infiltrée, des autres espaces intercostaux, du hile et des bronches. Ainsi la sédation et l'analgésie supplémentaire sont nécessaires [21-24].

Une inhalation par nébulisation de 5 mL de lidocaïne à 2 %, 30 minutes avant la chirurgie, aide à prévenir la toux qui serait un problème lors de la traction du poumon et de la manipulation du hile réalisée au cours de l'intervention chirurgicale.

Bloc paravertébral

Cette technique, à l'aide d'une seule administration d'anesthésique local au niveau T4-T5, permet de bloquer plusieurs espaces. La technique paravertébrale évite la réaction du patient à l'incision chirurgicale initiale et à l'introduction de trocarts supplémentaires. Cette technique permet de placer un cathéter dans l'espace paravertébral si une nouvelle administration d'anesthésique local était prévue. L'efficacité de ce bloc en chirurgie thoracique est excellente, surtout pour l'analgésie postopératoire, avec un niveau d'efficacité similaire à l'anesthésie péridurale. Cependant, dans la période peropératoire, la qualité du bloc obtenu n'est pas toujours aussi étendue que celui obtenu avec le bloc péridural. Des publications ont

décrit l'utilisation du bloc paravertébral avec des infiltrations locales au besoin afin de permettre la réalisation de VATS sans sédation et avec le patient éveillé.

Anesthésie péridurale

La majorité des techniques réalisées pour chirurgie thoracique avec le patient sans intubation et en ventilation spontanée incluent l'utilisation d'une anesthésie péridurale. Cette technique permet, avec une seule ponction et l'introduction d'un cathéter dans l'espace péridural, d'atteindre un degré de bloc étendu et profond, variant, selon le niveau d'insertion habituellement vers T3-T5, de la dose et du volume d'anesthésique utilisé [27, 28].

L'anesthésie péridurale ne bloque pas le nerf phrénique (innervation motrice et sensitive du diaphragme et sensitive du médiastin) ou le nerf pneumogastrique (principalement responsable du réflexe de la toux) [22]. Le tissu pulmonaire périphérique n'a généralement pas de grande innervation par le nerf vague. C'est pour cette raison que les résections périphériques de petits nodules ou d'autres interventions mineures sont susceptibles d'être réalisées chez un patient éveillé. Cependant, les bronches et de la trachée sont innervées, et leur manipulation peut provoquer des effets hémodynamiques associés à la stimulation vagale et déclencher un réflexe de toux empêchant la chirurgie de s'effectuer.

Nerf vague

L'un des principaux obstacles à la chirurgie sans intubation est la stimulation du nerf vague, principalement responsable du réflexe de la toux [22]. Le bloc de ce réflexe est d'un grand intérêt pour la chirurgie VATS pour favoriser le travail du chirurgien et prévenir l'impossibilité de l'accès au champ chirurgical, qui nécessiterait alors une conversion en anesthésie générale.

Une façon d'éviter la stimulation est de fournir une sédation adéquate. D'autres stratégies de blocage utilisées par les différents groupes qui réalisent des lobectomies par VATS, incluent en plus d'une sédation



importante au cours de la chirurgie, l'infiltration du nerf vague intrathoracique, ce bloc est facile à réaliser et a des effets secondaires minimes [3, 16, 18]. Une autre option serait de nébuliser de la lidocaïne 2 % en inhalation pendant 30 minutes avant la chirurgie. Une seule étude a suggéré le bloc du ganglion stellaire pour diminuer le réflexe de la toux, cependant le bloc de ganglion n'est pas une thérapie acceptée pour le traitement de la toux réflexe, et peut même la déclencher [29].

Certains groupes expérimentent de nouveaux protocoles d'anesthésie afin de réaliser des chirurgies thoraciques majeures. Ces protocoles combinent l'anesthésie péridurale (niveau de ponction T3-4, bloc sensitif T2-10), le blocage du nerf vague et également le bloc du nerf phrénique (responsable de l'innervation sensorielle et motrice du diaphragme) guidé à l'aide de l'échographie au niveau cervical [30, 31]. Les premières expériences ont été réalisées avec une sédation minimale et ont permis de bonnes conditions chirurgicales, mais ces résultats doivent être confirmés par d'autres études afin de déterminer si la chirurgie thoracique peut être réalisée sans sédation et si cette technique peut devenir une pratique courante dans la chirurgie thoracique.

De notre point de vue et sur la base des études publiées, différentes possibilités d'anesthésie sans intubation pour la chirurgie thoracique sont présentées ([tab. 3](#)).



Tableau 3/ Techniques d'anesthésie pour VATS chez des patients non intubés.

Procédures mineures et résections pulmonaires pour un ou plusieurs ports			
Technique d'anesthésie	Chirurgie mineure	VATS multiportale pour lobectomie ou segmentectomie	VATS uniportale pour lobectomie ou segmentectomie
Infiltration locale - bloc intercostal			
• Éveillé	+	-	-
• Sédatonné	++	-	-
• Soins d'anesthésie surveillée	+++	++	+++
Bloc paravertébral			
• Éveillé	+	-	-
• Sédatonné	++	-	+
• Soins d'anesthésie surveillée	+++	++	+++
Péridurale			
• Éveillé	++	-	-
• Sédatonné	+++	+	++
• Soins d'anesthésie surveillée	+++	+++	+++
Péridurale + bloc du nerf vague			
• Éveillé	N	-	-
• Sédatonné	N	+	++
• Soins d'anesthésie surveillée	N	+++	+++
Péridurale + bloc phrénique + vague			
• Éveillé	N	Φ	Φ
• Sédatonné	N	++	+++
• Soins d'anesthésie surveillée	N	+++	+++

- : non recommandable ; + : possible ; ++ : techniquement réalisable ; +++ : recommandable ; Φ : non évalué ; N : non nécessaire.

Conversion en anesthésie générale

La conversion peropératoire vers une anesthésie générale est parfois inévitable, et l'équipe chirurgicale doit avoir un plan pour réduire au minimum le risque pour le patient (**tab. 4**). L'intubation en position de décubitus latéral est un défi technique pour les anesthésiologistes. L'anesthésiologiste doit être capable de placer un tube à double lumière, un LMA, une intubation à la fibroscopie, un bloqueur endobronchique, et de choisir en toute sécurité le dispositif le plus approprié en fonction des voies respiratoires, de la position du patient, du temps d'achèvement de la procédure et des causes qui ont conduit à la conversion vers l'anesthésie générale.

Tableau 4/ Causes de conversion en anesthésie générale.

- Complications chirurgicales : saignement important, adhérences pleurales, tumeur de grande taille, insécurité de l'équipe chirurgicale à effectuer la chirurgie
- Hypoxémie sévère ($\text{PaO}_2 < 60 \%$), hypercarbie ($\text{PaCO}_2 > 80$) et acidose ($\text{pH} < 7,1$)
- Instabilité hémodynamique : hypotension sévère, arythmie réfractaire, défaillance du ventricule droit, diminution de l'index cardiaque
- Toux persistante empêchant le déroulement de la chirurgie
- Mouvement excessif du diaphragme ou du médiastin rendant la chirurgie non sécuritaire
- Échec de l'anesthésie régionale
- Échec de l'affaissement pulmonaire

Conclusion

La tendance vers une médecine de moins en moins invasive conduit à modifier notre pratique clinique quotidienne, avec le développement

de stratégies qui permettent, sans sacrifier l'efficacité ultime, de réduire les dommages collatéraux résultant de notre action médicale à laquelle nos patients sont soumis.

En chirurgie thoracique, les approches chirurgicales moins invasives et l'adoption de stratégies d'anesthésie atténuent les dommages liés à l'utilisation de l'anesthésie générale et ceux induits par la ventilation mécanique.

Ainsi, à l'heure actuelle, la combinaison des techniques de sédation, d'anesthésie régionale et de la chirurgie mini-invasive permet d'effectuer des procédures de résection pulmonaire complexes sans anesthésie générale.

Bien que les avantages à long terme ne soient pas clairs, cette technique peut potentiellement être une alternative intéressante à l'anesthésie générale. Les équipes chirurgicales incorporant des protocoles d'anesthésie sans procédure d'intubation utilisent une excellente combinaison pour les programmes de plus en plus accélérés, exigés en chirurgie thoracique.

Références

- [1] Shaw JP, Dembitzer FR, Wisnivesky JP, Little VR, Weiser TS, Yun J *et al.* Video-assisted thoracoscopic lobectomy: state of the art and future directions. *Ann Thorac Surg* 2008 ; 85 : S705-9.
- [2] Gonzalez-Rivas D, Bonome C, Fieira E, Aymerich H, Fernandez R, Delgado M *et al.* Non-intubated video-assisted thoracoscopic lung resections: the future of thoracic surgery? *Eur J Cardiothorac Surg* 2016 ; 49 : 721-31.
- [3] Chen KC, Cheng YJ, Hung MH, Tseng YD, Chen JS. Nonintubated thoracoscopic lung resection: a 3-year experience with 285 cases in a single institution. *J Thorac Dis* 2012 ; 4 : 347-51.
- [4] Della Rocca G, Coccia C. Acute lung injury in thoracic surgery. *Curr Opin Anaesthesiol* 2013 ; 26 : 40-6.
- [5] Schilling T, Kozian A, Huth C, Buhling F, Kretzschmar M, Welte T *et al.* The pulmonary immune effects of mechanical ventilation in patients undergoing thoracic surgery. *Anesth Analg* 2005 ; 101 : 957-65, table of contents.
- [6] Nagendran J, Stewart K, Hoskinson M, Archer SL. An anesthesiologist's guide to hypoxic pulmonary vasoconstriction: implications for managing



single-lung anesthesia and atelectasis. *Curr Opin Anaesthesiol* 2006 ; 19 : 34-43.

- [7] Guldner A, Braune A, Carvalho N, Beda A, Zeidler S, Wiedemann B *et al.* Higher levels of spontaneous breathing induce lung recruitment and reduce global stress/strain in experimental lung injury. *Anesthesiology* 2014 ; 120 : 673-82.
- [8] Gothard J. Lung injury after thoracic surgery and one-lung ventilation. *Curr Opin Anaesthesiol* 2006 ; 19 : 5-10.
- [9] Laffey JG, Honan D, Hopkins N, Hyvelin JM, Boylan JF, McLoughlin P. Hypercapnic acidosis attenuates endotoxin-induced acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2004 ; 169 : 46-56.
- [10] Feihl F, Perret C. Permissive hypercapnia. How permissive should we be? *American journal of respiratory and critical care medicine* 1994 ; 150 (6 Pt 1) : 1722-37.
- [11] Fitzmaurice BG, Brodsky JB. Airway rupture from double-lumen tubes. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1999 ; 13 : 322-9.
- [12] Sessler DI, Sigl JC, Kelley SD, Chamoun NG, Manberg PJ, Saager L *et al.* Hospital stay and mortality are increased in patients having a “triple low” of low blood pressure, low bispectral index, and low minimum alveolar concentration of volatile anesthesia. *Anesthesiology* 2012 ; 116 : 1195-203.
- [13] Welvaart WN, Paul MA, Stienen GJ, van Hees HW, Loer SA, Bouwman R *et al.* Selective diaphragm muscle weakness after contractile inactivity during thoracic surgery. *Ann Surg* 2011 ; 254 : 1044-9.
- [14] Hausman MS Jr., Jewell ES, Engoren M. Regional versus general anesthesia in surgical patients with chronic obstructive pulmonary disease: does avoiding general anesthesia reduce the risk of postoperative complications? *Anesth Analg* 2015 ; 120 : 1405-12.
- [15] Tacconi F, Pompeo E, Sellitri F, Mineo TC. Surgical stress hormones response is reduced after awake videothoracoscopy. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2010 ; 10 : 666-71.
- [16] Vanni G, Tacconi F, Sellitri F, Ambrogi V, Mineo TC, Pompeo E. Impact of awake videothoracoscopic surgery on postoperative lymphocyte responses. *Ann Thorac Surg* 2010 ; 90 : 973-8.
- [17] Snyder GL, Greenberg S. Effect of anaesthetic technique and other perioperative factors on cancer recurrence. *Br J Anaesth* 2010 ; 105 : 106-15.
- [18] Yan TD. Video-assisted thoracoscopic lobectomy-from an experimental therapy to the standard of care. *J Thorac Dis* 2013 ; 5 (Suppl. 3) : S175-6.



- [19] Lin XM, Yang Y, Chi C, Liu Y, Xie DY. Video-assisted thoracoscopic lobectomy: single-direction thoracoscopic lobectomy. *J Thorac Dis* 2013 ; 5 : 716-20.
- [20] Mineo TC, Tacconi F. Nonintubated Videothoracoscopic Operations in Thoracic Oncology. *Journal of Surgery* 2014 ; 10 : 25-33.
- [21] Piccioni F, Langer M, Fumagalli L, Haeusler E, Conti B, Previtali P. Thoracic paravertebral anaesthesia for awake video-assisted thoracoscopic surgery daily. *Anaesthesia* 2010 ; 65 : 1221-4.
- [22] Rocco G, La Rocca A, Martucci N, Accardo R. Awake single-access (uniportal) video-assisted thoracoscopic surgery for spontaneous pneumothorax. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2011 ; 142 : 944-5.
- [23] Inoue K, Moriyama K, Takeda J. Remifentanil for awake thoracoscopic bullectomy. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2010 ; 24 : 386-7.
- [24] Katlic MR, Facktor MA. Video-assisted thoracic surgery utilizing local anesthesia and sedation: 384 consecutive cases. *Ann Thorac Surg* 2010 ; 90 : 240-5.
- [25] Gonzalez-Rivas D, Fernandez R, de la Torre M, Rodriguez JL, Fontan L, Molina F. Single-port thoracoscopic lobectomy in a nonintubated patient: the least invasive procedure for major lung resection? *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2014 ; 19 : 552-5.
- [26] Hwang J, Min T, Kim D, Shin J. Non-intubated single port thoracoscopic procedure under local anesthesia with sedation for a 5-year-old girl. *J Thorac Dis* 2014 ; 6 : 148-51.
- [27] Macchiarini P, Rovira I, Ferrarello S. Awake upper airway surgery. *Ann Thorac Surg* 2010 ; 89 : 387-90 ; discussion 90-1.
- [28] Mineo TC, Pompeo E, Mineo D, Tacconi F, Marino M, Sabato AF. Awake nonresectional lung volume reduction surgery. *Ann Surg* 2006 ; 243 : 131-6.
- [29] Chen JS, Cheng YJ, Hung MH, Tseng YD, Chen KC, Lee YC. Nonintubated thoracoscopic lobectomy for lung cancer. *Ann Surg* 2011 ; 254 : 1038-43.
- [30] Sa YJ, Song DH, Kim JJ, Kim YD, Kim CK, Moon SW. Recurrent intractable hiccups treated by cervical phrenic nerve block under electromyography: report of a case. *Surg Today* 2015 ; 45 : 1446-9.
- [31] Martinez-Barenys C, Busquets J, de Castro PE, Garcia-Guasch R, Perez J, Fernandez E *et al.* Randomized double-blind comparison of phrenic nerve infiltration and suprascapular nerve block for ipsilateral shoulder pain after thoracic surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2011 ; 40 : 106-12.

Chapitre 32/ Traitements péri-opératoires des cancers bronchiques non à petites cellules

P. Tomasini, C. Mascaux, C. Fournier, L. Greillier, F. Barlesi

La chirurgie thoracique constitue le traitement de référence des formes localisées et résécables des cancers bronchiques non à petites cellules (CBNPC). Néanmoins, malgré une résection histologiquement complète, de 8 (pT1) à 53 % (pT4) des patients, dont la tumeur ne présente aucun envahissement ganglionnaire, vont décéder de leur maladie [1]. Schématiquement, le décès sera lié dans 15 % des cas à une rechute initialement locale et dans 85 % des cas à une rechute systémique. En conséquence, l'intérêt d'un traitement systémique visant à diminuer le risque de rechute, majoritairement systémique, a fait l'objet de nombreux travaux avant de devenir un standard de traitement depuis une dizaine d'années. Par ailleurs, optimiser le contrôle local reste un objectif important avec une place de la radiothérapie encore à déterminer. Enfin, les profonds changements dans la prise en charge des stades avancés de CBNPC (génotypage généralisé, immunothérapie) seront peut-être à même d'optimiser la prise en charge de ces malades.

◆ Chimiothérapie

Depuis les années 1990, de nombreux essais randomisés ont évalué l'intérêt de la chimiothérapie adjuvante dans les CBNPC de stade précoce, en résection complète. On retiendra essentiellement cinq d'entre eux : le *Big Lung Trial* [2], l'essai ALPI [3], l'essai IALT [4], l'essai ANITA 01 [5] et l'essai JBR10 [6] (**tab. 1**). Ces essais ont fait l'objet de plusieurs méta-analyses, et notamment d'une méta-analyse

sur données individuelles [7]. Cette dernière a permis de démontrer formellement un bénéfice en termes de survie globale pour les patients recevant une chimiothérapie postopératoire à base de cisplatine, avec une réduction de 11 % du risque de décès (HR = 0,89 ; IC95 % : 0,82-0,96 ; p = 0,005), correspondant à un gain de 5,4 % de survie à 5 ans [7]. Ce bénéfice semble toutefois réservé aux CBNPC de stade II (HR = 0,83 ; IC95 % : 0,73-0,95) et de stade III (HR = 0,83 ; IC95 % : 0,72-0,94) [7]. Aussi, la chimiothérapie adjuvante à base de cisplatine est désormais un standard thérapeutique dans cette situation [8]. La dose totale de cisplatine doit être supérieure ou égale à 300 mg/m², ce qui correspond à 3 ou 4 cycles à 100 ou 75 mg/m², à débiter dans les 8 semaines suivant la chirurgie [7]. Le régime le plus communément utilisé est l'association de cisplatine et de vinorelbine [8], mais d'autres doublets, associant du cisplatine et une molécule de chimiothérapie de 3^e génération, sont possibles. Pour les patients opérés d'un CBNPC de stade IB, la place de la chimiothérapie est toujours controversée.

Tableau 1/ Principaux essais cliniques randomisés de phase III évaluant l'intérêt d'une chimiothérapie adjuvante dans le CBNPC.

Essai clinique	Stade TNM	Chimiothérapie	Effectif	Bénéfice significatif en survie
Big Lung Trial	I, II, III	3 cycles, 4 combinaisons possibles à base de cisplatine	381	Non
ALPI	I, II, IIIA	3 cycles, cisplatine + vindesine + mitomycine	1 209	Non
IALT	I, II, III	3 à 4 cycles, 4 combinaisons possibles à base de cisplatine	1 867	Oui
ANITA 01	I, II, IIIA	4 cycles, cisplatine + vinorelbine	840	Oui
JBR10	IB, II	4 cycles, cisplatine + vinorelbine	482	Oui

Elle a été testée spécifiquement dans l'essai clinique CALGB 9633, avec une chimiothérapie associant carboplatine et paclitaxel [9]. Dans cet essai, le bénéfice de la chimiothérapie apparaissait réservé aux tumeurs dont la taille était supérieure ou égale à 4 cm, et pourrait ainsi constituer une option dans cette indication. Enfin, la chimiothérapie adjuvante n'est pas recommandée pour les patients souffrant d'un CBNPC de stade IA, en résection complète [8]. Par ailleurs, l'indication d'une chimiothérapie adjuvante ne dépend naturellement pas uniquement du stade TNM. Elle doit également prendre en



compte l'état général et les comorbidités du patient ainsi que les suites opératoires.

Plusieurs essais cliniques ont évalué la place de la chimiothérapie néoadjuvante. On citera notamment l'étude du MRC, qui a randomisé 519 patients entre un bras chirurgie seule et un bras chimiothérapie puis chirurgie [9]. Cette étude s'est avérée négative en termes de réduction du risque de décès (HR = 1,02 ; IC95 % : 0,80-1,31 ; p = 0,86). D'autres essais ont également été conduits, mais le recrutement de certains d'entre eux a été interrompu prématurément, dès lors que les essais positifs de chimiothérapie adjuvante ont été rapportés. Une méta-analyse sur les données individuelles de 15 essais cliniques randomisés a toutefois montré un bénéfice comparable à celui obtenu avec la chimiothérapie adjuvante, avec une réduction significative du risque de décès chez les patients (CBNPC de stades IB à IIIA) recevant une chimiothérapie néoadjuvante, puis une chirurgie comparativement à ceux traités exclusivement par chirurgie (HR = 0,87 ; IC95 % : 0,78-0,96 ; p = 0,007) [10].

La chimiothérapie adjuvante et la chimiothérapie néoadjuvante ont été comparées indirectement dans une méta-analyse portant sur plus de 10 000 patients souffrant de CBNPC de stade précoce [11]. Les résultats suggèrent un bénéfice de survie globale équivalent entre la chimiothérapie adjuvante et la chimiothérapie néoadjuvante (HR = 0,99 ; IC95 % : 0,81-1,21 ; p = 0,91) [10]. Les deux stratégies ont également été comparées directement dans l'essai clinique NATCH [12]. Il s'agissait d'un essai randomisé à trois bras : chirurgie exclusive, chimiothérapie néoadjuvante puis chirurgie, chirurgie première puis chimiothérapie adjuvante. La chimiothérapie associait carboplatine et paclitaxel. Plus de 600 patients ont été inclus mais aucune différence significative n'a été démontrée [13].

Au total, la place de la chimiothérapie péri-opératoire est clairement démontrée aujourd'hui dans le traitement des CBNPC de stades II et IIIA (et peut-être certains stades IB), chez des patients en bon état général et sans comorbidité invalidante. La chimiothérapie adjuvante est un standard dans ce contexte, la chimiothérapie néoadjuvante est une option.



◀ Rôle de la radiothérapie en péri-opératoire

Le rôle de la radiothérapie en préopératoire a été testé dans plusieurs études en combinaison avec la chimiothérapie des CBNPC de stade III. Plusieurs études de phase II ont démontré la faisabilité de l'approche combinée de radiochimiothérapie. L'étude du *Cancer and Leukemia Group B* (CALGB) chez 75 patients avec CBNPC de stade IIIA-N2 a montré des taux de mortalité liée au traitement et postopératoire de 5 et 3 %, et une meilleure survie à 3 ans en cas de résection complète (46 % *versus* 21 %) [14]. L'étude *Southwest Oncology Group* 8 805 (SWOG) chez 126 patients avec CBNPC de stades IIIA et IIIB a montré des taux de mortalité légèrement supérieurs liés à la maladie (10 %) et postopératoire (6 %). Le mauvais pronostic des stades IIIB (N3) dans cette étude a été suivi de l'exclusion de ces malades dans les essais subséquents. Cette étude a également montré que la réduction de stade médiastinal par le traitement d'induction était un facteur pronostic significatif : survie à 3 ans de 44 % pour les pN0 et 18 % pour les pN2 [15]. Puis une étude de phase III (*Intergroup Trial* 0139) a comparé la radiochimiothérapie suivie de chirurgie *versus* la radiochimiothérapie définitive chez des patients avec des CBNPC N2. Cette étude a montré un bénéfice en termes de survie sans progression pour la chirurgie (22 *versus* 11 % à 5 ans) mais pas de différence significative en survie globale. Elle a également mis en exergue une haute mortalité postopératoire en cas de pneumectomie (26 %), favorisant la radiochimiothérapie définitive pour les stades IIIA (N2) et réservant l'option de lobectomie après induction pour des patients sélectionnés [16]. D'autres études [17, 18] ont aussi montré que les patients bénéficiant d'une résection chirurgicale après radiochimiothérapie d'induction au lieu de la chimiothérapie seule, avaient un meilleur taux de réponse complète pathologique et de réduction du stade médiastinal, mais sans amélioration en termes de survie et avec des taux de mortalités trop élevés en cas de pneumectomie [17]. Au total, le bénéfice de la radiochimiothérapie comparée à la chimiothérapie seule en induction n'a donc jamais été clairement démontré. Trois études randomisées ont comparé ces deux approches en induction dans les CBNPC de



stade III. Elles ont montré que la radiochimiothérapie en induction pouvait améliorer le taux de résécabilité, la réduction de stade pathologique et les réponses complètes pathologiques par rapport à la chimiothérapie d'induction seule, mais sans bénéfice de survie sans progression ou de survie globale. Une méta-analyse a tenté de répondre à cette question et a conclu qu'il manquait d'études posant cette question de façon appropriée et qu'il était impossible de démontrer le bénéfice de l'addition de la radiothérapie à la chimiothérapie d'induction [19].

La radiochimiothérapie obtiendrait néanmoins un meilleur résultat dans des situations où l'extension de la tumeur primaire nécessite un contrôle local pour permettre la résection chirurgicale. C'est le cas avec les tumeurs de Pancoast, ces tumeurs envahissent l'apex pulmonaire et éventuellement le plexus brachial, les vertèbres et les vaisseaux sous-claviaires. L'intérêt de la radiochimiothérapie d'induction chez les patients présentant une tumeur de Pancoast a été démontré dans l'*Intergroup Trial 0160* (SWOG 9416) : des patients souffrant de CBNPC cT3-T4 N0-1 étaient traités par deux cycles d'étoposide et cisplatine concomitantes à 45 Gy de radiothérapie et ensuite par résection chirurgicale en cas de maladie non progressive. Cette étude a montré que des réponses pathologiques complètes pouvaient être obtenues dans un tiers des cas avec le traitement d'induction, que le taux de mortalité postopératoire restait très bas (2,3 %), et que la résection complète était obtenue dans 76 % des cas, résultant en une survie médiane de 96 mois pour ces patients en cas de résection complète [20, 21].

La radiothérapie est également proposée en postopératoire en cas de persistance de la maladie médiastinale après chimiothérapie d'induction dans les CBNPC de stade IIIA (N2). Neuf études randomisées ont analysé le rôle de la radiothérapie postopératoire, les résultats de ces études ont été méta-analysés sur la base des données individuelles de 2 000 patients [22]. La radiothérapie postopératoire a eu un effet délétère sur la survie globale des patients aux stades I et II, mais une réduction du taux de rechutes locales chez les patients au stade N2. Le bénéfice de la radiothérapie



postopératoire dans les CBNPC au stade N2 a été montré dans une cohorte d'une base de données de surveillance et d'épidémiologie [23] et dans l'étude ANITA (*Adjuvant Navelbine International Trialist Association*) [24]. Enfin, une étude rétrospective évaluant le rôle de la radiothérapie postopératoire chez les patients qui avaient reçu une chimiothérapie d'induction suivie de chirurgie a montré le bénéfice de la radiothérapie dans les pN2, mais avec un avantage net à recevoir également de la chimiothérapie adjuvante par rapport à la - radiothérapie postopératoire seule (40 *versus* 20 % de survie globale) [25]. Sur la base de ces études, la radiothérapie postopératoire peut donc être proposée chez les patients atteints de CBNPC N2 après chimiothérapie adjuvante et chirurgie, et particulièrement en cas de maladie persistante (pN2 et/ou marges de résections incomplètes).

◆ Perspectives

L'avènement des thérapies ciblées et des immunothérapies a révolutionné la prise en charge des CBNPC métastatiques. Dans l'objectif d'améliorer le pronostic des patients atteints de CBNPC localisé, l'intérêt de ces nouvelles classes thérapeutiques dans le traitement péri-opératoire a donc été évalué. Le [tableau 2](#) présente les résultats des principales études réalisées.



Tableau 2/ Essais de thérapie ciblée et immunothérapie péri-opératoires des CBNPC localisés.

Étude	Situation	Phase	Traitement	n	Objectif	Résultats
Erlotinib						
Schaake <i>et al.</i>	Néoadjuvant	II	Erlotinib	60	Réponse	34 %
SELECT	Adjuvant	II	Erlotinib	36	Survie sans maladie à 2 ans	94 %
RADIANT	Adjuvant	III	Erlotinib Placebo	973	Survie sans maladie	50,5 mois 48,2 mois
Zhou <i>et al.</i>	Néoadjuvant	II	Erlotinib CG	12 12	Réponse	58,3 % 25 %
TASTE	Adjuvant	II	CP/Erlotinib	150	Faisabilité	Oui
Gefitinib						
Li <i>et al.</i>	Adjuvant	II	CP CP/Géfitinib	30 30	Survie sans maladie	27 mois 39,8 mois
BR19	Adjuvant	III	Géfitinib Placebo	251 252	Survie sans maladie	4,2 ans Non applicable
Bevacizumab						
Chaft <i>et al.</i>	Péri-opératoire	II	Bevacizumab	50	Réponse	45 %
Pazopanib						
Besse <i>et al.</i>	Adjuvant	II	Pazopanib Placebo	71 71	Survie sans maladie à 3 ans	77 % 83 %
Vaccins						
Bcl2/BCG	Adjuvant	III	Bcl2/BCG Suivi	515	Survie globale	16,4 mois 14,3 mois
LT activés	Adjuvant	III	LT activés + chimio Chimio	103	Survie globale à 5 ans	81,4 % 48,3 %
CMSP	Néoadjuvant	I/II	CG + CMSP CG	23 59	Survie globale à 5 ans	59 % 32 %
MAGRIT	Adjuvant	III	Vaccin MAGE-A3 Placebo	2 272	Survie sans maladie	60,5 mois 57,9 mois

CP : carboplatine-pemetrexed ; CG : cicplatine-gemcitabine ; LT : lymphocytes T ; CMSP : cellules mononucléées du sang périphérique.

Thérapies ciblées

Les inhibiteurs de tyrosine kinase de l'*EGFR* ont été les premières thérapies ciblées validées pour le traitement du CBNPC métastatique et étudiées en traitement péri-opératoire des CBNPC localisés. Plusieurs études de phase II non randomisées ont montré des résultats encourageants pour l'erlotinib en situation néoadjuvante [26] ou adjuvante [27], ou le gefitinib après une chimiothérapie adjuvante [28]. Deux études de phase III ont donc été réalisées. Dans l'étude BR19, comparant le gefitinib à un placebo, le gefitinib n'améliorait pas la survie sans maladie et semblait même délétère (HR = 1,22 ; IC95 % : 0,93-1,61 ; p = 0,15) [29]. Dans l'étude RADIANT, 973 patients avec expression ou amplification de l'*EGFR* ont été randomisés. Aucune différence n'a été montrée entre erlotinib et placebo en termes de survie sans maladie (50,5 mois et 49,8 mois,

respectivement ; HR = 0,90 ; IC95 % : 0,74-1,10 ; p = .324) [30]. Cependant, les auteurs décrivent une tendance non significative à l'amélioration de la survie sans maladie chez les patients ayant une mutation de l'*EGFR*. Plusieurs essais ont donc étudié la faisabilité de personnaliser le traitement péri-opératoire après analyse de biomarqueurs prédictifs. Si l'étude de Zhou *et al.* a montré une tendance à l'amélioration de la réponse tumorale après administration néoadjuvante d'erlotinib aux patients avec mutation de l'*EGFR* dans une population asiatique [31], l'étude TASTE n'a pas montré d'intérêt à guider le traitement adjuvant selon les résultats des mutations de l'*EGFR* ou de l'expression de ERCC1 [32]. L'essai ALCHEMIST en cours a pour objectif de *screener* des milliers de CBNPC opérables à la recherche de mutations accessibles à une thérapie ciblée bioguidée qui serait administrée *versus* placebo après la chimiothérapie adjuvante [33].

Par ailleurs, les traitements anti-angiogéniques ont été étudiés dans le traitement des CBNPC localisés. Cependant, les études de phase II évaluant l'efficacité du bevacizumab [34] en traitement péri-opératoire ou du pazopanib [35] en traitement adjuvant n'ont pas mis en évidence de bénéfice et n'ont pas justifié la réalisation d'étude de phase III.

Immunothérapie

La notion de dormance des cellules tumorales induite par le système immunitaire a justifié l'étude de l'immunothérapie en situation adjuvante [36]. L'immunothérapie permettrait de contrôler une éventuelle maladie micrométastatique résiduelle après la chirurgie. De nombreux vaccins antitumoraux ont été étudiés dans ce but. Le vaccin Bcl2/BCG n'a pas permis d'améliorer la survie globale comparativement à une stratégie de surveillance [37]. En revanche, d'autres vaccins basés sur l'administration de lymphocytes T activés et cellules dendritiques [38], ou sur les cellules mononucléées du sang périphérique [39], ont permis d'améliorer la survie sans maladie en association avec une chimiothérapie néoadjuvante, ou adjuvante, comparativement à la chimiothérapie seule. Le vaccin le plus étudié

reste le vaccin recombinant anti-MAGE-A3. Une étude de phase II randomisée contre placebo a montré la faisabilité de cette vaccination après chirurgie et chimiothérapie adjuvante pour la prise en charge des CBNPC de stades IB à II [40]. Malheureusement, l'étude de phase III MAGRIT n'a pas démontré d'amélioration de la survie sans maladie des patients recevant la vaccination adjuvante par rapport à un placebo (survie sans maladie = 60,5 et 57,9 mois, respectivement, $p = 0,7379$) [41].

Enfin, les inhibiteurs des cosignaux de stimulation comme les anti-CTLA4 (ipilimumab) et les anti-PD1/PDL1 (nivolumab, MEDI4736), qui ont prouvé leur efficacité dans d'autres tumeurs solides ou dans le CBNPC métastatique, sont actuellement l'objet d'études de phase III en situation adjuvante (NCT02595944, NCT01820754, NCT02273375).

En conclusion, bien que les thérapies ciblées et immunothérapies aient dramatiquement changé la prise en charge des CBNPC métastatiques, aucune n'a encore prouvé son efficacité dans le traitement péri-opératoire des CBNPC localisés, des études sont encore nécessaires pour trouver leur place dans cette stratégie.

Anticoagulants

Les patients atteints de cancer ont 4 à 6 fois plus de risque de développer une maladie thromboembolique veineuse que la population normale, et 20 % des malades cancéreux feront une thrombose. Celle-ci est, par ailleurs, la seconde cause de décès au cours de la maladie cancéreuse [42], constituant donc un facteur pronostique défavorable avec diminution de la survie [43].

L'étude CLOT a montré que le traitement de daltéparine pendant 6 mois est plus efficace que le traitement anticoagulant par voie orale dans la réduction du risque de phlébite récidivante chez les malades ayant un cancer, sans augmenter le risque hémorragique. Les effets antitumoraux potentiels des héparines de bas poids moléculaire sembleraient avoir un plus grand impact sur les cancers précoces par rapport aux cancers plus avancés et disséminés. En effet, une



analyse *a posteriori* des résultats de l'étude CLOT a été pratiquée : parmi les patients ayant une maladie non métastatique à l'entrée de l'étude, la mortalité cumulative à 12 mois était de 20 % dans le groupe daltéparine par rapport à 35 % dans le groupe anticoagulant par voie orale ($p = 0,003$). Ces différences observées viennent à l'appui de la théorie selon laquelle les héparines de bas poids moléculaire pourraient exercer des effets antitumoraux cliniquement intéressants dans la maladie non métastatique [44].

La méta-analyse de la *Cochrane Library*, avec 15 essais randomisés, montrait une tendance à la diminution de la mortalité globale à 12 et 24 mois, tous stades confondus, avec l'utilisation des héparines de bas poids moléculaire, avec un risque relatif (RR) à 0,97 (IC95 % : 0,92-1,01) et 0,95 (IC95 % : 0,90-1,00), respectivement [45]. Les héparines de bas poids moléculaire étaient associées à une réduction statistiquement et cliniquement importante de la récurrence thrombo-embolique veineuse (RR : 0,56 ; IC95 % : 0,42-0,74) et une augmentation cliniquement importante du risque de saignement mineur (RR : 1,32 ; IC95 % : 1,02-1,71), sans augmentation des saignements majeurs.

◆ Conclusion

À l'exception des stades opérés les plus précoces, les traitements péri-opératoires ont maintenant démontré leur intérêt et leur impact sur la survie des patients opérés d'un CBNPC de stade localisé. Néanmoins, ce bénéfice restant modeste, de nombreux efforts de recherche sont actuellement en cours pour améliorer les chances de guérison de ces malades. De fait, les stratégies multimodales devraient devenir de plus en plus complexes, avec un impact pour les différentes spécialités concourant à la prise en charge de ces malades.

Références

- [1] Rami-Porta R, Bolejack V, Crowley J, Ball D, Kim J, Lyons G *et al.* The IASLC Lung Cancer Staging Project Proposals for the Revisions of the T



Descriptors in the Forthcoming Eighth Edition of the TNM Classification for Lung Cancer. *J Thorac Oncol* 2015 ; 10 : 990-1003.

- [2] Waller D, Peake MD, Stephens RJ, Gower NH, Milroy R, Parmar MK *et al.* Chemotherapy for patients with non-small cell lung cancer: the surgical setting of the Big Lung Trial. *Eur J Cardiothorac Surg* 2004 ; 26 : 173-82.
- [3] Scagliotti GV, Fossati R, Torri V, Crino L, Giaccone G, Silvano G *et al.* Randomized study of adjuvant chemotherapy for completely resected stage I, II, or IIIA non-small-cell Lung cancer. *J Natl Cancer Inst* 2003 ; 95 : 1453-61.
- [4] The International Adjuvant Lung Cancer Trial Collaborative Group. Cisplatin-based adjuvant chemotherapy in patients with completely resected non-small-cell lung cancer. *N Engl J Med* 2004 ; 350 : 351-60.
- [5] Douillard JY, Rosell R, De Lena M, Carpagnano F, Ramlau R, Gonzales-Larriba JL *et al.* Adjuvant vinorelbine plus cisplatin versus observation in patients with completely resected stage IB-IIIa non-small-cell lung cancer (Adjuvant Navelbine International Trialist Association [ANITA]): a randomised controlled trial. *Lancet Oncol* 2006 ; 7 : 719-27.
- [6] Winton T, Livingston R, Johnson D, Rigas J, Johnston M, Butts C *et al.* Vinorelbine plus cisplatin vs. observation in resected non-small-cell lung cancer. *N Engl J Med* 2005 ; 352 : 2589-97.
- [7] Pignon JP, Tribodet H, Scagliotti GV, Douillard JY, Shepherd FA, Stephens RJ *et al.* Lung adjuvant cisplatin evaluation: a pooled analysis by the LACE Collaborative Group. *J Clin Oncol* 2008 ; 26 : 3552-9.
- [8] Vansteenkiste J, De Ruysscher D, Eberhardt WE, Lim E, Senan S, Felip E *et al.* Early and locally advanced non-small-cell lung cancer (NSCLC): ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol* 2013 ; 24 (Suppl. 6) : vi89-98.
- [9] Strauss GM, Herndon JE 2nd, Maddaus MA, Johnstone DW, Johnson EA, Harpole DH *et al.* Adjuvant paclitaxel plus carboplatin compared with observation in stage IB non-small-cell lung cancer: CALGB 9633 with the Cancer and Leukemia Group B, Radiation Therapy Oncology Group, and North Central Cancer Treatment Group Study Groups. *J Clin Oncol* 2008 ; 26 : 5043-51.
- [10] Gilligan D, Nicolson M, Smith I, Groen H, Dalesio O, Goldstraw P *et al.* Preoperative chemotherapy in patients with resectable non-small cell lung cancer: results of the MRC LU22/NVALT 2/EORTC 08012 multicentre randomised trial and update of systematic review. *Lancet* 2007 ; 369 : 1929-37.



- [11] NSCLC Meta-analysis Collaborative Group. Preoperative chemotherapy for non-small-cell lung cancer: a systematic review and meta-analysis of individual participant data. *Lancet* 2014 ; 383 : 1561-71.
- [12] Lim E, Harris G, Patel A, Adachi I, Edmonds L, Song F. Preoperative versus postoperative chemotherapy in patients with resectable non-small cell lung cancer: systematic review and indirect comparison meta-analysis of randomized trials. *J Thorac Oncol* 2009 ; 4 : 1380-8.
- [13] Felip E, Rosell R, Maestre JA, Rodriguez-Paniagua JM, Moran T, Astudillo J *et al.* Preoperative chemotherapy plus surgery versus surgery plus adjuvant chemotherapy versus surgery alone in early-stage non-small-cell lung cancer. *J Clin Oncol* 2010 ; 28 : 3138-45.
- [14] Sugarbaker DJ, Herndon J, Kohman LJ, Krasna MJ, Green MR. Results of cancer and leukemia group B protocol 8935. A multiinstitutional phase II trimodality trial for stage IIIA (N2) non-small cell lung cancer. Cancer and Leukemia Group B Thoracic Surgery Group. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995 : 109 : 473-85.
- [15] Albain KS, Rusch VW, Crowley JJ, Rice TW, Turrisi AT 3rd, Weick JK *et al.* Concurrent cisplatin/etoposide plus chest radiotherapy followed by surgery for stage IIIA (N2) and IIIB non-small cell lung cancer: mature results of Southwest Oncology Groups Phase II study 8805. *J Clin Oncol* 1995 : 13 : 1880-92.
- [16] Albain KS, Swann RS, Rusch VW, Turrisi AT 3rd, Shepherd FA, Smith C *et al.* Radiotherapy plus chemotherapy with or without surgical resection for stage III non-small cell lung cancer: a phase III randomized control trial. *Lancet* 2009 : 374 : 379-86.
- [17] Thomas M, Rübe C, Hoffknecht P, Macha HN, Freitag L, Linder A *et al.* Effect of preoperative chemoradiation in addition to preoperative chemotherapy: a randomised trial in stage III non-small cell lung cancer. *Lancet Oncol* 2008 : 9 : 636-48.
- [18] Higgins K, Chino JP, Marks LB, Ready N, D'Amico TA, Clough RW *et al.* Preoperative chemotherapy versus preoperative chemoradiotherapy for stage III (N2) non-small cell lung cancer. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2009 : 75 : 1462-7.
- [19] Shah AA, Berry MF, Tzao C, Gandhi M, Worni M, Pietrobon R *et al.* Induction chemotheradiation is not superior to induction chemotherapy alone in stage IIIA lung cancer. *Ann Thorac Surg* 2012 : 93 : 1807-12.
- [20] Rusch VW, Giroux DJ, Kraut MJ, Crowley J, Hazuka M, Johnson D *et al.* Induction chemoradiation and surgical resection for non-small cell lung carcinomas of the superior sulcus: initial results of Southwest Oncology

Group trial 9416 (Intergroup trial 0160). J Thorac Cardiovasc Surg 2001 : 121 : 472-83.

- [21] Rusch VW, Giroux DJ, Kraut MJ, Crowley J, Hazuka M, Winton T *et al.* Induction chemoradiation and surgical resection for superior sulcus non-small cell lung carcinomas: long term results of Southwest Oncology Group trial 9416 (Intergroup Trial 0160). J Clin Oncol 2007 : 25 : 313-8.
- [22] PORT Meta-Analysis Trialist Group. Postoperative radiotherapy for non-small cell lung cancer. Cochrane Database Syst Rev 2005 : (2) ; CD002142.
- [23] Lally BE, Zeltermann D, Colasanto JM, Haffty BG, Detterbeck FC, Wilson LD. Postoperative radiotherapy for stage II or III non-small cell lung cancer using the surveillance, epidemiology and end results database. J Clin Oncol 2006 : 24 : 2998-3006.
- [24] Douillard JY, Rosell R, De Lena M, Riggi M, Hurteloup P, Mahe MA; Adjuvant Navelbine International Trialist Association. Impact of postoperative radiation therapy on survival in patients with complete resection and stage I, II or IIIA non-small cell lung cancer treated with adjuvant chemotherapy: the Adjuvant Navelbine International Trialist Association (ANITA) Randomized Trial. Int J Radiat Oncol Biol Phys 2008 : 72 : 695-701.
- [25] Amini A, Correa AM, Komaki R, Chang JY, Tsao AS, Roth JA *et al.* The role of consolidation therapy for stage III non-small cell lung cancer with persistent N2 disease after induction chemotherapy. Ann Thorac Surg 2012 : 94 : 914-20.
- [26] Schaaqe EE, Kappers I, Codrington HE, Valdés Olmos RA, Teertstra HJ, van Pel R *et al.* Tumor response and toxicity of neoadjuvant erlotinib in patients with early-stage non-small-cell lung cancer. J Clin Oncol 2012 ; 30 : 2731-8.
- [27] Neal JW, Pennell NA, Govindan R, Lanuti M, Greenerger Rosovsky RP, Suk Heist R *et al.* The SELECT study: A multicenter phase II trial of adjuvant erlotinib in resected epidermal growth factor receptor (EGFR) mutation-positive non-small cell lung cancer (NSCLC). J Clin Oncol 2012 ; 30 : abstr 7010.
- [28] Li N, Ou W, Ye X, Sun HB, Zhang L, Fang Q *et al.* Pemetrexed-carboplatin adjuvant chemotherapy with or without gefitinib in resected stage IIIA-N2 non-small cell lung cancer harbouring EGFR mutations: a randomized, phase II study. Ann Surg Oncol 2014 ; 21 : 2091-6.
- [29] Goss GD, O'Callaghan C, Lorimer I, Tsao MS, Masters GA, Jett J *et al.* Gefitinib versus placebo in completely resected non-small-cell lung cancer: results of the NCIC CTG BR19 study. J Clin Oncol 2013 ; 31 : 3320-6.



- [30] Kelly K, Altorki NK, Eberhardt WE, O'Brien ME, Spigel DR, Crinò L *et al.* Adjuvant Erlotinib Versus Placebo in Patients With Stage IB-IIIA Non-Small-Cell Lung Cancer (RADIANT) : A Randomized, Double-Blind, Phase III Trial. *J Clin Oncol* 2015 ; 33 : 4007-14.
- [31] Zhong W, Yang X, Yan H, Zhang X, Su J, Chen Z *et al.* Phase II study of biomarker-guided neoadjuvant treatment strategy for IIIA-N2 non-small cell lung cancer based on epidermal growth factor receptor mutation status. *J Hematol Oncol* 2015 ; 8 : 54.
- [32] Wislez M, Barlesi F, Besse B, Mazières J, Merle P, Cadranel J *et al.* Customized adjuvant phase II trial in patients with non-small-cell lung cancer: IFCT-0801 TASTE. *J Clin Oncol* 2014 ; 32 : 1256-61.
- [33] Govindan R, Mandrekar SJ, Gerber DE, Oxnard GR, Dahlberg SE, Chaft J *et al.* ALCHEMIST Trials: A Golden Opportunity to Transform Outcomes in Early-Stage Non-Small Cell Lung Cancer. *Clin Cancer Res* 2015 ; 21 : 5439-44.
- [34] Chaft JE, Rusch V, Ginsberg MS, Paik PK, Finley DJ, Kris MG *et al.* Phase II trial of neoadjuvant bevacizumab plus chemotherapy and adjuvant bevacizumab in patients with resectable nonsquamous non-small-cell lung cancers. *J Thorac Oncol* 2013 ; 8 : 1084-90.
- [35] Besse B, Mazières J, Ribassin-Majed L, Barlesi F, Bennouna J, Gervais R *et al.* Pazopanib (P) or placebo in completely resected stage I NSCLC patients: Survival results of the phase II trial IFCT-0703. *J Clin Oncol* 2015 ; 33 (Suppl. ; abstr 7510).
- [36] Butts CA. Anti-tumor immune response in early stage non small cell lung cancer (NSCLC): implications for adjuvant therapy. *Transl Lung Cancer Res* 2013 ; 2 : 415-22.
- [37] Giaccone G, Debruyne C, Felip E, Chapman PB, Grant SC, Millward M *et al.* Phase III study of adjuvant vaccination with Bec2/bacille Calmette-Guerin in responding patients with limited-disease small-cell lung cancer (European Organisation for Research and Treatment of Cancer 08971-08971B ; Silva Study). *J Clin Oncol* 2005 ; 23 : 6854-64.
- [38] Kimura H, Matsui Y, Ishikawa A, Nakajima T, Yoshino M, Sakairi Y. Randomized controlled phase III trial of adjuvant chemo-immunotherapy with activated killer T cells and dendritic cells in patients with resected primary lung cancer. *Cancer Immunol Immunother* 2015 ; 64 : 51-9.
- [39] Ratto GB, Costa R, Maineri P, Alloisio A, Piras MT, D'Agostino A *et al.* Neo-adjuvant chemo/immunotherapy in the treatment of stage III (N2) non-small cell lung cancer: a phase I/II pilot study. *Int J Immunopathol Pharmacol* 2011 ; 24 : 1005-16.



- [40] Vansteenkiste J, Zielinski M, Linder A, Dahabreh J, Gonzalez EE, Malinowski W *et al.* Adjuvant MAGE-A3 immunotherapy in resected non-small-cell lung cancer: phase II randomized study results. *J Clin Oncol* 2013 ; 31 : 2396-403.
- [41] Vansteenkiste JF, Cho B, Vanakesa T, De Pas T, Zielinski M, Kim MS *et al.* MAGRIT, a double-blind, randomized, placebo-controlled Phase III study to assess the efficacy of the recmage-A3 + AS15 cancer immunotherapeutic as adjuvant therapy in patients with resected mage-A3-positive non-small cell lung cancer (NSCLC). *Ann Oncol* 2014 ; 25 (Suppl. 4) : iv409-16.
- [42] Akl EA, Kahale LA, Ballout RA, Barba M, Yosuido VED, van Doormaal FF *et al.* Parenteral anticoagulation in ambulatory patients with cancer. *Cochrane Database Syst Rev* 2014 ; 12 : CD006652.
- [43] Akl EA, Gunukula S, Barba M, Yosuido VED, van Doormaal FF, Kuipers S *et al.* Parenteral anticoagulation in patients with cancer who have no therapeutic or prophylactic indication for anticoagulation. *Cochrane Database Syst Rev* 2011 ; 4 : CD006652.
- [44] Lee AYY, Levine MN, Baker RI, Bowden C, Kakkar AK, Prins M *et al.* Low-molecular-weight heparin versus a coumarin for the prevention of recurrent venous thromboembolism in patients with cancer. *N Engl J Med* 2003 ; 349 : 146-53.
- [45] Akl EA, Kahale L, Barba M, Neumann I, Labedi N, Terrenato I *et al.* Anticoagulation for the long-term treatment of venous thromboembolism in patients with cancer. *Cochrane Database Syst Rev* 2014 ; 7 : CD006650.



Chapitre 33/ Drainage thoracique

B. Orsini

Le drainage thoracique est un geste médical non dénué de risque mais qui peut dans certains cas sauver la vie du patient. Il doit être connu et maîtrisé de tous les chirurgiens généraux et des médecins amenés à prendre en charge des patients en urgence. Il doit permettre, par l'évacuation de la collection aérique ou liquidienne pleurale, une bonne réexpansion du parenchyme pulmonaire afin de maintenir une hématoxe normale.

◆ Anatomie

La cavité pleurale est limitée sur le poumon par la plèvre viscérale, et sur la paroi thoracique, le médiastin et le diaphragme par la plèvre médiastinale. Elle est décrite comme étant une cavité virtuelle, mais elle contient de manière physiologique un volume de liquide pleural extrêmement faible, d'environ 0,3 mL/kg. La vascularisation de la plèvre viscérale est assurée par le réseau artériel systémique *via* les artères bronchiques. Le drainage veineux se fait par le système - veineux pulmonaire, excepté au niveau du hile pulmonaire, où celui-ci se fait par le système veineux bronchique ; la vascularisation de la plèvre pariétale se fait par le réseau systémique et le drainage veineux par les veines intercostales [1].

Seule la plèvre pariétale comprend une innervation provenant des nerfs intercostaux et des nerfs phréniques expliquant les douleurs possibles lors du drainage thoracique sous anesthésie locale. La pression pleurale normale est d'environ – 5 cmH₂O.



◀ Matériel

Les types et tailles de drains à utiliser dépendent de plusieurs critères :

- le type d'épanchement à drainer ;
- le drainage à thorax ouvert ou fermé ;
- les habitudes du médecin qui réalise le geste ;
- le matériel disponible.

Actuellement, de nombreux modèles de drains existent sur le marché avec pour chacun des avantages et des inconvénients. Les modèles en caoutchouc naturel sont assez souples mais avec un fort potentiel allergisant. Ceux en caoutchouc de synthèse sont assez inflammatoires contrairement à ceux en silicone qui, de surcroît, sont assez souples. Enfin les drains en polyvinylchlorure (PVC) semblent être non inflammatoires permettant un retrait tardif.

Il existe des drains droits, courbes ou dit en « queue de cochon », avec ou sans orifices latéraux. Lorsque des orifices sont ajoutés, nous conseillons d'être attentif aux risques de fragilisation du matériel et de réaliser le dernier orifice sur la bande radio-opaque pour faciliter son repérage lors des contrôles radiologiques. La taille du drain est classiquement exprimée en unité Charrière (CH), son synonyme est l'unité French (Fr). Cette unité indique le diamètre de l'orifice dans lequel peut passer une sonde, un drain ou un cathéter : $CH\ 1 = 1\ Fr = 1/3\ mm$.

Leur dispositif de mise en place est :

- le drain sans mandrin : classiquement utilisé lors de drainage à thorax ouvert ou à l'aide d'un trocart de Monod en cas de drainage à thorax fermé ;
- le drain avec mandrin : type drain de Joly ;
- la technique Seldinger : type pleurocath ;
- le drain type pigtail « queue de cochon » sous échographie ou scanner ([fig. 1](#)).



Figure 1/ Drain « queue de cochon ».

◀ Systèmes de drainage

Les systèmes classiques sont à usage unique avec un système à trois bouches permettant le recueil de l'épanchement, le non-retour de ces épanchements et le contrôle de la dépression. Une des grandes avancées dans les systèmes de drainage a été l'apparition de modèles portatifs autonomes avec une évaluation quantitative des fuites aériques. Dans ce domaine deux philosophies s'opposent : soit des systèmes « tout intégrés », compilant un moteur, un dispositif à usage unique de recueil des fluides et un écran de monitoring de la dépression et des fuites aériennes (type Thopaz[®] et Atmos[®]), soit des systèmes « adaptables » avec un moteur qui peut être fixé sur des systèmes de drainage conventionnels compatibles (Redax[®]). Certains modèles ne permettent pas le monitoring numérique des fuites aériennes. Les principaux avantages de tous ces systèmes sont la possibilité pour le patient de se mobiliser plus vite et plus facilement tout en gardant une aspiration, et d'obtenir une quantification objective des fuites aériques effaçant la variabilité interindividuelle possible dans l'interprétation du bullage. Dans une étude prospective randomisée dans quatre centres internationaux, Pompili *et al.* ont démontré que l'utilisation d'un système digital portatif réduisait la durée de drainage et d'hospitalisation avec un confort supérieur ressenti par le patient [2]. Le problème majeur reste le coût mal étudié dans nos systèmes de santé.

Pour faciliter la déambulation du patient, une valve de Heimlich peut être utilisée ([fig. 2](#)). Elle laisse passer de manière unidirectionnelle l'air et les liquides dans un système de recueil, type poche à urine ou petit bocal, mais sans aspiration. Elle permet de renvoyer le patient chez lui en cas de bullage prolongé et de réaliser un suivi en externe.



Figure 2/ Valve de Heimlich.

En cas de pneumonectomie, le système utilisé est différent. Il permet l'équilibration des pressions à l'inspiration et à l'expiration entraînant ainsi un mouvement du médiastin peu important mais le plus physiologique possible. Un drain de pneumonectomie ne doit jamais être mis en aspiration pour éviter une luxation du massif cardiaque à cause, là encore, d'un médiastin souple dans les premiers jours de la procédure. L'histoire naturelle de la cavité pleurale post-pneumonectomie est d'être comblée par du liquide qui, par la suite, se fibrose pour entraîner une rétraction. Certains praticiens n'effectuent pas de manière automatique de drainage évitant ainsi le risque théorique d'infection de la cavité.

◆ Technique de drainage

En cas de drainage non compliqué (sans adhérence potentielle et non cloisonné), la technique de pose de drain est assez standardisée. Il en existe deux classiquement reconnues :

- la voie antérieure, en regard du 2^e espace intercostal sur la ligne médioclaviculaire. Dans cette voie, l'espace intercostal est anatomiquement plus grand permettant la pose d'un drain de plus gros calibre avec moins de douleur. En revanche, il faut faire attention au pédicule thoracique interne qui se situe classiquement à 2 cm de part et d'autre des bords externes du sternum. Cette voie d'abord est idéale dans la prise en charge des polytraumatisés, évitant ainsi une mobilisation du patient avec un accès assez rapide. Elle est compliquée chez les patients obèses ou très musclés, et inesthétiques par la suite chez la femme ;
- la voie latérale, en regard du 4^e espace intercostal sur la ligne medio-axillaire, est la voie la plus utilisée. Elle nécessite de dégager la zone de pose en mobilisant le membre supérieur homolatéral. À gauche, il



faut être vigilant à ne pas être trop bas lors de la pose à cause du risque de perforation du massif cardiaque.

Huber-Wagner *et al.* ont comparé l'incidence des complications et mal positions de 101 drains thoraciques posés par ces deux techniques dans un contexte de traumatisme thoracique [3], sans démontrer de différence. Dans le contexte d'un antécédent de chirurgie thoracique ancien ou récent, la technique de pose peut être modifiée compte tenu du risque important de brides pleurales.

Depuis longtemps, la position du drain selon que l'épanchement soit aérique ou liquidien est un dogme. Il était reconnu préférable en cas d'épanchement aérique, de placer le drain en avant et en haut et en cas d'épanchement liquidien, en bas et en arrière.

Dans une étude rétrospective portant sur des drainages thoraciques effectués lors de traumatismes, Benns *et al.* ont analysé la position des drains par scanner. Ils mettent en évidence, en analyse multivariée, que la position du drain n'est pas un facteur prédictif d'échec mais davantage le volume de l'hémothorax drainé initialement [4].

Notre équipe utilise régulièrement depuis plusieurs années maintenant des drains de type pigtail de 8 Fr à 16 Fr mis en place sous contrôle échographique. Ce matériel a l'avantage d'avoir une pose très peu douloureuse pour le patient mais il nécessite une certaine habitude de l'échographie. Il se réalise sans technique de Seldinger et ne permet donc pas de savoir si l'on a atteint la cavité pleurale ou si l'on n'est pas trop éloigné, avec le risque de léser le poumon. En cas d'épanchement pleural, le drain peut être placé sur la coupole diaphragmatique grâce au contrôle échographique. Le risque de drain non fonctionnel est fréquent surtout lorsque le drain est petit, ce que nous évitons de faire sauf pour les patients sous anticoagulants. Dans ces cas, un rinçage suffit à reperméabiliser le drain. De nombreuses études semblent démontrer la faisabilité et l'efficacité d'une telle technique, particulièrement en cas d'épanchement pleural néoplasique ou transudatif [5, 6]. Certains auteurs commencent aussi à discuter de son intérêt en cas d'hémothorax, même si nous ne conseillons pas cette attitude [7, 8]. Ce



dispositif permet aussi de réaliser une symphyse chimique par le drain ou technique dite « Slurry ».

Le drainage thoracique à thorax ouvert peut s'effectuer dans n'importe quel espace mais il est conseillé de le faire en avant de la ligne médio-axillaire pour éviter, pendant l'hospitalisation, que le patient ne soit couché dessus. Le type et le nombre de drains à utiliser sont là aussi dépendants du chirurgien et du type de chirurgie. En 2006, Icar *et al* ont utilisé sur 100 patients un drain de type blake de 24 Fr en postopératoire d'une chirurgie thoracique sans complication majeure liée au drainage [9].

Le drain est généralement fixé directement à la peau à l'aide d'un fil pour éviter un retrait accidentel. Lors du retrait, plusieurs techniques sont utilisées. Certaines équipes mettent en place des points en U ou en X modifiés pour permettre une meilleure étanchéité de l'orifice de drainage après le retrait. D'autres équipes, pour diminuer la rançon esthétique, préfèrent appliquer des pansements compressifs avec de la vaseline ou de la Bétadine crème. Avec un *pigtail*, la fixation à la peau est facultative car, par définition, le drain de part sa forme est enroulée dans la cavité pleurale et présente donc moins de risque de retrait accidentel.

Le drain est retiré en général lorsqu'aucune fuite d'air n'est constatée. Certains auteurs comme Cerfolio *et al.* [10] ont démontré qu'un drain pouvait être retiré malgré la persistance d'une fuite aérique si certains critères étaient présents comme l'absence d'emphysème sous-cutané après 14 jours de drainage à domicile chez un patient asymptomatique avec, à la radiographie du thorax, un pneumothorax stable. La quantité de liquide recueilli pendant les 24 dernières heures n'est pas non plus un facteur limitant, avec des seuils pouvant aller jusqu'à 500 mL pour certaines équipes [11].

◀ Surveillance

Le drain thoracique une fois installé doit être relié à un système de recueil comme décrit précédemment. Le système est placé plus bas

que le niveau du patient pour permettre, en l'absence d'aspiration, un écoulement libre d'un éventuel épanchement pleural.

Un drain thoracique ne doit en général jamais être clampé surtout lors des transferts du patient. Un clampage volontaire ou accidentel pourrait majorer un pneumothorax à la suite d'une fuite aérique méconnue et provoquer un pneumothorax compressif. À chaque vacation, l'infirmière doit :

- vérifier la fonctionnalité et la perméabilité du drain, traire le drain si besoin ;
- quantifier le drain et avertir le médecin référent si ce dernier est trop productif ;
- évaluer le bullage ;
- contrôler l'étanchéité cutanée et l'absence de fuite sur le montage ;
- en cas de pneumonectomie, vérifier l'absence de bullage aux deux temps respiratoires qui pourrait signer la présence d'une fistule bronchopleurale.

La réalisation d'une radiographie du thorax journalière en présence d'un drain thoracique n'est pas une attitude à systématiser chez des patients non hypoxémiques. Dans une revue de la littérature, Reeb *et al.* ont mis en évidence qu'une radiographie journalière ne montrait pas de supériorité diagnostique ni thérapeutique sur la prise en charge des patients asymptomatiques [12].

◆ Conclusion

Le drainage thoracique n'est pas un geste anodin et dénué de risque. Il doit être réalisé dans un contexte approprié et être adapté à la pathologie suspecte. Sa gestion est assez simple mais elle doit respecter certaines règles. Actuellement, il n'existe aucune attitude de référence mais des habitudes locales et dépendantes du plateau technique et chirurgical.

Références



- [1] Miserocchi G, Beretta E. Anatomy and physiology of the pleura. In : ESTS Textbook of thoracic surgery, vol. 1. Chapter 11. Kuzdzal J, ed. Medycyna Praktyczna 2014 : 183-92.
- [2] Pompili C, Detterbeck F, Papagiannopoulos K, Sihoe A, Vachlas K, Maxfield MW *et al.* Multicenter international randomized comparison of objective and subjective outcomes between electronic and traditional chest - drainage systems. *Ann Thorac Surg* 2014 ; 98 : 490-6 ; discussion 496-7.
- [3] Huber-Wagner S, Korner M, Ehrt A, Kay MV, Pfeifer KJ, Mutschler W *et al.* Emergency chest tube placement in trauma care - which approach is preferable? *Resuscitation* 2007 ; 72 : 226-33.
- [4] Bennis MV, Egger ME, Harbrecht BG, Franklin GA, Smith JW, Miller KR *et al.* Does chest tube location matter? An analysis of chest tube position and the need for secondary interventions. *J Trauma Acute Care Surg* 2015 ; 78 : 386-90.
- [5] Liu YH, Lin YC, Liang SJ, Tu CY, Chen CH, Chen HJ *et al.* Ultrasound-guided pigtail catheters for drainage of various pleural diseases. *Am J Emerg Med* 2010 ; 28 : 915-21.
- [6] Gammie JS, Banks MC, Fuhrman CR, Pham SM, Griffith BP, Keenan RJ *et al.* The pigtail catheter for pleural drainage: a less invasive alternative to tube thoracostomy. *JSLs* 1999 ; 3 : 57-61.
- [7] Russo RM, Zakaluzny SA, Neff LP, Grayson JK, Hight RA, Galante JM *et al.* A pilot study of chest tube versus pigtail catheter drainage of acute hemothorax in swine. *J Trauma Acute Care Surg* 2015 ; 79 : 1038-43 ; discussion 1043.
- [8] Kulvatunyong N, Joseph B, Friese RS, Green D, Gries L, O'Keeffe T *et al.* 14 French pigtail catheters placed by surgeons to drain blood on trauma patients: is 14-Fr too small? *J Trauma Acute Care Surg* 2012 ; 73 : 1423-7.
- [9] Icard P, Chautard J, Zhang X, Juanico M, Bichi S, Lerochais JP *et al.* A single 24F Blake drain after wedge resection or lobectomy: a study on 100 consecutive cases. *Eur J Cardiothorac Surg* 2006 ; 30 : 649-51.
- [10] Cerfolio RJ, Minnich DJ, Bryant AS. The removal of chest tubes despite an air leak or a pneumothorax. *Ann Thorac Surg* 2009 ; 87 : 1690-4 ; discussion 1694-6.
- [11] Bjerregaard LS, Jensen K, Petersen RH, Hansen HJ. Early chest tube removal after video-assisted thoracic surgery lobectomy with serous fluid production up to 500 ml/day. *Eur J Cardiothorac Surg* 2014 ; 45 : 241-6.
- [12] Reeb J, Falcoz PE, Olland A, Massard G. Are daily routine chest radiographs necessary after pulmonary surgery in adult patients? *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2013 ; 17 : 995-8.



Partie 8 Conduite postopératoire

Chapitre 34/ Conduite chirurgicale après résections pulmonaires majeures

P. Bagan, B. Dakhil, R. Zaimi, D. Allegrini

Les résections pulmonaires majeures peuvent entraîner des perturbations physiologiques cardiorespiratoires majeures dans la phase postopératoire immédiate.

Afin d'obtenir les meilleures suites opératoires possibles, les soins péri-opératoires doivent être focalisés dans la prévention des complications graves. Ces soins débutent dès la décision de réaliser une chirurgie pulmonaire, en réunion de concertation pluridisciplinaire, et se prolongent jusqu'à une période bien après le retour au domicile.

Dans ce chapitre, nous allons proposer un modèle de prise en charge médicochirurgicale après résections pulmonaires dont les objectifs sont d'améliorer les suites opératoires et d'éviter la survenue de séquelles physiologiques cardiorespiratoires consécutives à la chirurgie.

◀ Préopératoire

Information et éducation

Pour obtenir une participation active dans les soins postopératoires, le patient et sa famille doivent être pleinement informés du déroulement du séjour en milieu chirurgical et de toutes les complications. Un patient et une famille informés sont mieux préparés pour traiter les problèmes lorsqu'ils surviennent. Le chirurgien doit avoir des discussions franches et ouvertes avec le patient et sa famille concernant les complications postopératoires, en insistant sur les



mesures habituelles pour prévenir et traiter ces problèmes. De telles discussions aident le patient et la famille à comprendre que les suites postopératoires peuvent ne pas être simples et que des gestes parfois agressifs peuvent être nécessaires pour favoriser le rétablissement.

Préparation

Parmi les mesures à prendre pour prévenir les complications postopératoires, figure en premier lieu la préparation préopératoire, aussi dénommée « préhabilitation ». Cette préparation, détaillée dans le *chapitre 14*, est généralement pratiquée en centre spécialisé pendant une durée de 3 à 4 semaines, en fonction des résultats du bilan cardiorespiratoire initial et du sevrage ou non du tabac [1-7]. Les points essentiels sont le réentraînement cardiorespiratoire avec un programme d'exercice musculaire périphérique aérobie, une éducation respiratoire avec des kinésithérapeutes et des séances de gymnastique ventilatoire en groupe, une éducation thérapeutique avec des diététiciens et tabacologues. Le sevrage tabagique est d'autant plus impératif que le tabagisme cumulé est important et que la capacité de diffusion pulmonaire est altérée [8].

Nutrition

Une évaluation et une assistance nutritionnelle péri-opératoire sont primordiales car le statut nutritionnel influence significativement la qualité des suites après chirurgie thoracique [9, 10]. En préopératoire, les objectifs sont de diminuer le surpoids ou de supplémenter une dénutrition. Il est recommandé un conseil diététique personnalisé, intégrant la prescription de compléments nutritionnels oraux, surtout pour les patients de grade nutritionnel 4 (patients dénutris devant subir une chirurgie avec un risque de morbidité élevé). Pour les patients atteints de cancer, les besoins protéino-énergétiques totaux en péri-opératoire sont d'environ 25 à 30 kcal.kg⁻¹ par jour [11].

◀ Gestion peropératoire

La gestion peropératoire et la conduite de l'anesthésie sont détaillées dans le *chapitre 5*. Le contrôle de la douleur est extrêmement important pour la première mobilisation du patient. Indépendamment de la technique d'analgésie (cathéter péridural, bloc paravertébral, analgésie contrôlée par le patient, ou combinaison de ces techniques), l'objectif principal est d'obtenir un soulagement continu de la douleur pour permettre une mobilité diaphragmatique précoce et un drainage bronchique efficace [12-14].

◀ Postopératoire

Orientation

L'unité prenant en charge les patients opérés d'une résection pulmonaire doit savoir reconnaître et prendre en charge rapidement les complications postopératoires immédiates les plus fréquentes ([tab. 1](#)) [15-20]. L'orientation des patients après l'intervention s'inscrit dans un chemin clinique propre à chaque établissement. Ce chemin est rédigé conjointement entre chirurgiens thoraciques, anesthésistes et réanimateurs. L'unité d'orientation peut être :

- une unité dénommée « surveillance continue » : elle prend en charge des patients dont l'état pourrait faire craindre la survenue d'une ou de plusieurs défaillances vitales postopératoires, nécessitant une surveillance sur le plan respiratoire et cardiaque, ou lorsque l'état trop sévère ou instable des patients ne permet pas un retour dans une unité de chirurgie classique ;
- une unité de « soins intensifs » : sa vocation est de prendre en charge et prévenir les défaillances viscérales liées à une seule spécialité d'organe, le poumon en l'occurrence [[20](#)] ;
- une unité de chirurgie thoracique traditionnelle ou ambulatoire après un séjour en salle de soins post-interventionnelle.

Tableau 1/ Fréquence des complications après résections pulmonaires majeures, selon les registres STS Database et Epithor [9, 15-19].

Complications	STS Database Registre Epithor
Arythmie	14,4 %
Atélectasie-pneumonie	10,1 %
Fuite d'air prolongée	6,9-7,6 %
Hémorragie postopératoire	1,5-2,5 %
Fistule bronchique	0,5-0,9 %
Syndrome de détresse respiratoire aiguë	0,7-0,8 %
Mortalité	1,4-3,8 %

Les unités de « soins aigus » doivent comporter dans la période postopératoire un ratio patient/personnel soignant suffisamment élevé pour permettre la surveillance, les soins et la première mobilisation après résection pulmonaire. Ces unités doivent prendre en charge précocement les complications respiratoires postopératoires (atélectasie, pneumopathie) par une équipe de kinésithérapeutes dédiée et des praticiens pratiquant les endoscopies bronchiques 24 heures sur 24. Chaque institution définit le ratio de dotation en personnel, cependant certains préconisent pour les soins intensifs spécialisés postopératoires un ratio patient/infirmière de 2/1 [21]. L'orientation dépend de l'état physiologique du patient et du type de résection pulmonaire. L'admission automatique en service de soins intensifs entraînant un surcoût important, Brunelli *et al.* ont proposé un score prédictif de complications et d'admission en soins intensifs après résection pulmonaire majeure (tab. 2). Un score prédictif supérieur à 3 motive une hospitalisation programmée en unité de surveillance [22]. Le travail de Okiror *et al.*, destiné à valider ce score, a confirmé la valeur prédictive de l'âge, de l'atteinte de la diffusion pulmonaire et de la pneumonectomie [23].

Tableau 2/ Score de risque d'admission en unité de soins intensifs [22].

Variable	Pondération
Age > 65 ans	1
VEMS ppo < 65 %	1
DLCO ppo < 50 %	1
Comorbidités cardiologiques	1
Pneumonectomie	2

VEMS ppo : VEMS prédictif postopératoire, pourcentage par rapport à la valeur théorique ; DLCO ppo : DLCO prédictive postopératoire, pourcentage par rapport à la valeur théorique.
Score 0 : 1,7 % d'admission en soins intensifs ; score 1-3 : 8 % d'admission en soins intensifs ; score > 3 : 43 % d'admission en soins intensifs.



Gestion du drainage pleural

Les chirurgiens ont maintenant plusieurs options différentes pour drainer le thorax. Le drainage ne doit pas altérer la réhabilitation respiratoire et la mobilisation du patient. Une des méthodes facilitant la déambulation du patient drainé est l'arrêt de l'aspiration continu dès la réexpansion complète du poumon [24, 25]. Une autre méthode est l'utilisation d'un drainage connecté à un système d'aspiration électronique digital autonome (DGA). Dans une étude multicentrique randomisée, Pompili *et al.* ont constaté que le DGA permettait une meilleure mobilisation des patients et une réduction significative de la durée des fuites aériennes, du drainage et du séjour à l'hôpital [26].

La mobilisation, la kinésithérapie bronchopulmonaire et le réentraînement à l'effort peuvent être facilités aussi par l'ablation précoce du drain pleural, qui ne semblent pas entraîner davantage de complications même après une lobectomie [27, 28].

Indépendamment des modes de drainage et de l'utilisation d'une aspiration, les drains doivent être évalués quotidiennement pour inspecter la perméabilité, les fuites aériennes et la quantité drainée. Les obstructions sur le trajet du drainage sont enlevées par « traite » mécanique régulière en produisant un effet de succion locale. Si cela n'est pas suffisant, un cathéter d'embolectomie type « Fogarty » peut être passé jusqu'à l'extrémité du système de drainage pour enlever le caillot, ou un cathéter d'aspiration peut être utilisé dans le même but [21].

Le drainage est destiné à prévenir le développement d'un espace pleural. Une fois que la fuite aérienne a cessé et que la quantité quotidienne drainée s'est réduite à un niveau acceptable (estimé à 3-4 mL/kg/j, quantité variable d'un chirurgien et d'un centre à l'autre), le drainage a exécuté sa fonction et il est enlevé.

Réhabilitation intrahospitalière

Dans les suites opératoires immédiates, la complication la plus invalidante après une résection pulmonaire est la pneumonie. Le facteur de risque significatif pour le développement de pneumopathie

est l'atélectasie. Plusieurs techniques de prévention des atélectasies ont été essayées et examinées. La réadaptation pulmonaire précoce intrahospitalière, comprenant la spirométrie incitative et la kinésithérapie respiratoire, a été évaluée chez des patients de chirurgie thoracique dans plusieurs études descriptives. Ces études se sont concentrées sur des paramètres tels que les complications postopératoires, la durée de séjour et la fonction respiratoire. En 2005, Varela *et al.* ont constaté que la kinésithérapie respiratoire systématique couplée à la spirométrie incitative diminuait le taux de pneumopathies et d'atélectasies et aussi la durée du séjour hospitalier [29]. Plus récemment, une étude randomisée en simple aveugle a montré que ce bénéfice ne s'observait que chez les patients atteints d'une bronchopathie chronique obstructive sévère [30]. Le bénéfice des manœuvres simples, telles que la mobilisation des patients du lit à un fauteuil et à une première marche quelques heures après le réveil, a été observé et rapporté il y a déjà plus de 60 ans [31]. La mobilisation précoce diminue le risque d'atélectasie mais aussi le risque de pathologie thromboembolique veineuse.

En plus de la réadaptation pulmonaire, la kinésithérapie axée sur la mobilité et l'autonomie peut être cruciale dans la prévention de l'affaiblissement, dû à l'alitement postopératoire chez les patients âgés. La première évaluation par un kinésithérapeute peut aussi aider à prévoir les besoins spéciaux en termes d'aide dans les actes de la vie quotidienne après la sortie de l'hôpital [21].

Prévention thromboembolique veineuse

Les mesures préventives d'un accident thromboembolique veineux postopératoire doivent être mises en œuvre chez les patients à haut risque subissant des procédures chirurgicales thoraciques. Les méthodes de prophylaxie incluent les dispositifs pneumatiques de compression intermittente peropératoire du mollet et l'injection d'héparine de bas poids moléculaire à dose préventive. La majorité de patients subissant une exérèse pulmonaire entre dans la catégorie de patients à haut risque, avec un taux d'accident thromboembolique variant de 2 à 4 % et un taux d'accident mortel de 0,4 à 1,0 % [32].



Dans le registre national français Epithor, ce taux est significativement plus élevé chez les patients obèses. Cette dernière observation incite à l'utilisation systématique d'une compression intermittente et à la mobilisation très précoce des patients dont l'index de masse corporelle est supérieur à 30 [9]. La combinaison d'une prophylaxie pharmacologique et mécanique peut diminuer l'incidence de survenue d'événements veineux chez les patients à haut risque. La prophylaxie doit débuter le plus tôt possible dans la période postopératoire [33].

Surveillance radiologique

Parmi toutes les études évaluant l'intérêt de la réalisation systématique ou sur prescription de radiographies postopératoires après chirurgie thoracique, aucune étude prospective randomisée n'a permis d'affirmer l'intérêt ou non d'une radiographie quotidienne. La surveillance radiologique doit être réalisée selon le protocole local en s'efforçant d'éviter une suraccumulation de rayons X au patient et au personnel soignant [34].

Nutrition

La nutrition postopératoire dépend de l'état nutritionnel préopératoire. Aucune restriction proteino-énergétique n'est préconisée. La gestion de l'hydratation peropératoire a pour objectif de limiter les apports qui pourraient produire un œdème interstitiel et limiter ainsi la capacité de diffusion de l'oxygène. Le premier jour postopératoire, un patient stable peut commencer un régime normal sans restriction liquidienne, les apports intraveineux peuvent ainsi être arrêtés [21].

Chemin clinique

Le chemin clinique est l'un des principaux outils de gestion de la qualité des soins pour la standardisation des processus. Sa ligne directrice détaille les objectifs quotidiens que le patient et l'équipe de soins doivent réaliser pour optimiser les suites opératoires. Ce type de parcours permet de diminuer significativement le taux de

complications postopératoires et la durée du séjour [35]. Les soins à domicile, souvent nécessaires après la sortie de l'hôpital, sont compris dans ce chemin clinique : plaies postopératoires, compléments nutritionnels, kinésithérapie respiratoire. Une planification de soins bien en amont du jour de la sortie assure une transition progressive et appréciée [21].

◆ Conclusion

La conduite chirurgicale postopératoire après résections pulmonaires comporte essentiellement des mesures d'information et d'éducation combinées à des protocoles de soins établis collégialement. La qualité des suites postopératoires dépend de la rigueur dans l'application de ces protocoles par les différents acteurs soignants et par le patient lui-même.

Références

- [1] Cesario A, Ferri L, Galetta D, Cardaci V, Biscione G, Pasqua F *et al.* Pre-operative pulmonary rehabilitation and surgery for lung cancer. *Lung Cancer* 2007 ; 57 : 118-9.
- [2] Nici L. Preoperative and postoperative pulmonary rehabilitation in lung cancer patients. *Thorac Surg Clin* 2008 ; 18 : 39-43.
- [3] Bobbio A, Chetta A, Ampollini L, Primomo GL, Internullo E, Carbognani P *et al.* Preoperative pulmonary rehabilitation in patients undergoing lung resection for non-small cell lung cancer. *Eur J Cardiothorac Surg* 2008 ; 33 : 95-8.
- [4] Nagarajan K, Bennett A, Agostini P. Is preoperative physiotherapy/pulmonary rehabilitation beneficial in lung resection patients? *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2011 ; 13 : 300-2.
- [5] Bagan P, Oltean V, Ben Abdesselam A, Dakhil B, Raynaud C, Couffinhal JC *et al.* Pulmonary rehabilitation and non-invasive ventilation before lung surgery in very high-risk patients. *Rev Mal Respir* 2013 ; 30 : 414-9.
- [6] Divisi D, Di Francesco C, Di Leonardo G, Crisci R. Preoperative pulmonary rehabilitation in patients with lung cancer and chronic obstructive pulmonary disease. *Eur J Cardiothorac Surg* 2013 ; 43 : 293-6.



- [7] Stefanelli F, Meoli I, Cobuccio R, Curcio C, Amore D, Casazza D *et al.* High-intensity training and cardiopulmonary exercise testing in patients with chronic obstructive pulmonary disease and non-small-cell lung cancer undergoing lobectomy. *Eur J Cardiothorac Surg* 2013 ; 44 : 260-5.
- [8] Barrera R, Shi W, Amar D, Thaler HT, Gabovich N, Bains MS *et al.* Smoking and timing of cessation: impact on pulmonary complications after thoracotomy. *Chest* 2005 ; 127 : 1977-83.
- [9] Thomas PA, Berbis J, Falcoz PE, Le Pimpec-Barthes F, Bernard A, Jougon J *et al.* National perioperative outcomes of pulmonary lobectomy for cancer: the influence of nutritional status. *Eur J Cardiothorac Surg* 2014 ; 45 : 652-9.
- [10] Bagan P, Berna P, De Dominicis F, Das Neves Pereira JC, Mordant P, De La Tour B *et al.* Nutritional status and postoperative outcome after pneumonectomy for lung cancer. *Ann Thorac Surg* 2013 ; 95 : 392-6.
- [11] Bouteloup C, Besnard I. Nutrition chez le patient adulte atteint de cancer cancer : quand et comment prescrire des compléments nutritionnels oraux (CNO) hors pharmaconutrition ? Recommandations professionnelles de la Société francophone nutrition clinique et métabolisme (SFNEP). *Nutrition clinique et métabolisme* 2012 ; 26 : 219-37.
- [12] Bryant AS, Cerfolio RJ. The influence of preoperative risk stratification on fast-tracking patients after pulmonary resection. *Thorac Surg Clin* 2008 ; 18 : 113-8.
- [13] Muehling BM, Halter GL, Schelzig H, Meierhenrich R, Steffen P, Sunder-Plassmann L *et al.* Reduction of postoperative pulmonary complications after lung surgery using a fast track clinical pathway. *Eur J Cardiothorac Surg* 2008 ; 34 : 174-80.
- [14] Das-Neves-Pereira JC, Bagan P, Coimbra-Israel AP, Grimaillof-Junior A, Cesar-Lopez G, Milanez-de-Campos JR *et al.* Fast-track rehabilitation for lung cancer lobectomy: a five-year experience. *Eur J Cardiothorac Surg* 2009 ; 36 : 383-91.
- [15] Fernandez FG, Kosinski AS, Burfeind W, Park B, DeCamp MM, Seder C *et al.* The Society of Thoracic Surgeons Lung Cancer Resection Risk Model: Higher Quality Data and Superior Outcomes. *Ann Thorac Surg* 2016 ; 102 : 370-7.
- [16] Kozower BD, Sheng S, O'Brien SM, Liptay MJ, Lau CL, Jones DR *et al.* STS database risk models: predictors of mortality and major morbidity for lung cancer resection. *Ann Thorac Surg* 2010 ; 90 : 875-81.
- [17] Bernard A, Rivera C, Pages PB, Falcoz PE, Vicaut E, Dahan M *et al.* Risk model of in-hospital mortality after pulmonary resection for cancer: a



- national database of the French Society of Thoracic and Cardiovascular Surgery (Epithor). *J Thorac Cardiovasc Surg* 2011 ; 141 : 449-58.
- [18] Thomas PA, Berbis J, Baste JM, Le Pimpec-Barthes F, Tronc F, Falcoz PE *et al.* Pneumonectomy for lung cancer: contemporary national early morbidity and mortality outcomes. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2015 ; 149 : 73-82.
- [19] Pforr A, Pagès PB, Baste JM, Thomas P, Falcoz PE, Lepimpec Barthes F *et al.* A Predictive Score for Bronchopleural Fistula Established Using the French Database Epithor. *Ann Thorac Surg* 2016 ; 101 : 287-93.
- [20] Circulaire DHOS/SDO n° 2003-413 du 27 août 2003 relative aux établissements de santé publics et privés pratiquant la réanimation, les soins intensifs et la surveillance continue.
- [21] Shaw JP, LoCicero III J. Postoperative management of the general thoracic surgical patient. *In* : General Thoracic Surgery, 7th edition. Shields TW, LoCicero III J, Reed CE, Feins RH, eds. Philadelphia : Lippincott Williams and Wilkins 2009 : 571-9.
- [22] Brunelli A, Ferguson MK, Rocco G, Pieretti P, Vigneswaran WT, Morgan-Hughes NJ *et al.* A scoring system predicting the risk for intensive care unit admission for complications after major lung resection: a multicenter analysis. *Ann Thorac Surg* 2008 ; 86 : 213-8.
- [23] Okiror L, Patel N, Kho P, Ladas G, Dusmet M, Jordan S *et al.* Predicting risk of intensive care unit admission after resection for non-small cell lung cancer: a validation study. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2012 ; 14 : 31-3.
- [24] Cerfolio RJ, Bass C, Katholi CR. Prospective randomized trial compares suction versus water seal for air leaks. *Ann Thorac Surg* 2001 ; 71 : 1613-7.
- [25] Qiu T, Shen Y, Wang MZ, Wang YP, Wang D, Wang ZZ *et al.* External suction versus water seal after selective pulmonary resection for lung neoplasm: a systematic review. *PLoS One* 2013 ; 8 : e68087.
- [26] Pompili C, Detterbeck F, Papagiannopoulos K, Sihoe A, Vachlas K, Maxfield MW *et al.* Multicenter international randomized comparison of objective and subjective outcomes between electronic and traditional chest - drainage systems. *Ann Thorac Surg* 2014 ; 98 : 490-6.
- [27] Russo L, Wiechmann RJ, Magovern JA, Szydlowski GW, Mack MJ, Naunheim KS *et al.* Early chest tube removal after video-assisted thoracoscopic wedge resection of the lung. *Ann Thorac Surg* 1998 ; 66 : 1751-4.
- [28] Bjerregaard LS, Jensen K, Petersen RH, Hansen HJ. Early chest tube removal after video-assisted thoracic surgery lobectomy with serous fluid



production up to 500 ml/day. Eur J Cardiothorac Surg 2014 ; 45 : 241-6.

- [29] Varela G, Ballesteros E, Jiménez MF, Novoa N, Aranda JL. Cost-effectiveness analysis of prophylactic respiratory physiotherapy in pulmonary lobectomy. Eur J Cardiothorac Surg 2006 ; 29 : 216-20.
- [30] Agostini P, Naidu B, Cieslik H, Steyn R, Rajesh PB, Bishay E *et al.* Effectiveness of incentive spirometry in patients following thoracotomy and lung resection including those at high risk for developing pulmonary complications. Thorax 2013 ; 68 : 580-5.
- [31] Thomeret G. Lever précoce et complications de la période postopératoire. Mem Acad Chir (Paris) 1956 ; 82 : 139-4.
- [32] Geerts WH, Pineo GF, Heit JA, Bergqvist D, Lassen MR, Colwell CW *et al.* Prevention of venous thromboembolism: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. Chest 2004 ; 126 : 338S-400S.
- [33] Lyman GH, Kuderer NM, American Society of Clinical Oncology. Prevention and treatment of venous thromboembolism among patients with cancer: the American Society of Clinical Oncology Guidelines. Thromb Res 2010 ; 125 (Suppl. 2) : S120-7.
- [34] Reeb J, Falcoz PE, Olland A, Massard G. Are daily routine chest radiographs necessary after pulmonary surgery in adult patients? Interact Cardiovasc Thorac Surg 2013 ; 17 : 995-8.
- [35] Cerfolio RJ, Bryant AS. Optimal care of patients with non-small cell lung cancer reduces perioperative morbidity. J Thorac Cardiovasc Surg 2011 ; 141 : 22-33.



Chapitre 35/ Complications postopératoires

B. Assouline, R. Schorer, E. Cools, M. Licker

La mortalité péri-opératoire en chirurgie thoracique varie de 0,8 à 10 % et dépend principalement des comorbidités du patient, du type de chirurgie et de la qualité de la prise en charge péri-opératoire [1]. Bien que les complications cardiovasculaires (insuffisance cardiaque aiguë, syndrome coronarien aigu) soient les principales causes de mortalité péri-opératoire en chirurgie non thoracique, l'insuffisance respiratoire consécutive à un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA), à des infections pulmonaires ou une fistule bronchopleurale, est la principale cause de mortalité précoce après la chirurgie thoracique [2]. L'incidence des complications pulmonaires postopératoires (CPP) en chirurgie thoracique (19-59 %) est supérieure à celle des chirurgies de l'abdomen supérieur (16-17 %) et de l'abdomen inférieur (0-5 %) [3]. Les risques de complications respiratoires sont notamment liés à la voie d'abord chirurgicale, l'étendue de la résection et les comorbidités du patient (bronchopneumopathie chronique obstructive [BPCO], âge > 70 ans, tabagisme et/ou alcoolisme) [4]. De plus, le développement de CPP est associé à un taux de mortalité doublé (maladie oncologique exclue) et une survie réduite en moyenne de 40 mois [5]. Ceci a été confirmé par le *National Surgical Quality Improvement Program* (NSQIP) : les coûts les plus importants engendrés par la chirurgie thoracique sont attribués à la prise en charge des CPP.

◀ Identification des patients à haut risque

Évaluation préopératoire

Les sociétés savantes de pneumologie et de chirurgie thoracique, l'ERS (European Respiratory Society), l'ESTS (European Society of Thoracic Surgeons) et l'ACCP (American Chest College of Physicians) sont unanimes pour recommander une évaluation préopératoire systématique et graduelle prenant en compte le risque cardiovasculaire, la tolérance à l'effort, l'étendue de la résection ainsi que ses conséquences sur les volumes pulmonaires, les échanges gazeux et les performances aérobiques postopératoires. Le ThRCRI (*thoracic revised cardiac risk index*), qui inclut quatre items (pneumectomie ou résection à haut risque, cardiopathie ischémique, antécédents d'AVC ou AIT, insuffisance rénale), y a été incorporé afin de standardiser la prescription des examens cardiologiques, selon les recommandations des sociétés savantes de cardiologie et d'anesthésiologie [6].

Les mesures des volumes pulmonaires (volume expiratoire maximal à la 1^{re} seconde [VEMS1]), de la capacité de diffusion pulmonaire (DLCO) et de la consommation maximale d'oxygène à l'effort (VO₂ max), en particulier l'estimation de la capacité fonctionnelle post-résection, permettent de mieux prédire le risque de CPP. En effet, des valeurs postopératoires prédites de VEMS1 ou de DLCO inférieures à 30 % sont hautement prédictives de CPP et d'une qualité de vie diminuée [7, 8]. De même, les valeurs de VO₂ max inférieures à 14 mL/kg/min sont associées à un risque augmenté de complications cardiopulmonaires majeures. À noter toutefois, un audit européen a mis en évidence que les mesures du DLCO n'étaient pas effectuées auprès de 77 % des patients opérés de résection pulmonaire majeure en préopératoire [9].

Scores

Chirurgie non cardiaque

Actuellement, la plupart des scores de risque de morbidité et mortalité péri-opératoires tiennent compte des facteurs liés aux patients et au type de procédure chirurgicale ([tab. 1](#)).

Tableau 1 / Résumé des facteurs de risque indiquant une haute probabilité de complications postopératoires.

Patient	Facteurs de risques
	Procédure
ASA Statut physique ≥ 4	Procédure à haut risque (ex. : pneumonectomie, mésosthiome, œsophagectomie)
S-MPM ≥ 6 points RCRI ≥ 2 points ThRCRI $> 1,5$ points ARISCAT > 45 points VEMS préopératoire < 60 %	Complications intra-opératoires majeures : • hypoxémie prolongée • hypotension prolongée • hémorragie majeure (transfusion nécessaire) • arythmie nécessitant un traitement • bronchoaspiration
ppo-VEMS < 30 %	Bas niveau d'expertise de l'opérateur et de l'hôpital
ppo-DLCO < 30 %	Opération urgente
VO_2 max < 14 mL/kg/min	
Dysfonction hépatique	

ASA : American Society of Anesthesiologists ; S-MPM : surgical mortality probability model ; RCRI : revised cardiac risk index ; ThRCRI : thoracic revised cardiac risk index ; ARISCAT : Assess Respiratory Risk Surgical Patients in Catalonia ; ppo-FEV1 : VEMS postopératoire prédit ; ppo-DLCO : DLCO postopératoire prédit.

Dérivé de la base de données NSQIP, un calculateur de risque utilisant 21 variables permet d'estimer la probabilité d'événement majeur ainsi que la durée d'hospitalisation [10]. De façon similaire, le S-MPM (*surgical mortality probability model*) qui inclut 3 composants relevant cliniquement le score ASA, la classe de risque chirurgical et le degré d'urgence de l'intervention, permet de prédire la mortalité postopératoire à 30 jours [11].

L'étude observationnelle ARISCAT a permis l'élaboration d'un score de risque spécifique pour les CPP dans une cohorte incluant des procédures chirurgicales variées. Sept facteurs indépendants ont émergé comme facteurs de risque de CPP : une saturation pulsée en oxygène préopératoire abaissée ($SpO_2 < 94$ %), une anémie préopératoire ($Hb < 10$ g/L), un âge avancé (80 ans, OR : 5,1), une infection pulmonaire dans le mois précédant l'intervention, une durée opératoire supérieure à 2 heures, une chirurgie abdominale supra-ombilicale ou intrathoracique et une chirurgie urgente. Ce score a été validé de façon externe par une étude prospective européenne sur plus de 5 000 patients, avec une valeur prédictive satisfaisante [12].

Chirurgie thoracique

Le Thoracore, dérivé de la base de données française Epithor, a été validé afin de prédire la mortalité intrahospitalière après chirurgie thoracique [13]. Il comprend neuf facteurs de risque indépendants (l'âge, le sexe, le score ASA, l'état fonctionnel selon l'échelle de



Zubrod, la dyspnée selon l'échelle de Borg, une chirurgie urgente *versus* élective, l'étendue de la résection et une liste de comorbidités) [14, 15].

Dans la cohorte Epithor, la mortalité totale était de 2,7 % après une lobectomie et de 7,8 % après une pneumonectomie. Les facteurs de risque de mortalité après pneumonectomie sont l'âge > 65 ans, le score ASA ≥ 3 , l'index de masse corporel abaissé, une pneumonectomie droite et l'étendue de la résection pulmonaire. La pneumonectomie droite est associée à un plus haut risque de complication que la pneumonectomie gauche [16]. En effet, le risque de formation de fistule bronchopleurale est plus élevé, et les contraintes hémodynamiques sont les plus importantes en raison de l'augmentation de la post-charge ventriculaire droite et de l'altération de la balance du système autonome cardiaque.

Épidémiologie selon le type de chirurgie

Selon une analyse basée sur les données de l'*American National Cancer Database* (pratiquement 120 000 patients), la mortalité globale à 30 jours après résection pulmonaire pour des cancers non à petites cellules est de 3,4 %, avec une mortalité de 8,5 % après pneumonectomie, de 4 % pour les lobectomies étendues et de 2,6 % pour les lobectomies simples et les bilobectomies [17]. La mortalité pour les résections « en coin » est de 4,2 % [17] et donc plus élevée que pour les lobectomies. Ceci peut être expliqué par un statut préopératoire plus précaire, indiquant une résection pulmonaire moins étendue.

Les biopsies pleurales ou pulmonaires ainsi que les bullectomies simples avec ou sans pleurodèse par chirurgie thoracique vidéo-assistée sont en général des chirurgies de courte durée et des procédures considérées comme mineures, ne requérant qu'un séjour de courte durée en salle de réveil. Les médiastinoscopies peuvent aussi être suivies en salle de réveil avec cependant un risque accru d'hémorragie occulte en postopératoire.

La chirurgie de réduction pulmonaire chez les patients atteints d'un emphysème sévère est considérée comme une procédure à très haut

risque [18, 19], au vu d'un syndrome obstructif sévère préexistant et d'échanges gazeux fortement détériorés. L'emphysème sous-cutané est fréquemment rencontré en postopératoire et peut nécessiter un drainage thoracique prolongé. Les complications les plus redoutées sont la réintubation précoce et les difficultés de sevrage ventilatoire.

Pour les œsophagectomies, un nomogramme a été développé afin de prédire la survenue et la sévérité des complications postopératoires [20]. Les facteurs de risque indépendants identifiés sont l'âge avancé, un antécédent de maladie cérébrovasculaire (AVC/AIT), une cardiopathie ischémique, un VEMS1 réduit et une chirurgie étendue. Ce nomogramme a été validé et a démontré son intérêt dans de nombreux centres à grand volume, notamment pour orienter les patients vers des unités de soins intensifs ou de soins intermédiaires.

◆ Complications liées à l'instrumentation des voies aériennes

Les tubes double lumière (TDL) et les bloqueurs bronchiques (BB) sont des éléments essentiels dans l'arsenal de l'anesthésiste thoracique. Les lésions de l'arbre trachéobronchique consécutives à l'utilisation de TDL ont été rapportées à la suite de leurs insertions ou secondairement à l'inflation excessive des ballonnets ($> 30 \text{ cmH}_2\text{O}$).

Les ruptures bronchiques peuvent aussi être attribuées à une formation ou une pratique insuffisantes de l'anesthésiste, une anatomie anormale des voies aériennes ou à une précédente chimiothérapie. Les lésions dentaires, les lésions des cordes vocales, le traumatisme laryngé, l'érythème ou l'œdème bronchique et la rupture trachéobronchique peuvent devenir apparentes en postopératoire immédiat. Ces complications sont plus fréquentes avec les TDL qu'avec les BB. Les incidences d'odynophagie et de dysphonie sont rapportées respectivement dans 15-50 % et 18-30 % des cas lors de l'utilisation de TDL [21]. Fort heureusement ces symptômes se résolvent, dans une très large majorité, spontanément dans les 24 à 48 heures postopératoires [21].

L'incidence de rupture trachéobronchique post-intubation est estimée

entre 0,05 et 0,37 % [22]. La plupart des lésions post-intubation se situent au niveau de la paroi postérieure du tiers distal de la trachée [23]. Cette complication rare se manifeste dans la plupart des cas entre le 1^{er} et le 3^e jour postopératoire [24]. L'emphysème sous-cutané cervicothoracique est présent dans 64,8 à 80 % des cas alors que l'incidence de la dyspnée et de l'hémoptysie est variable [22]. Une fuite d'air persistante associée à une non-réexpansion pulmonaire après drainage thoracique doit faire suspecter ce diagnostic. La sensibilité du CT-scan pour identifier des signes directs de rupture trachéobronchique n'est que de 71 % selon une étude rétrospective [25]. La bronchoscopie reste l'examen de référence pour établir ce diagnostic.

◆ Complications chirurgicales

Hémorragie et fuites d'air

La transfusion de sang homologue est rarement nécessaire après une chirurgie thoracique non compliquée (< 5 % des cas). Des pertes sanguines ou des fuites aériques au niveau de l'anastomose bronchique ou de la suture parenchymateuse sont fréquentes mais se résolvent dans les 1 à 3 jours postopératoires sous drainage thoracique à basse pression négative (0 à - 5 cmH₂O). L'emphysème sous-cutané/médiastinal ou un grand débit d'air objectivé dans les drains thoraciques (> 0,5 L/min) sont associés à des fuites alvéolaires ou bronchiques importantes qui nécessitent un drainage thoracique prolongé, voire une reprise chirurgicale [26].

Fistule bronchopleurale

La fistule bronchopleurale (FBP) après chirurgie thoracique est associée à une morbidité et mortalité élevées variant de 27,2 à 67 % selon les études [27, 28]. L'incidence après chirurgie thoracique varie de 1,5 à 28 %. Cette complication est beaucoup plus fréquente après pneumonectomie que lobectomie [29]. Elle peut être consécutive à un lâchage du moignon bronchique ou de l'anastomose

trachéobronchique dans le contexte d'une suture incorrecte ou d'une nécrose progressive (d'origine ischémique ou infectieuse). Lors de la dissection ganglionnaire, il est donc primordial de préserver les artères bronchiques afin de maintenir la perfusion adéquate du moignon [30]. La radiothérapie préopératoire, la malnutrition, le diabète et la corticothérapie au long cours peuvent favoriser le développement de la FBP. Les facteurs de risque retrouvés dans deux études sont une durée de ventilation mécanique de plus de 24 heures, une pneumonectomie droite et le diamètre du moignon bronchique [27, 31]. Le tableau clinique est non spécifique : les patients peuvent présenter de la toux, un état septique et/ou une insuffisance respiratoire. Cette complication doit également être suspectée devant tout pneumothorax sous tension après ablation des drains thoraciques.

Les FBP ayant un diamètre ≤ 5 mm et un moignon bronchique viable peuvent être traitées par une approche bronchoscopique [30]. Un traitement chirurgical comprenant un lambeau musculaire vascularisé est recommandé pour les FBP de diamètre supérieur à 5 mm. Une antibiothérapie adaptée et un soutien respiratoire complètent le traitement. Les pressions ventilatoires (inspiratoire et PEEP) doivent permettre une expansion pulmonaire suffisante sans majorer les forces de cisaillement au niveau de la FBP. Il est recommandé d'appliquer une aspiration « douce » sur les drains thoraciques.

Lésions du nerf laryngé récurrent et du nerf phrénique

Le nerf laryngé récurrent peut être lésé par traction dans le médiastin antérieur ou par lésion directe [32]. Les lésions unilatérales sont habituellement bénignes et résultent en une dysphonie sans signe d'obstruction des voies aériennes. Les lésions bilatérales sont heureusement rares dans le cadre de la chirurgie thoracique. La paralysie bilatérale des cordes vocales peut engendrer une dyspnée, un stridor ; elle augmente le risque de bronchoaspiration et expose le patient à une réintubation précoce.



Le nerf phrénique peut être lésé par traumatisme chirurgical direct lors de la dissection des ganglions lymphatiques et de la résection tumorale. La parésie diaphragmatique unilatérale produit notamment une diminution de la capacité vitale et une limitation de la toux liée au déplacement paradoxal du diaphragme pendant l'inspiration. Des difficultés de sevrage ventilatoire et la visualisation d'une asymétrie de l'augmentation thoracique en postopératoire immédiat peuvent être les premiers signes évocateurs d'une lésion du nerf phrénique.

Syndrome post-pneumonectomie

Le syndrome post-pneumonectomie est une complication exceptionnelle (< 0,5 %) [33] résultant de l'hyperinflation du poumon controlatéral qui déforme le médiastin et comprime la trachée, les gros vaisseaux et le cœur [34]. Les signes cliniques apparaissent souvent graduellement, plusieurs mois voire plusieurs années après la chirurgie, sous forme de dyspnée progressive, de sibilances, ou de dysphagie et de reflux gastro-œsophagien, selon les structures anatomiques impliquées. Cette complication est plus fréquente après les pneumonectomies droites et peut justifier l'implantation intrathoracique d'une prothèse remplie de solution saline ou de matériel tissulaire expansif, afin de corriger le déplacement excessif des structures médiastinales [35].

Herniation cardiaque

L'herniation cardiaque est une complication rare et apparaît généralement dans les 24 heures postopératoires. La plupart des cas documentés sont décrits dans le cadre d'un défaut de fermeture du péricarde (pneumonectomie, lobectomie avec péricardectomie partielle). La combinaison d'un syndrome de la veine cave supérieure (en cas d'herniation droite) et d'une instabilité hémodynamique doit faire suspecter ce diagnostic. Les facteurs contributifs sont notamment la ventilation en pression positive et l'aspiration *via* les drains thoraciques [36]. Le traitement consiste en une thoracotomie en urgence avec repositionnement du cœur dans le sac péricardique,



suivi de la fermeture directe du péricarde ou *via* l'interposition d'un « patch ».

◀ Complications respiratoires postopératoires

Classification et définition

Après la chirurgie, un syndrome pulmonaire restrictif, résultant de la résection parenchymateuse et d'un dysfonctionnement des muscles respiratoires, est accompagné de micro-atélectasies et d'hypoxémie se résolvant le plus souvent spontanément dans les 2 à 5 jours. Moins fréquemment, un bronchospasme soutenu, des épanchements pleuraux, une atélectasie lobaire, ou une hypoxémie ne répondant pas à l'oxygénothérapie peuvent laisser présager des événements indésirables plus graves. Dans un effort de normalisation de la déclaration des événements indésirables péri-opératoires, Dindo *et al.* ont développé et validé un système de notation qui a été adapté pour la chirurgie thoracique [37] ([tab. 2](#)). Les complications de grade I représentent respectivement 4,9 % de toutes les complications postopératoires après chirurgie thoracique, 63,9 % pour le grade II, et 21,1 % pour le grade III. Les grades IV et V ont pour leur part une incidence de 7,8 % et 2,2 % [38].



Tableau 2/ Système de classification de morbidité et mortalité adapté à la chirurgie thoracique.

	Cardiovasculaire	Pulmonaire	Rénale	Autres
Grade I Transitoire	Arythmie non soutenue Hypotension associée à la périurale	Atélectasie localisée ou discrète infiltration pulmonaire* Hypoxémie modérée, répondant à l'O ₂ (< 0,35 FiO ₂)	< 25 % diminution de l'eGFR	
Grade II Effet indésirable nécessitant un traitement pharmacologique	Arythmie nécessitant un traitement pharmacologique	Atélectasie partielle ou étendue nécessitant de la CPAP*	25-50 % diminution de l'eGFR	
Grade IIIa Effet indésirable nécessitant une intervention	Arythmie nécessitant une cardioversion électrique Hypovolémie avec hypotension nécessitant un remplissage et/ou un traitement médicamenteux agressif Décompensation cardiaque aiguë modérée Ischémie myocardique Ischémie cérébrale transitoire	Atélectasie lobaire requérant une bronchoscopie ou une thérapie respiratoire intense* Hypoxémie modérée nécessitant un support ventilatoire non invasif** Pneumonie mineure		Infection du site opératoire
Grade IIIb Événement indésirable invalidant nécessitant une intervention sous sédation/anesthésie générale	AVC Ischémie myocardique (non étendue)	Hypoxémie modérée nécessitant un support ventilatoire non invasif*	> 50 % diminution de l'eGFR	Empyème
Grade IVa Admission en réanimation pour dysfonction d'organe unique	Décompensation cardiaque aiguë sévère Arythmies soutenues ou récurrentes Ischémie myocardique étendue	SDRA avec hypoxémie sévère nécessitant une intubation et une ventilation mécanique** Pneumonie sévère associée à une insuffisance respiratoire, nécessitant un support ventilatoire	Insuffisance rénale nécessitant une hémodialyse ou une hémofiltration	
Grade IVb Dysfonction d'organes multiples nécessitant une admission en réanimation				

* Score d'atélectasie basé sur : Richter Larsen K, Ingwersen U, Thode S, Jakobsen S. Mask physiotherapy in patients after heart surgery: a controlled study. Intensive Care Med 1995 ; 21 : 469-74.

** Hypoxémie discrète : PaO₂/FiO₂ : 40-50 kPa ou SpO₂ : 90-94 % à air ambiant ; hypoxémie modérée : PaO₂/FiO₂ : 20-39 kPa ou SpO₂ : 75-89 % à air ambiant ; hypoxémie sévère : PaO₂/FiO₂ < 20 kPa.

eGFR : estimated glomerular filtration rate.

Types de complications

Insuffisance respiratoire

L'insuffisance respiratoire postopératoire (IRP) est définie par une altération marquée des échanges gazeux pulmonaires empêchant le sevrage du ventilateur, ou exigeant une ventilation non invasive, ou la réintubation avec le recours à la ventilation mécanique. Du point de vue physiopathologique, l'IRP peut être liée à un ou plusieurs des trois organes susceptibles de défaillance : le cœur, les poumons et les muscles squelettiques respiratoires. La cinétique d'apparition et la gravité de l'IRP sont déterminées par des facteurs préopératoires liés

au patient et/ou à des facteurs intra ou postopératoires liés à la chirurgie, agissant indépendamment ou en synergie. Après avoir exclu une décompensation cardiaque, l'IRP peut être liée à un SDRA, une pneumonie, une fistule bronchopleurale avec ou sans empyème, ou à une insuffisance des muscles respiratoires. L'IRP nécessitant une réintubation en postopératoire est associée à une mortalité élevée [39] et prolonge de façon significative la durée du séjour hospitalier [40].

Atélectasie postopératoire

L'atélectasie est une des complications respiratoires les plus fréquentes après une chirurgie thoracique. Dans les premières heures suivant la chirurgie thoracique, le mode respiratoire se modifie et donne lieu à une atténuation du réflexe de toux, une respiration superficielle à prédominance thoracique, ainsi qu'à une utilisation majorée des muscles accessoires. La fonction ciliaire et la synthèse de surfactant sont également diminuées. Ces éléments caractéristiques du syndrome restrictif postopératoire (capacité vitale diminuée de 50-60 %, capacité résiduelle fonctionnelle réduite de 30 %), régressent partiellement dans les 5 à 10 jours. L'atélectasie peut être partielle ou complète, obstructive ou non obstructive. Dans les causes obstructives, on retrouve les bouchons muqueux, les corps étrangers ou la malposition du tube endotrachéal. Parmi les causes non obstructives, quatre mécanismes principaux sont connus :

- la réexpansion incomplète après ventilation en pression positive ;
- la résorption gazeuse en cas de rapport ventilation-perfusion anormal (particulièrement en cas de FiO_2 élevée) ;
- la compression du parenchyme pulmonaire par des structures externes (épanchement, pneumothorax) ;
- un défaut de synthèse du surfactant en termes quantitatif ou qualitatif.

La stagnation des sécrétions en cas de d'atélectasie peut favoriser la prolifération bactérienne et entraîner secondairement une pneumonie, voire une insuffisance respiratoire. L'oxygénation perturbée augmente les résistances vasculaires pulmonaires, ce qui peut aboutir à une



dysfonction ventriculaire droite. Présente dès le réveil de l'anesthésie et à l'extubation, les atélectasies atteignent généralement une extension maximale du 2^e au 4^e jour après la chirurgie pour régresser ensuite lors de la mobilisation active et la reprise de l'ambulation [41].

Pneumonie

La pneumonie post-thoracotomie est l'une des principales causes de mortalité précoce après chirurgie thoracique (20 %) [42, 43]. Son incidence varie selon les études de 4 à 8 % [43]. Environ 80 % des pneumonies apparaissent à partir du 2^e jour postopératoire. La diminution de la clairance mucociliaire et l'incidence élevée d'atélectasie constituent des mécanismes sous-jacents à la genèse de cette complication. De plus, l'incision et l'ouverture des voies aériennes (chirurgie propre-contaminée), souvent colonisées chez les patients BPCO, augmentent ce risque [44]. Une étude rétrospective s'est intéressée à la microbiologie des pneumonies postopératoires en chirurgie thoracique : 53 % des germes identifiés étaient des bactéries Gram négatif, 39 % des bactéries Gram positif et 7 % des champignons [43]. L'antibiothérapie doit être instaurée rapidement, tenir compte du délai d'apparition (diagnostic différentiel entre une pneumonie communautaire et nosocomiale), du terrain bactériologique du patient (colonisation par des germes résistants), et couvrir les pathogènes les plus fréquemment impliqués (*Haemophilus*, *Streptococcus*, *Pseudomonas* et *Serratia*).

Œdème post-résection pulmonaire

L'œdème pulmonaire après pneumonectomie est une complication rare mais sérieuse, avec un taux de mortalité variant entre 20 et 50 % [45]. L'incidence est de 3,1 % selon la base de données de la Society of Thoracic Surgeons (STS) [46]. Ce syndrome est caractérisé par un œdème pulmonaire aigu, non cardiogénique, apparaissant habituellement dans les 48 heures postopératoires, et qui s'apparente à une forme post-chirurgicale de SDRA. L'incidence est plus élevée après pneumonectomie droite [47]. La physiopathologie est liée à des lésions d'ischémie-reperfusion, à la présence de germes bactériens et

à des biotraumatismes associés à la ventilation mécanique, entraînant une perte de l'intégrité de la membrane alvéolocapillaire. Les facteurs de risques identifiés sont une ventilation avec un haut volume courant (> 7 mL/kg de poids idéal) et/ou des pressions d'insufflation élevée, une administration de fluide excessive (balance liquidienne positive $> 1\,000$ mL, intra-opératoire et premières 24 h), une transfusion de produit sanguin et un alcoolisme chronique [45, 48].

◆ Complications cardiovasculaires

Arythmies

Les troubles du rythme supraventriculaire (TSV), notamment la fibrillation auriculaire (FA), sont de loin les complications cardiaques les plus fréquemment rencontrées après chirurgie thoracique. L'incidence varie de 10 à 20 % après lobectomie et peut atteindre 40 % après pneumonectomie [49]. Les TSV apparaissent généralement au cours des 48-72 heures postopératoires [50]. Les facteurs de risque incluent le sexe masculin, l'étendue de la résection pulmonaire ou œsophagienne, les procédures associées à une inflammation péricardique, la durée de l'intervention et un antécédent de FA en préopératoire [51]. Le traitement de la FA postopératoire est dicté essentiellement par l'hémodynamique du patient et est très bien décrit dans la littérature. La stratégie de « contrôler la fréquence cardiaque » permet de résoudre ces épisodes dans la plupart des cas. Bien que la toxicité pulmonaire induite par l'amiodarone soit dose-dépendante et plus fréquente après 2 mois de traitements [52], des cas de toxicité aiguë ont été décrits dans la littérature, et son utilisation devrait être réservée à des cas spécifiques [53].

Insuffisance cardiaque et syndrome coronarien aigu

La chirurgie thoracique est considérée comme une procédure à haut risque de complications cardiaque peropératoire selon le RCRI et le NSQIP-MICA (*National Surgical Quality Improvement Program for Myocardial Infarction and Cardiac Arrest*) [54]. Cependant, il existe peu

d'études prospectives décrivant l'incidence de l'insuffisance cardiaque et du syndrome coronarien aigu après chirurgie thoracique.

Plusieurs groupes de recherche se sont intéressés aux répercussions hémodynamiques des résections pulmonaires sur le ventricule droit. Une étude a utilisé l'échographie transthoracique et a mis en évidence, uniquement dans le groupe « pneumonectomie », une HTAP modérée et transitoire sans signe de dysfonction ventriculaire droite [55]. Quatre anciennes études ont utilisé la thermodilution, elles sont arrivées à des résultats contradictoires sur la contractilité du ventricule droit (VD), les changements de pré et post-charge du VD et la répercussion de l'augmentation des résistances artérielles pulmonaires sur la dysfonction du VD [49].

Maladies thromboemboliques

L'incidence de maladie thromboembolique après chirurgie thoracique oncologique est estimée à 1,7 %, selon une récente étude rétrospective sur 670 patients [56]. À noter que deux études anciennes ont rapporté des incidences plus élevées variant de 18 à 26 % [57, 58]. Ces hautes incidences peuvent probablement être expliquées par l'absence de protocole strict de thromboprophylaxie à cette époque. La chirurgie de résection d'un cancer pulmonaire est considérée comme une procédure à risque modéré ou élevé de thromboembolie, et la survenue de TSV et des complications entraînant l'immobilisation du patient majore ce risque. Mis à part la thromboprophylaxie systématique, il est recommandé d'utiliser des bas de contention au niveau des membres inférieurs et d'encourager la mobilisation active.

◆ Conclusion

Longtemps sous-estimées, les complications pulmonaires postopératoires sont majoritaires après la chirurgie thoracique. Il convient d'identifier les patients à risque lors du bilan préopératoire et d'établir des stratégies de réduction de risque spécifiques à ces complications.



Références

- [1] Licker M, Widikker I, Robert J, Frey J, Spiliopoulos A, Ellenberger C *et al.* Operative Mortality and Respiratory Complications After Lung Resection for Cancer: Impact of Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Time Trends. *Ann Thorac Surg* 2006 ; 81 : 1830-7.
- [2] Licker M, Spiliopoulos A, Frey JG, Robert J, Höhn L, de Perrot M *et al.* Risk factors for early mortality and major complications following pneumonectomy for non-small cell carcinoma of the lung. *Chest* 2002 ; 121 : 1890-7.
- [3] Garcia-Miguel FJ, Serrano-Aguilar PG, Lopez-Bastida J. Preoperative assessment. *Lancet* 2003 ; 362 : 1749-57.
- [4] Smetana GW, Lawrence VA, Cornell JE. Clinical guidelines. Preoperative pulmonary risk stratification for noncardiothoracic surgery: systematic review for the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 2006 ; 144 : 581-95.
- [5] Lugg ST, Agostini PJ, Tikka T, Kerr A, Adams K, Bishay E *et al.* Long-term impact of developing a postoperative pulmonary complication after lung surgery. *Thorax* 2016 ; 71 : 171-6.
- [6] Fleisher LA, Fleischmann KE, Auerbach AD, Barnason SA, Beckman JA, Bozkurt B *et al.* 2014 ACC/AHA guideline on perioperative cardiovascular evaluation and management of patients undergoing noncardiac surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2014 ; 64 : e77-137.
- [7] Brunelli A, Charloux A, Bolliger CT, Rocco G, Sculier JP, Varela G *et al.* ERS/ESTS clinical guidelines on fitness for radical therapy in lung cancer patients (surgery and chemo-radiotherapy). *Eur Respir J* 2009 ; 34 : 17-41.
- [8] Brunelli A, Belardinelli R, Refai M, Salati M, Socci L, Pompili C *et al.* Peak oxygen consumption during cardiopulmonary exercise test improves risk stratification in candidates to major lung resection. *Chest* 2009 ; 135 : 1260-7.
- [9] Berrisford R, Brunelli A, Rocco G, Treasure T, Utley M. The European Thoracic Surgery Database project: Modelling the risk of in-hospital death following lung resection. *Eur J Cardiothorac Surg* 2005 ; 28 : 306-11.
- [10] Jean RA, Deluzio MR, Kraev AI, Wang G, Boffa DJ, Detterbeck FC *et al.* Analyzing risk factors for morbidity and mortality after lung resection for lung cancer using the NSQIP database. *J Am Coll Surg* 2016 ; 222 : 992-1000.
- [11] Glance LG, Lustik SJ, Hannan EL, Osler TM, Mukamel DB, Qian F *et al.* The Surgical Mortality Probability Model: derivation and validation of a

simple risk prediction rule for noncardiac surgery. *Ann Surg* 2012 ; 255 : 696-702.

- [12] Sabate S, Canet J, Gallart L, de Abreu MG, Belda J, Langeron O *et al.* Prospective external validation of a predictive score for postoperative pulmonary complications. *Anesthesiology* 2014 ; 121 : 219-31.
- [13] Falcoz PE, Conti M, Bouchet L, Chocron S, Puyraveau M, Mercier M *et al.* The Thoracic Surgery Scoring System (Thoracoscore): Risk model for in-hospital death in 15,183 patients requiring thoracic surgery. *J Thorac - Cardiovasc Surg* 2007 ; 133 : 325-32.
- [14] Walters DM, Nagji AS, Stukenborg GJ, Peluso MR, Taylor MD, Kozower BD *et al.* Predictors of hospital discharge to an extended care facility after major general thoracic surgery. *Am Surg* 2014 ; 80 : 284-9.
- [15] Jadad A, Rizo C, Cubillos P, Stahl E. Measuring symptom response to pharmacological interventions in patients with COPD: a review of instruments used in clinical trials. *Curr Med Res Opin* 2004 ; 20 : 1993-2005.
- [16] Thomas PA, Berbis J, Baste JM, Le Pimpec-Barthes F, Tronc F, Falcoz PE *et al.* Pneumonectomy for lung cancer: Contemporary national early morbidity and mortality outcomes. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2015 ; 149 : 73-82.
- [17] Rosen JE, Hancock JG, Kim AW, Detterbeck FC, Boffa DJ. Predictors of mortality after surgical management of lung cancer in the National Cancer Database. *Ann Thorac Surg* 2014 ; 98 : 1953-60.
- [18] Naunheim KS, Wood DE, Krasna MJ, DeCamp MM, Ginsburg ME, McKenna RJ *et al.* Predictors of operative mortality and cardiopulmonary morbidity in the National Emphysema Treatment Trial. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006 ; 131 : 43-53.
- [19] National Emphysema Treatment Trial Research Group. Patients at high risk of death after lung-volume-reduction surgery. *N Engl J Med* 2001 ; 345 : 1075-83.
- [20] Lagarde SM, Reitsma JB, Ten Kate FJW, Busch ORC, Obertop H, Zwinderman AH *et al.* Predicting individual survival after potentially curative esophagectomy for adenocarcinoma of the esophagus or gastroesophageal junction. *Ann Surg* 2008 ; 248 : 1006-13.
- [21] Knoll H, Ziegeler S, Schreiber JU, Buchinger H, Bialas P, Semyonov K *et al.* Airway injuries after one-lung ventilation: a comparison between double-lumen tube and endobronchial blocker: a randomized, prospective, controlled trial. *Anesthesiology* 2006 ; 105 : 471-7.



- [22] Minambres E, Buronn J, Ballesteros MA, Llorca J, Munoz P, Gonzalez-Castro A. Tracheal rupture after endotracheal intubation: a literature systematic review. *Eur J Cardiothoracic Surg* 2009 ; 35 : 1056-62.
- [23] Massard G, Rougé C, Dabbagh A, Kessler R, Hentz JG, Roeslin N *et al.* Tracheobronchial lacerations after intubation and tracheostomy. *Ann Thorac Surg* 1996 ; 61 : 1483-7.
- [24] Hofmann HS, Rettig G, Radke J, Neef H, Silber RE. Iatrogenic ruptures of the tracheobronchial tree. *Eur J Cardiothoracic Surg* 2002 ; 21 : 649-52.
- [25] Chen JD, Shanmuganathan K, Mirvis SE, Killeen KL, Dutton RP. Using CT to diagnose tracheal rupture. *Am J Roentgenol* 2001 ; 176 : 1273-80.
- [26] Merritt RE, Singhal S, Shrager JB. Evidence-Based Suggestions for Management of Air Leaks. *Thorac Surg Clin* 2010 ; 20 : 435-48.
- [27] Sirbu H, Busch T, Aleksic I, Schreiner W, Oster O, Dalichau H. Bronchopleural fistula in the surgery of non-small cell lung cancer: incidence, risk factors, and management. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2001 ; 7 : 330-6.
- [28] Pierson DJ, Horton CA, Bates PW. Persistent bronchopleural air leak during mechanical ventilation. A review of 39 cases. *Chest* 1986 ; 90 : 321-3.
- [29] Cerfolio RJ. The incidence, etiology, and prevention of postresectional bronchopleural fistula. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2001 ; 13 : 3-7.
- [30] Cardillo G, Carbone L, Carleo F, Galluccio G, Di Martino M, Giunti R *et al.* The Rationale for Treatment of Postresectional Bronchopleural Fistula: Analysis of 52 Patients. *Ann Thorac Surg* 2015 ; 100 : 251-7.
- [31] Hollaus P, Setinek U, Lax F, Pridun NS. Risk factors for bronchopleural fistula after pneumonectomy: Stump size does matter. *Thorac Cardiovasc Surg* 2003 ; 51 : 162-6.
- [32] Roberts JR, Wadsworth J. Recurrent laryngeal nerve monitoring during mediastinoscopy: predictors of injury. *Ann Thorac Surg* 2007 ; 83 : 388-92.
- [33] Jansen JP, De la Riviere AB, Alting MPC, Westermann CJJ, Bergstein PGM, Duurkens VAM. Postpneumonectomy syndrome in adulthood. Surgical correction using an expandable prosthesis. *Chest* 1992 ; 101 : 1167-70.
- [34] Shen KR, Wain JC, Wright CD, Grillo HC, Mathisen DJ. Postpneumonectomy syndrome: surgical management and long-term results. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008 ; 135 : 1210-6.
- [35] Soll C, Hahnloser D, Frauenfelder T, Russi EW, Weder W, Kestenholz PB. The postpneumonectomy syndrome: clinical presentation and treatment. *Eur J Cardiothoracic Surg* 2009 ; 35 : 319-24.



- [36] Shimizu J, Ishida Y, Hirano Y, Tatsuzawa Y, Kawaura Y, Nozawa A *et al.* Cardiac herniation following intrapericardial pneumonectomy with partial pericardiectomy for advanced lung cancer. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2003 ; 9 : 68-72.
- [37] Dindo D, Demartines N, Clavien PA. Classification of surgical complications: a new proposal with evaluation in a cohort of 6336 patients and results of a survey. *Ann Surg* 2004 ; 240 : 205-13.
- [38] Seely AJE, Ivanovic J, Threader J, Al-Hussaini A, Al-Shehab D, Ramsay T *et al.* Systematic classification of morbidity and mortality after thoracic surgery. *Ann Thorac Surg* 2010 ; 90 : 936-42.
- [39] Esteban A, Frutos-Vivar F, Muriel A, Ferguson ND, Peñuelas O, Abaira V *et al.* Evolution of mortality over time in patients receiving mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2013 ; 188 : 220-30.
- [40] Ramachandran SK, Nafiu OO, Ghaferi A, Tremper KK, Shanks A, Kheterpal S. Independent predictors and outcomes of unanticipated early postoperative tracheal intubation after nonemergent, noncardiac surgery. *Anesthesiology* 2011 ; 115 : 44-53.
- [41] Duggan M, Kavanagh BP. Atelectasis in the perioperative patient. *Curr Opin Anaesthesiol* 2007 ; 20 : 37-42.
- [42] Schussler O, Dermine H, Alifano M, Casetta A, Coignard S, Roche N *et al.* Should We Change Antibiotic Prophylaxis for Lung Surgery? Postoperative Pneumonia Is the Critical Issue. *Ann Thorac Surg* 2008 ; 86 : 1727-33.
- [43] Radu DM, Jauréguy F, Seguin A, Foulon C, Destable MD, Azorin J *et al.* Postoperative pneumonia after major pulmonary resections : an unsolved problem in thoracic surgery. *Ann Thorac Surg* 2007 ; 84 : 1669-73.
- [44] Schussler O, Alifano M, Dermine H, Strano S, Casetta A, Sepulveda S *et al.* Postoperative pneumonia after major lung resection. *Am J Respir Crit Care Med* 2006 ; 173 : 1161-9.
- [45] Slinger P. Update on anesthetic management for pneumonectomy. *Curr Opin Anaesthesiol* 2009 ; 22 : 31-7.
- [46] Shapiro M, Swanson SJ, Wright CD, Chin C, Sheng S, Wisnivesky J *et al.* Predictors of major morbidity and mortality after pneumonectomy utilizing the society for thoracic surgeons general thoracic surgery database. *Ann Thorac Surg* 2010 ; 90 : 927-34.
- [47] Turnage WS, Lunn JJ. Postpneumonectomy pulmonary edema: A retrospective analysis of associated variables. *Chest* 1993 ; 103 : 1646-50.
- [48] Licker M, De Perrot M, Spiliopoulos A, Robert J, Diaper J, Chevalley C *et al.* Risk factors for acute lung injury after thoracic surgery for lung cancer. *Anesth Analg* 2003 ; 97 : 1558-65.



- [49] De Decker K, Jorens PG, Van Schil P. Cardiac complications after noncardiac thoracic surgery: an evidence-based current review. *Ann Thorac Surg* 2003 ; 75 : 1340-8.
- [50] Roselli EE, Murthy SC, Rice TW, Houghtaling PL, Pierce CD, Karchmer DP *et al.* Atrial fibrillation complicating lung cancer resection. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005 ; 130 : 438-44.
- [51] Vaporciyan AA, Correa AM, Rice DC, Roth JA, Smythe WR, Swisher SG *et al.* Risk factors associated with atrial fibrillation after noncardiac thoracic surgery: Analysis of 2588 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004 ; 127 : 779-86.
- [52] Diaz-Guzman E, Mireles-Cabodevila E, Arrossi A, Kanne JP, Budev M. Amiodarone pulmonary toxicity after lung transplantation. *J Heart Lung Transplant* 2008 ; 27 : 1059-63.
- [53] Fernando HC, Jaklitsch MT, Walsh GL, Tisdale JE, Bridges CD, Mitchell JD *et al.* The society of thoracic surgeons practice guideline on the prophylaxis and management of atrial fibrillation associated with general thoracic surgery : Executive summary. *Ann Thorac Surg* 2011 ; 92 : 1144-52.
- [54] Devereaux PJ, Sessler DI. Cardiac Complications in Patients Undergoing Major Noncardiac Surgery. *N Engl J Med* 2015 ; 373 : 2258-69.
- [55] Amar D, Burt ME, Roistacher N, Reinsel RA, Ginsberg RJ, Wilson RS. Value of perioperative Doppler echocardiography in patients undergoing major lung resection. *Ann Thorac Surg* 1996 ; 61 : 516-20.
- [56] Dentali F, Malato A, Ageno W, Imperatori A, Cajazzo M, Rotolo N *et al.* Incidence of venous thromboembolism in patients undergoing thoracotomy for lung cancer. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008 ; 135 : 705-6.
- [57] Ljungström KG. Deep-vein thrombosis after major non-cardiovascular thoracic surgery. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg* 1985 ; 19 : 161-4.
- [58] Ziomek S, Read RC, Tobler HG, Harrell JEJ, Gocio JC, Fink LM *et al.* Thromboembolism in patients undergoing thoracotomy. *Ann Thorac Surg* 1993 ; 56 : 223-6 ; discussion 227.



Chapitre 36/ Thérapie ventilatoire extracorporelle

H. Rozé

De très importants progrès technologiques ont été réalisés dans le domaine de la circulation extracorporelle (CEC) avec l'apparition de systèmes d'*extra corporeal membrane oxygenation* (ECMO) utilisables au bloc opératoire et en réanimation. La chirurgie pulmonaire est un domaine dans lequel le recours à cette procédure s'envisage, notamment lors de la transplantation pulmonaire mais aussi pour la chirurgie pulmonaire ou des voies respiratoires. Un état clinique précaire peut ne pas permettre d'assurer une hématose acceptable alors qu'une ventilation unipulmonaire est nécessaire pour le geste opératoire. La nécessité d'arrêter la ventilation d'un patient pendant une chirurgie des voies aériennes supérieures est une autre indication.

◆ Transplantation pulmonaire

La transplantation bipulmonaire a débuté sous CEC du fait d'une anastomose trachéale. L'expérience de l'oxygénation extracorporelle s'est faite dans le cadre de l'insuffisance respiratoire aiguë réfractaire. Progressivement, les progrès chirurgicaux ont permis de réaliser des anastomoses bronchiques séquentielles. La plupart des équipes n'ont alors utilisé la CEC que lorsqu'une mauvaise tolérance peropératoire de la ventilation unipulmonaire ou une dysfonction cardiaque droite apparaissaient [2, 3]. Dans les années 1990, il a été montré que la CEC induisait des lésions pulmonaires du fait, entre autres, de l'activation du complément, de la libération d'endotoxine et de l'activation de leukocytes [4]. D'importants progrès technologiques ont



été réalisés dans le domaine de la CEC avec l'apparition de systèmes biocompatibles et à petits volumes. Ces nouvelles assistances s'utilisent au bloc opératoire et s'exportent en réanimation, notamment en cas de dysfonction primaire des greffons pulmonaires [5]. Les lésions mécaniques liées à la ventilation mécanique du greffon implanté doivent être jugulées par l'anesthésiste en peropératoire [6]. L'ECMO maintient l'hématose dans une zone sécuritaire tout en permettant de réaliser une ventilation ultraprotectrice sur le greffon. Le concept « ultraprotecteur » correspond à l'utilisation d'un volume courant proche de 3 mL.kg^{-1} et le maintien d'une PEP entre 5 et $10 \text{ cmH}_2\text{O}$ à thorax ouvert, permettant d'obtenir une pression motrice limitée à moins de $14 \text{ cmH}_2\text{O}$, en utilisant des modes de ventilation en pression assistée contrôlée. La PEP peut être augmentée sans que le shunt en résultant ne soit problématique en ventilation unipulmonaire, puisque l'hématose est assurée par l'ECMO. De ce fait, cette technique d'assistance est actuellement proposée par de plus en plus d'équipes à titre préventif en transplantation pulmonaire. L'objectif, en dehors de l'hématose, est alors de prévenir une partie des risques de dysfonction primaire du greffon qui peuvent induire au final le recours à l'ECMO en postopératoire.

En plus d'une ventilation ultraprotectrice avec une hématose sécurisée, la CEC conventionnelle avec son réservoir de cardiectomie et sa pompe à galet aide au contrôle précis de la perfusion du greffon tout juste implanté [7]. La reperfusion lors du déclampage rétrograde du greffon par le chirurgien et la ventilation des greffons implantés par l'anesthésiste sont progressives et limitées à des valeurs relativement basses, afin de réduire les lésions des capillaires intra et extra-alvéolaires et des alvéoles [8]. Cette situation potentiellement délicate est contrôlée par l'assistance circulatoire qui limite les lésions vasculaires d'hyperdébit à haute pression dans le premier greffon implanté [9-11]. Les objectifs de la CEC et de l'ECMO dépendent donc des problématiques que l'on veut résoudre ou éviter pendant la greffe. Dans une étude rétrospective, Aigner *et al.* ont rapporté chez 306 patients leur utilisation des différentes techniques entre l'absence d'assistance (147 patients), la CEC conventionnelle (27 patients dont



11 ECMO en réanimation), l'ECMO veino-artérielle (130 patients dont 51 ECMO prolongées en postopératoire, puis 5 ECMO en réanimation) [12]. L'anticoagulation rendue obligatoire au cours de la CEC augmente le risque de saignement, plus la durée d'assistance est longue plus il y a de saignement, soit du fait de l'exposition plus prolongée à l'héparine, soit parce qu'il existe des symphyses pleurales importantes qui prolongent la chirurgie et font saigner. L'ECMO nécessite moins d'héparine que la CEC, cependant la CEC conventionnelle permet d'avoir une aspiration continue du champ opératoire limitant les pertes de sang total et donc la transfusion de produits sanguins dérivés du sang [13].

La CEC est une technique qui a connu des avancées technologiques majeures ces dernières années. Elle optimise potentiellement la prise en charge des greffons sur le plan ventilatoire et circulatoire lors de la transplantation bipulmonaire séquentielle. Comme toutes les techniques, la CEC a des inconvénients que chaque équipe doit savoir appréhender pour établir la balance bénéfices-risques lors de la greffe pulmonaire.

◆ **Échecs de ventilation unipulmonaire et chirurgie pulmonaire**

Le recours à l'ECMO en chirurgie programmée pulmonaire est rare. Elle survient dans des situations durant lesquelles l'état respiratoire du patient est précaire et l'exclusion pulmonaire indispensable à la réalisation du geste. La majorité des interventions pulmonaires sont réalisées en optimisant une ventilation unipulmonaire avec un faible débit continu d'oxygène du côté exclu afin de limiter l'hypoxémie [2]. Parfois, cette optimisation ne suffit pas. La ventilation du côté exclu est reprise de manière intermittente, ce qui dégrade les conditions du geste chirurgical. Dans cette situation, l'ECMO veineuse améliore les conditions opératoires. Le rapport bénéfice/risque de l'ECMO est balancé en fonction du geste et de la gêne occasionnée par la reventilation intermittente. Le seuil d'hypoxémie transitoire acceptable en chirurgie pulmonaire sous anesthésie générale sans

hypocapnie est, en fait, non résolu à ce jour. En effet, la tolérance à l'hypoxémie lors d'un effort en altitude est remarquable alors qu'elle est associée à une hypocapnie [14]. Cette hypocapnie est délétère car elle entraîne une diminution du débit sanguin cérébrale en plus de l'hypoxémie.

Dans de rares cas d'insuffisance respiratoire chronique opérable, une acidose hypercapnique ($\text{pH} < 7,15$) nécessite une extraction extracorporelle de CO_2 . L'inflation dynamique entraîne un retentissement hémodynamique chez le patient obstructif par baisse du retour veineux. Ceci est également réduit sous extraction de CO_2 , en diminuant le volume courant et la fréquence respiratoire. Il existe de nombreux extracteurs de CO_2 dont certains sont associés à des machines d'hémodiltration de réanimation. Leur débit est limité. Un système d'ECMO veino-veineux peut être utilisé : il a l'avantage de décarboxyler et d'oxygéner le patient si besoin, grâce à des débits supérieurs à 3 L/min ([fig. 1](#)).



Figure 1/ Patient du service, insuffisant respiratoire chronique avec un VEMS < 1 L/s, une TLCO $< 20\%$ et une pression artérielle pulmonaire moyenne à 40 mmHg. Chirurgie thoracique réalisée en sécurité après la pose d'une ECMO veino-veineuse au bloc sous anesthésie locale, avant l'intubation sélective. L'encart illustre la ventilation ultraprotectrice du patient sous ECMO après l'intubation.

◀ Hypertension artérielle pulmonaire

La présence d'une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) plus ou moins associée à une dysfonction cardiaque droite représente les deux critères de contre-indication à la chirurgie de résection pulmonaire. Certains patients porteurs d'une HTAP sont proposés à la



transplantation bipulmonaire. Parfois, l'HTAP nécessite de sécuriser l'anesthésie par la pose d'une ECMO veino-artérielle en fémorale sous anesthésie locale avant l'induction. Dans de rares cas en dehors de la greffe, l'ECMO s'envisage. Par exemple, la résection d'une bulle d'emphysème unique dilatée et compressive sur la circulation pulmonaire est réalisable avec plus de sécurité sous ECMO. Lors de la pose en territoire cave supérieur, du fait du maintien de la ventilation spontanée parfois intense, il faut être très vigilant sur le risque d'embolie gazeuse (surtout si FOP) et d'un éventuel tirage sus-claviculaire qui peut se révéler gênant pour la ponction. L'ECMO veino-veineuse corrige l'hématose, diminue la vasoconstriction pulmonaire hypoxique et la ventilation en pression positive peropératoire et donc l'HTAP [15]. Le septum paradoxal peut disparaître, et la fonction ventriculaire gauche s'améliorer. En cas de génération d'une auto-PEP proche de 20 cmH₂O, une tamponnade gazeuse peut apparaître, la ventilation artificielle peut alors être arrêtée ce qui améliore le retour veineux et le débit cardiaque. Il faut donc poser des canules de bon calibre afin de pouvoir tourner à plus de 5 L/min de débit sang en canulation bicave, ou 3 L/min en canulation à double courant, dès lors qu'il n'y a plus ou très peu de ventilation artificielle.

◀ Hypoventilation peropératoire lors de la chirurgie des voies aériennes

La chirurgie de la trachée peut se réaliser sous ECMO afin de pouvoir suspendre la ventilation de façon prolongée en toute sécurité, sans impact sur l'hématose. La ventilation conventionnelle avec intubation du segment trachéale distale par le champ opératoire est la technique la plus facilement reproductible et la plus largement utilisée. La ventilation conventionnelle, par le jeu de sondes dans le champ peropératoire ou par le bronchoscope rigide, permet de répondre à la majorité des situations. Parfois la *jet-ventilation* est utilisée en pédiatrie et pour la chirurgie laryngée.



Dans un contexte traumatique, l'ECMO sécurise le geste et garantit une hématoxe acceptable. La réparation de la trachée dans un contexte traumatique de rupture trachéobronchique nécessite d'arrêter la ventilation, et donc de s'effectuer sous ECMO. Ceci est particulièrement utile en cas d'hypoxémie sévère liée à une atteinte importante du parenchyme pulmonaire [16]. L'utilisation de l'ECMO a été décrite lors de la chirurgie de gros goitre avec syndrome obstructif et dans la résection de masse trachéale sous bronchoscopie [17, 18].

◀ Sevrage de l'ECMO en postopératoire

L'ECMO peut être sevrée sur table si la fonction respiratoire le permet d'emblée. Cela est possible notamment en cas d'utilisation de l'ECMO pour arrêter la ventilation afin d'opérer alors que la fonction respiratoire est conservée. Si la fonction respiratoire est précaire, le sevrage de l'ECMO peut se faire après une phase de récupération en réanimation. C'est tout l'intérêt de ce système qui peut être utilisé au bloc et transféré en réanimation pour des durées prolongées si nécessaire.

L'ECMO est donc un dispositif médical qui s'est profondément amélioré ces 20 dernières années. Elle sécurise l'hématoxe de tous les gestes de chirurgie thoracique au prix d'une faible anticoagulation. Le seuil d'hypoxémie toléré avant de discuter de la mise en place d'une ECMO au bloc reste à définir. Le recours à l'ECMO dans les services de chirurgie thoracique qui ne transplantent pas est faible. Par conséquent, il faut entraîner les équipes à son utilisation par simulation afin d'en limiter les risques, ou transférer les patients vers des centres expérimentés.

Références

- [1] Sheridan BC, Hodges TN, Zamora MR, Lynch DL, Brown JM, Campbell DN *et al.* Acute and chronic effects of bilateral lung transplantation without cardiopulmonary bypass on the first transplanted lung. *Ann Thorac Surg* 1998 ; 66 : 1755-8.



- [2] Rozé H, Lafargue M, Ouattara A. Case scenario: Management of intraoperative hypoxemia during one-lung ventilation. *Anesthesiology* 2011 ; 114 : 167-74.
- [3] Triantafillou AN, Pasque MK, Huddleston CB, Pond CG, Cerza RF, Forstot RM *et al.* Predictors, frequency, and indications for cardiopulmonary bypass during lung transplantation in adults. *Ann Thorac Surg* 1994 ; 57 : 1248-51.
- [4] Wan S, LeClerc JL, Vincent JL. Inflammatory response to cardiopulmonary bypass: mechanisms involved and possible therapeutic strategies. *Chest* 1197 ; 112 : 676-92.
- [5] Glassman LR, Keenan RJ, Fabrizio MC, Sonett JR, Bierman MI, Pham SM *et al.* Extracorporeal membrane oxygenation as an adjunct treatment for primary graft failure in adult lung transplant recipients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995 ; 110 : 723-6 ; discussion 726-7.
- [6] Fernández-Pérez ER, Keegan MT, Brown DR, Hubmayr RD, Gajic O. Intraoperative tidal volume as a risk factor for respiratory failure after pneumonectomy. *Anesthesiology* 2006 ; 105 : 14-8.
- [7] Rozé H, Sigonney R, Barandon L, Jougon J, Ouattara A. [Place of traditional CBP in bipulmonary transplantation]. *Ann Fr Anesth Reanim* 2012 ; 31 (Suppl 1) : S8-11.
- [8] Halldorsson AO, Kronon MT, Allen BS, Rahman S, Wang T. Lowering reperfusion pressure reduces the injury after pulmonary ischemia. *Ann Thorac Surg* 2000 ; 69 : 198-203.
- [9] Broccard AF, Hotchkiss JR, Kuwayama N, Olson DA, Jamal S, Wangenstein DO *et al.* Consequences of vascular flow on lung injury induced by mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1998 ; 157 : 1935-42.
- [10] Broccard AF, Vannay C, Feihl F, Schaller MD. Impact of low pulmonary vascular pressure on ventilator-induced lung injury. *Crit Care Med* 2002 ; 30 : 2183-90.
- [11] Rozé H, Thumerel M, Barandon L, Dromer C, Perrier V, Jougon J *et al.* Cardiopulmonary bypass during a second-lung implantation improves postoperative oxygenation after sequential double-lung transplantation. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2013 ; 27 : 467-73.
- [12] Aigner C, Wisser W, Taghavi S, Lang G, Jaksch P, Czyzewski D *et al.* Institutional experience with extracorporeal membrane oxygenation in lung transplantation. *Eur J Cardiothorac Surg* 2007 ; 31 : 468-73.
- [13] Bittner HB, Binner C, Lehmann S, Kuntze T, Rastan A, Mohr FW. Replacing cardiopulmonary bypass with extracorporeal membrane

oxygenation in lung transplantation operations. Eur J Cardiothorac Surg 2007 ; 31 : 462-7.

- [14] Grocott MP, Martin DS, Levett DZ, McMorrow R, Windsor J, Montgomery HE. Arterial blood gases and oxygen content in climbers on Mount Everest. N Engl J Med 2009 ; 360 : 140-9.
- [15] Reis Miranda D, van Thiel R, Brodie D, Bakker J. Right ventricular unloading after initiation of venovenous extracorporeal membrane oxygenation. Am J Respir Crit Care Med 2015 ; 191 : 346-8.
- [16] Sian K, McAllister B, Brady P. The use of extracorporeal membrane oxygenation therapy in the delayed surgical repair of a tracheal injury. Ann Thorac Surg 2014 ; 97 : 338-40.
- [17] Shao Y, Shen M, Ding Z, Liang Y, Zhang S. Extracorporeal membrane oxygenation-assisted resection of goiter causing severe extrinsic airway compression. Ann Thorac Surg 2009 ; 88 : 659-61.
- [18] Kim JJ, Moon SW, Kim YH, Choi SY, Jeong SC. Flexible bronchoscopic excision of a tracheal mass under extracorporeal membrane oxygenation. J Thorac Dis 2015 ; 7 : E54-7.



Chapitre 37/ Analgésie

S. Garneau, F. Girard, P. Beaulieu

Le contrôle de la douleur revêt une importance capitale en chirurgie thoracique. Au-delà des considérations éthiques propres à toute intervention générant de la douleur, une analgésie inadéquate dans cette population spécifique prolonge le séjour hospitalier, augmente significativement le risque de morbidité respiratoire [1], et est possiblement associée à une incidence plus élevée de douleurs chroniques [2].

Afin de sélectionner les approches thérapeutiques les mieux adaptées aux différentes cibles qui s'offrent à l'anesthésiologiste thoracique, un bref rappel des voies impliquées dans la transmission de la douleur s'impose. Une connaissance pointue de la neuro-anatomie permettra l'application de techniques d'anesthésie régionale de façon sécuritaire et appropriée. La neuropharmacologie quant à elle nous aidera à choisir les molécules à même d'empêcher ou de diminuer la transmission des influx nociceptifs.

La douleur rencontrée chez les patients de chirurgie thoracique peut être aiguë ou chronique, nociceptive (somatique ou viscérale) ou neuropathique. Les voies somatiques du thorax quittent la moelle épinière par les 1^{re} à 11^e racines postérieures thoraciques, pour ensuite se diviser en rameaux dorsaux, qui innervent la région cutanée paraspinale, et en rameaux ventraux qui donneront naissance aux nerfs intercostaux. Ces derniers se diviseront plus loin, entre les muscles intercostaux, en nerf cutané latéral et nerf cutané antérieur. En antérieur, la plus grande partie du thorax est innervée par les 3^e à 6^e nerfs intercostaux, alors qu'en latéral la totalité des nerfs intercostaux est impliquée. Les nerfs intercostaux innervent

aussi la plèvre pariétale costale (**fig. 1**) [3]. L'innervation sensitive de la plèvre médiastinale et diaphragmatique vient quant à elle du nerf phrénique, lui-même issu des racines cervicales C3 à C5. L'œsophage transmet ses influx nociceptifs principalement *via* les nerfs spinaux, mais des afférences vagales peuvent également être impliquées dans la genèse de la douleur chez ces patients. La partie supérieure du thorax et le cou sont finalement innervés par deux des branches du plexus cervical superficiel, soit le nerf cervical transverse et le nerf supraclaviculaire (C3 et C4).

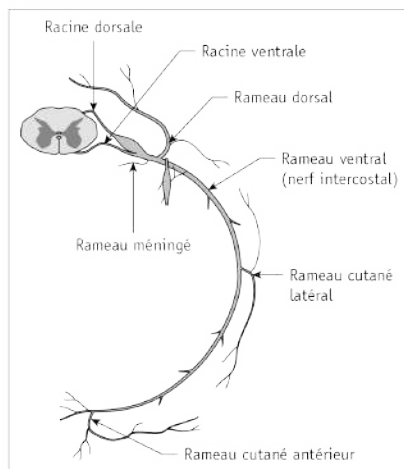


Figure 1/ Anatomie des nerfs intercostaux (d'après [3]).

Classiquement, l'incision d'une thoracotomie latérale se situera autour des 4^e, 5^e ou 6^e espaces intercostaux, et les drains thoraciques postopératoires se situeront vers le 8^e espace intercostal (comparativement au 5^e espace pour les drains installés à la salle d'urgence). La position des trocars lors de chirurgie vidéo-assistée variera entre ces espaces selon la localisation de la lésion. Enfin, une sternotomie impliquera les fibres du plexus cervical superficiel ainsi que les 3^e à 6^e nerfs intercostaux.

◆ Physiopathologie de la douleur aiguë et chronique

L'*International Association for the Study of Pain* (IASP) définit la douleur comme une « expérience sensorielle et émotionnelle désagréable, en



réponse à une lésion tissulaire réelle ou potentielle ». Cette définition permet de décrire l'expérience douloureuse avec toutes ses composantes : sensoridiscriminative (localisation, qualité, intensité et durée), affective et émotionnelle (pénibilité, intolérable, angoisse, anxiété, dépression), cognitive (significativité de la douleur), comportementale (expression de la douleur).

Voies de la douleur

Les nocicepteurs, ces neurones qui répondent de façon sélective aux stimuli engendrés par les lésions tissulaires, sont constitués des fibres A δ et C. Les fibres A δ sont principalement des mécanonocicepteurs qui interviennent dans les douleurs aiguës bien localisées. Les fibres C quant à elle sont des nocicepteurs polymodaux (réponses aux stimuli mécaniques, thermiques et chimiques) qui sont impliqués dans les douleurs sourdes, mal localisées. Ces fibres sont retrouvées dans les terminaisons nerveuses libres qui se retrouvent sur toute la surface du corps mais aussi dans les muscles, les tendons et les viscères. Une stimulation nociceptive de nature mécanique, chimique ou thermique recrute ces nocicepteurs qui conduiront l'information jusqu'à la corne postérieure de la moelle, on parle alors de neurones afférents primaires. Au niveau de la corne dorsale de la moelle, les nocicepteurs et les fibres A β (fibres du toucher et de la pression) font relais au niveau de neurones secondaires (spinothalamiques ou neurones à large spectre) qui se projettent ensuite vers le cerveau. Une modulation du signal nerveux peut s'effectuer au niveau spinal par l'intermédiaire d'interneurones excitateurs ou inhibiteurs (ex. : GABAergique), de la microglie (cellules immunitaires du système nerveux central), ou des fibres inhibitrices descendantes, principalement enképhalinergiques, sérotoninergiques et noradrénergiques, provenant de diverses régions supraspinales.

Entre le message douloureux périphérique et la perception de la douleur, il existe ainsi une cascade électrique et chimique qui se divise en quatre étapes distinctes : la transduction du signal nociceptif, sa transmission aux centres supérieurs, la perception de la douleur et sa modulation ([fig. 2](#)) [4, 5].

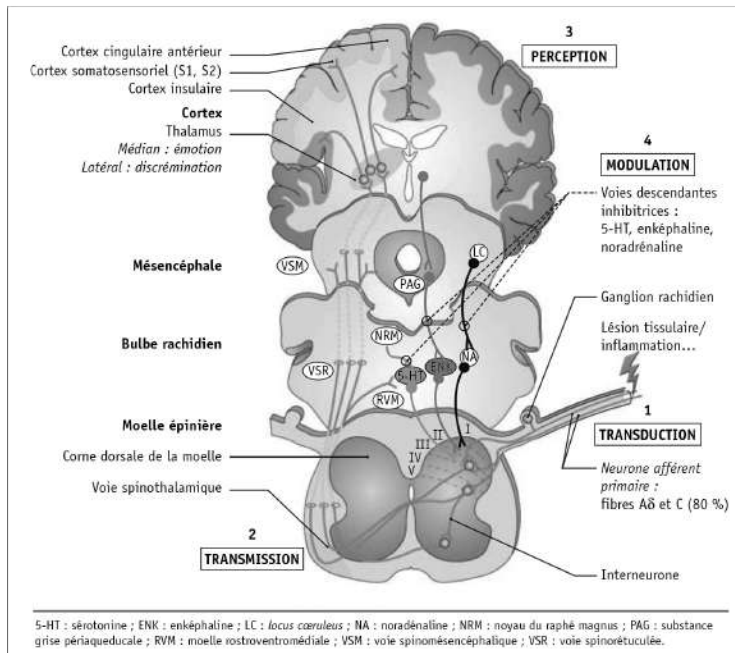


Figure 2/ Schéma général des voies de la douleur (modifié d'après [3, 4]).

Inflammation et douleurs

L'inflammation, ou réaction inflammatoire, est la réponse des tissus vivants, vascularisés, à une agression. C'est un processus habituellement bénéfique dont le but est d'éliminer un agent pathogène et/ou de réparer les lésions tissulaires.

Suite à un traumatisme tissulaire, le processus inflammatoire se développe impliquant différents médiateurs qui vont soit stimuler, soit sensibiliser le nocicepteur. Les protons (ions H^+) et l'ATP, libérés par les cellules lésées, la sérotonine (5-HT), l'histamine et la phospholipase A_2 (cette dernière est une enzyme clé dans la formation des prostaglandines), le facteur de croissance nerveux (*nerve growth factor* [NGF]), la bradykinine, les cytokines (TNF- α [*tumour necrosis factor*], interleukine [IL]-1, IL-6), libérés respectivement par les plaquettes, les mastocytes et les macrophages activés, la substance P et le CGRP (*calcitonin gene-related peptide*), libérés par les neurones sensoriels, vont tous participer à ces phénomènes. Ainsi, cette amplification de la réactivité du nocicepteur participe aux phénomènes cliniques de réduction du seuil nociceptif (allodynie) et d'amplification de la douleur après stimulation au-dessus



du seuil nociceptif (hyperalgésie), observés en clinique. Le phénomène inflammatoire pourra produire une hyperalgésie primaire (au niveau de la lésion) et secondaire (à distance).

En résumé, l'inflammation va créer une sensibilisation du système nerveux et une amplification du message nociceptif par une association de facteurs périphériques, centraux, humoraux [6].

Douleurs postopératoires

Les patients ayant subi une intervention chirurgicale ressentent une douleur provoquée par le fait que divers tissus sont endommagés, notamment la peau, les muscles, les os, les tendons, les ligaments ou les organes viscéraux. Les symptômes varient selon le type de tissu endommagé et en fonction de l'importance de la lésion chirurgicale.

La douleur postopératoire associe un excès de nociception et une sensibilisation du système nerveux central qui amplifie la perception douloureuse. Ainsi, la douleur aiguë postopératoire est due essentiellement à l'inflammation qui fait suite au traumatisme chirurgical. La sensibilisation des nocicepteurs produit une hyperalgésie primaire au niveau du site chirurgical, ce qui génère une douleur continue au repos et accentue la nociception/douleur pendant et après l'intervention chirurgicale. La sensibilisation centrale amplifie la transmission de la stimulation depuis les tissus périphériques et produit une hyperalgésie secondaire, c'est-à-dire une réponse douloureuse accrue évoquée par les stimuli appliqués sur le tissu en dehors de la zone de la lésion. La présence d'une surface d'hyperalgésie péricicatricielle en territoire non inflammatoire (hyperalgésie secondaire) a été associée à une augmentation de l'intensité de la douleur postopératoire et à une consommation accrue d'opioïdes en période postopératoire, ainsi finalement qu'à une incidence accrue de douleur chronique post-chirurgicale.

Par ailleurs, des lésions nerveuses (nerfs intercostaux), osseuses (fractures de côtes) et musculaires (muscles intercostaux, grand dorsal, trapèze, rhomboïde et grand dentelé) lors de la chirurgie sont aussi responsables de cette douleur. Ainsi, la douleur postopératoire se compose de plusieurs types de douleurs : inflammatoire,

somatique ainsi que neuropathique. Cette dernière est une douleur qui fait suite à une lésion du système somatosensoriel. Les douleurs neuropathiques sont toujours pathologiques et sont le reflet de dysfonctionnements du système nociceptif physiologique. Néanmoins, des études récentes indiquent que la douleur postopératoire ou incisionnelle diffère des douleurs inflammatoires ou neuropathiques. L'hyperalgésie retrouvée autour de l'incision chirurgicale est due à une sensibilisation des fibres A δ et C. De plus, l'implication des récepteurs AMPA (α -amino-3-hydroxy-5-méthyl-4-isoxazole-propionate) du glutamate a été avancée pour expliquer la douleur, l'hyperalgésie et la sensibilisation spinale. Un phénomène ischémique, avec augmentation de la concentration de lactate et diminution du pH, au niveau de la peau et des muscles suite à une incision chirurgicale expliquerait la douleur postopératoire [7].

Dans le cas de la chirurgie thoracique, des douleurs viscérales peuvent aussi être impliquées. Ces douleurs viscérales sont particulières et sont différentes de la douleur somatique par excès de nociception. En effet, les viscères sont insensibles aux pressions, coupures et brûlures mais, en revanche, ils sont sensibles à la traction, la distension, l'ischémie ou à des réactions sous forme de spasmes et aux processus inflammatoires. Elles correspondent à l'irritation pleurale liée aux manipulations chirurgicales, aux drains, à un épanchement sanguin ou encore à une substance chimique (lors d'un talcage) [8]. Ces douleurs, dont les afférences transitent par les rameaux pleuraux des nerfs intercostaux, sont majorées par les mouvements respiratoires et la toux. Il existe également une convergence viscérosomatique qui fait se connecter sur le même neurone secondaire des afférences viscérales et des afférences cutanées, plus nombreuses et moins dispersées. Ceci est à l'origine des douleurs dites référées ou projetées. Il existe également une convergence viscéroviscérale liée à une interaction entre les pathologies de deux viscères différents ayant une innervation sensitive partiellement commune. Ce phénomène de douleur projetée permet d'expliquer la douleur de l'épaule qui fait suite à une thoracotomie. Elle est due à une irritation pleurale ou diaphragmatique

qui persiste malgré une analgésie adéquate par péridurale thoracique. Un autre type de douleur projetée, la douleur de la face antérieure du thorax, par irritation de la muqueuse bronchique peut aussi être observé [8].

Finalement, des douleurs d'origine cancéreuse peuvent être présentes en chirurgie thoracique comme dans d'autres spécialités. Elles peuvent être dues à une lésion tissulaire directe ou à un processus associé tel que l'inflammation ou des douleurs associées à une lésion nerveuse (neuropathiques) ou osseuses (métastases). À noter que les trois-quarts environ des patients avec des douleurs chroniques d'origine cancéreuse ont des syndromes qui sont directement liés au cancer tandis que les patients restants ont une symptomatologie causée par le traitement anticancéreux [9].

Douleurs chroniques après chirurgie thoracique et prévention

La douleur chronique post-chirurgicale (DCPC) a été définie par l'IASP en 1999 par quatre points :

- la douleur apparaît après la chirurgie ;
- elle persiste plus de 2 mois après la chirurgie ;
- les autres causes de douleur ont été éliminées, notamment une infection et/ou récurrence tumorale ;
- elle est sans lien avec la douleur préopératoire.

L'hyperalgésie qui participe à la sévérité de la douleur postopératoire peut être à l'origine du développement de DCPC, cette dernière ayant été longtemps non reconnue ou sous-estimée. Le traitement optimal de la douleur aiguë postopératoire est un facteur important dans la prévention des DCPC. Ainsi, une douleur chronique qui fait suite à une chirurgie est présente dans environ un quart des patients d'une clinique de la douleur. En fait, il a été montré qu'une DCPC va se développer chez 20 à 50 % des patients, même après des chirurgies mineures [10]. La douleur est sévère chez 2 à 10 % de cette population. Certains auteurs ont revu récemment les éléments



prédictifs et protecteurs d'un passage de la douleur aiguë à la douleur chronique. Ils insistent sur les facteurs tels que le catastrophisme, la dépression et l'anxiété présents chez les patients avant une chirurgie et qui vont influencer grandement les douleurs postopératoires à court et long terme.

En ce qui concerne la douleur en chirurgie thoracique, la prévalence de DCPC varie grandement selon les études, des auteurs donnant des chiffres entre 14 et 83 % [10-13]. La prévalence d'une composante de douleurs neuropathiques est quant à elle rapportée entre 22 et 66 %. Cette grande variation peut être expliquée par des méthodologies différentes utilisées dans les études, le moment précis de l'évaluation, un manque de détails dans les procédures chirurgicales réalisées et finalement des définitions de DCPC ou de douleurs neuropathiques différentes. Ceci devrait faire l'objet d'une standardisation.

Néanmoins, une étude rétrospective récente a montré, chez plus de 1 200 patients de chirurgie thoracique, que des DCPC étaient trouvées chez un quart des patients et une composante neuropathique chez un tiers d'entre eux [14]. Les auteurs ont trouvé de nombreux facteurs de risque de développement de DCPC : âge inférieur à 60 ans, sexe féminin, hypertension artérielle préopératoire, prise en charge de la douleur sans utilisation d'une analgésie contrôlée par le patient (ACP), drains thoraciques laissés en place 4 jours ou plus. La présence dans les trois premiers jours postopératoires d'une douleur intense, surtout si elle se prolonge d'une douleur à caractère neuropathique (témoin de lésions nerveuses), ou d'une zone d'hyperalgésie secondaire péricatrichielle étendue, témoin d'une sensibilisation centrale, sont des facteurs de risque importants et additifs [15].

Une méta-analyse de 2014 a montré que l'incidence de DCPC est restée stable depuis les années 1990 avec des incidences à 3 et 6 mois de 50 %, basées respectivement sur 17 (1 439 patients) et 15 (1 354 patients) études. Les scores de douleurs étaient juste supérieurs à 30 sur une échelle de 0 à 100 [14]. À noter que les auteurs ne rapportent que des données sur des thoracotomies, car

trop peu d'études étaient disponibles en ce qui concerne les chirurgies moins invasives (chirurgie thoracique vidéo-assistée [VATS]).

La prise en charge du patient thoracique dans le cadre du programme ERAS (*enhanced recovery after surgery*) est traitée au *chapitre 14*. En ce qui concerne plus spécifiquement la prise en charge de la douleur postopératoire, certains éléments sont à rappeler :

- période peropératoire :
 - mise en place d'une technique d'anesthésie locorégionale ;
 - chirurgie minimalement invasive (VATS), ou thoracotomie en préservant les troncs nerveux ;
 - éviter l'hypothermie ;
- période postopératoire :
 - analgésie par péridurale ou bloc paravertébral si possible et programme d'analgésie standardisé ;
 - retrait précoce des drains (si possible un seul drain) ;
 - mobilisation précoce, active et planifiée ;
- réhydratation et nutrition orale.

◆ Traitement pharmacologique de la douleur

Le traitement pharmacologique de la douleur doit être associé aux techniques d'anesthésie régionale ou parfois, en cas de contre-indications de ces dernières, les remplacera.

L'analgésie multimodale sera adaptée aux scores douloureux du patient en visant le maintien d'une stratégie d'épargne en opioïdes. Un traitement de base donné à heures fixes est associé à un traitement de secours selon le niveau de douleur. Si besoin, l'auto-administration des opioïdes par le patient (ACP) est la méthode la plus adaptée, relayée très précocement par la voie orale.

Un résumé du protocole PROSPECT (*procedure specific postoperative pain management*) est présenté dans le [tableau 1 \[17\]](#).

Tableau 1/ Protocole PROSPECT pour le traitement de la douleur postopératoire en chirurgie thoracique (références entre 1966 et 2004) [16].

Analgésie systémique recommandée • AINS conventionnels, si l'anesthésie locorégionale est inadéquate (grade A) • Inhibiteurs COX-2 sélectifs (coxibs), si l'anesthésie locorégionale est inadéquate (grade B) • Opioïdes forts par voie intraveineuse via ACP, si les techniques d'anesthésie locorégionale échouent ou ne sont pas réalisables (grade D) • Opioïdes faibles pour une douleur d'intensité modérée (VAS > 30 < 50 mm), ou faible (VAS < 30 mm) dans la période postopératoire tardive, seulement si les AINS conventionnels/inhibiteurs COX-2 sélectifs en plus de l'acétaminophène sont insuffisants ou contre-indiqués (grade D) • Acétaminophène, si l'anesthésie locorégionale est inadéquate, dans le cadre d'une analgésie multimodale (grade D)
Anesthésie locorégionale • Périurale thoracique avec anesthésique local + opioïde fort, en perfusion continue pour une durée de 2-3 jours (grade A) • l'ajout d'épinéphrine dans une solution périurale est recommandé si une faible dose d'anesthésique local et/ou d'opioïdes est utilisée pour la périurale (grade B) • Bloc paravertébral avec anesthésique local, en perfusion continue pour une durée de 2-3 jours, comme alternative à la périurale thoracique (grade A) • Bloc intercostal avec anesthésique local, en perfusion continue pour une durée de 2-3 jours, si la périurale thoracique et le bloc paravertébral ne sont pas réalisables (grade D)
Non recommandés – Analgésie systémique • Agonistes des récepteurs α_2-adrénergiques • Dexmédétomidine (grade D) • Kétamine (grade D) • Gabapentine/prégabaline (grade D) • Acétaminophène seul pour une douleur d'intensité élevée (VAS > 50 mm) (grade B)

On constate que la prévention de la DCPC et le traitement de la douleur aiguë postopératoire sont indissociables et s'inscrivent dans un continuum qui débute avant la chirurgie et se poursuit jusqu'à la sortie du patient de l'hôpital. Ces protocoles de soins doivent être arimés à une évaluation fréquente de la douleur et présenter la souplesse nécessaire pour s'adapter aux différents scénarios cliniques.

Paracétamol/acétaminophène

Le paracétamol est, sauf contre-indications, toujours prescrit dans la période postopératoire. Il peut être associé aux anti-inflammatoires non stéroïdiens. Une dose de 4 g/j, voire 3 g chez le patient plus âgé, fragile (dénutrition, tabagisme, immunosuppression), ou de petit poids corporel, est le plus souvent utilisée. Administrée conjointement avec l'hydromorphone, l'acétaminophène est associée à une réduction significative de la douleur rapportée de l'épaule par rapport à un placebo après une thoracotomie [18].

Anti-inflammatoires non stéroïdiens

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) devraient être considérés de manière systématique dans un protocole d'analgésie



multimodale. Néanmoins, leurs effets indésirables sont bien connus et comprennent les troubles gastro-intestinaux, rénaux, cutanés, hématologiques et cardiovasculaires (insuffisance cardiaque, hypertension artérielle, œdème et risque thrombotique artériel) [19]. Le risque thrombotique a été démontré plus récemment, en particulier avec les inhibiteurs spécifiques de la COX-2 (ou coxibs), dont le rofécoxib qui a été retiré du marché en 2004 en raison d'une incidence accrue (risque relatif de 1,92 par rapport au placebo) d'infarctus, d'embolies pulmonaires ou d'accident vasculaire cérébral [20]. De nombreuses méta-analyses récentes ont étendu le risque thrombotique des coxibs aux AINS standards et en particulier au diclofénac, voire à l'ibuprofène, le naproxène étant l'AINS le plus sécuritaire dans ce contexte [21-23]. L'utilisation des AINS et coxibs est souvent contre-indiquée en période postopératoire de chirurgie thoracique. Quand ils sont utilisés, la dose minimale efficace devrait être prescrite et pendant la durée la plus courte possible. Le choix d'un AINS devrait tenir compte de son profil d'inocuité, du risque d'interaction médicamenteuse et des facteurs de risque individuels du patient. Une recherche active des effets indésirables devrait être assurée.

L'utilisation d'AINS en plus des techniques d'anesthésie régionale ou de l'ACP est courante mais la littérature est peu loquace quant à leur rôle spécifique en chirurgie thoracique. Une étude ancienne a montré que l'addition de piroxicam à une périurale de bupivacaïne et morphine n'était pas supérieure à l'administration d'un placebo [24]. En revanche, lorsqu'utilisé avec une ACP, l'ajout de kétorolac a été associé à une diminution significative de la consommation de morphine respectivement de 36 et 17 % par rapport au groupe placebo, selon que l'administration débutait pendant ou après la thoracotomie [25].

Anesthésiques locaux

Récemment, des auteurs ont évalué si l'infiltration locale des plaies avec de la bupivacaïne était non inférieure à l'administration d'une ACP morphine pour contrôler la douleur après chirurgie minimalement

invasive (VATS) pour résection pulmonaire [26]. Les scores de douleur n'étaient pas différents entre les deux groupes, bien que dans le groupe infiltration locale une différence significative était notée quant à l'utilisation d'une autre dose intraveineuse d'opioïde par l'ACP. L'incidence de nausées et vomissements était moins élevée dans le groupe infiltration locale.

L'utilisation de la lidocaïne intraveineuse a été associée à une diminution de la surface d'hyperalgésie secondaire et de l'incidence de DCPC après chirurgie du sein [27]. Une méta-analyse récente a également montré son efficacité mais uniquement en chirurgie viscérale [28]. En chirurgie thoracique, la littérature est équivoque. Une étude ayant démontré un effet bénéfique après thoracotomie alors qu'une autre n'a pas démontré d'avantage suite à des chirurgies minimalement invasives (VATS) [29, 30].

Opioïdes

En chirurgie thoracique, l'utilisation des opioïdes est indiquée lorsque l'analgésie locorégionale n'est pas suffisante (analgésie inadéquate, douleur projetée), ou encore comme alternative aux techniques d'anesthésie locorégionale lorsqu'elles sont contre-indiquées ou impossibles à réaliser. Dans ces cas, différentes approches sont possibles : bolus intraveineux par le personnel soignant en unité spécialisée ou à la salle de réveil, dose sous-cutanée régulière, ACP, ou analgésie intraveineuse avec objectif de concentration.

L'administration de bolus intraveineux d'opioïdes (morphine ou fentanyl, par exemple) par une infirmière dans la période postopératoire immédiate est souvent employée car elle permet d'ajuster rapidement l'analgésie chez un patient en cours d'éveil. Dès l'obtention d'un niveau adéquat d'analgésie et d'un état de conscience satisfaisant, le patient peut prendre le relais (ACP).

L'utilisation des opioïdes en période péri-opératoire pose néanmoins le problème de l'hyperalgésie induite par les opioïdes. En effet, Guignard *et al.* ont montré qu'une forte dose de rémifentanyl administrée pendant une opération était associée à une consommation accrue de morphine dans la période postopératoire



[31]. Ainsi, au cours des 15 dernières années, il y a eu un intérêt croissant pour ce problème qui se pose spécifiquement en chirurgie thoracique où les opioïdes, lorsqu'ils sont utilisés, le sont à fortes doses [32].

Kétamine

La kétamine est un dérivé de la phencyclidine. Il s'agit d'une molécule racémique composée de deux énantiomères : la S(+) kétamine et la R(-) kétamine, cette dernière ayant une affinité 4 fois supérieure à la R(-) kétamine pour les récepteurs NMDA. La kétamine est un antagoniste non compétitif des récepteurs NMDA du glutamate. Elle se lie au site phencyclidine du récepteur NMDA [19].

L'utilisation de kétamine avec une moindre dose (2/3) de morphine intraveineuse était supérieure à une dose standard de morphine pour diminuer les scores de douleur chez 41 patients après chirurgie thoracique ou chirurgie cardiaque minimalement invasive [33]. De même, l'addition de kétamine dans une ACP morphine a réduit la consommation de morphine mais pas les scores de douleur pendant 36 heures après une lobectomie [34]. Chez des patients subissant une thoracotomie, et chez qui une péridurale thoracique était installée (ropivacaïne), l'administration intraveineuse de kétamine pendant 48 heures n'était pas associée à des scores de douleur différents, ni à une fonction pulmonaire améliorée par rapport au groupe placebo [35]. De même, les douleurs à 1 et 3 mois après la chirurgie étaient identiques dans les deux groupes. De plus, l'administration de kétamine était associée à plus de nausées et vomissements que dans le groupe placebo. Par ailleurs, l'utilisation d'une perfusion continue de kétamine pendant 3 jours après thoracotomie pour résection pulmonaire n'a pas montré de bénéfices par rapport à un placebo chez des patients sous ACP avec du sufentanil [36]. Une autre étude a évalué les effets de l'administration pendant 48 heures de kétamine par voie péridurale ou intraveineuse comparée à un placebo chez des patients sous péridurale thoracique (ropivacaïne et fentanyl) après thoracotomie [37]. Les scores de douleur à la toux mais pas au repos à 24 heures et 72 heures étaient moindres chez les patients ayant

reçu de la kétamine, mais cette différence n'était pas présente à 6 mois après la chirurgie ; de même tous les autres paramètres (catastrophisme, allodynie, effets indésirables, etc.) étaient identiques entre les trois groupes. Finalement, une étude randomisée contrôlée récente a montré une diminution des scores de douleur et de consommation de morphine pendant 48 heures après l'administration préventive de 1 mg/kg de kétamine comparée à un placebo chez 75 patients subissant une lobectomie pulmonaire [38]. Aucune technique régionale n'était utilisée et les scores à la mobilisation n'étaient pas enregistrés, ni la fonction respiratoire postopératoire.

Ainsi, les recommandations de PROSPECT ([tab. 1](#)) semblent toujours valides en ce qui concerne l'utilisation de la kétamine en chirurgie thoracique : son bénéfice est incertain et des études supplémentaires sont encore nécessaires. Elle pourrait avoir un rôle quand les techniques d'anesthésie régionale ne sont pas utilisées.

Gabapentinoïdes

Les gabapentinoïdes (gabapentine et prégabaline) sont des inhibiteurs des canaux calciques voltage-dépendants. Ils ont montré une action positive sur la réduction de la douleur postopératoire et la consommation de morphine. Leur action sur la prévention de la DCPC reste débattue [39].

La gabapentine a souvent été étudiée en chirurgie thoracique [40]. Bien qu'il ait été montré que la gabapentine diminuait les scores de douleur après chirurgie thoracique en association avec une analgésie régionale [41], une autre étude récente a montré qu'une seule dose préopératoire de 600 mg de gabapentine n'a pas réduit la douleur aiguë, ni la consommation d'opioïdes quand une péridurale était utilisée [42]. Un article de revue récent a conclu qu'il n'existait pas de bénéfice (réduction des scores de douleur ou diminution de la consommation d'opioïdes) à administrer une dose préopératoire de gabapentine en chirurgie thoracique [43]. Quant à l'administration de doses multiples, une étude randomisée contrôlée chez plus de 100 patients a comparé l'utilisation de gabapentine avant chirurgie thoracique pour cancer, puis pendant 5 jours à un placebo chez des



patients recevant une analgésie multimodale (péridurale, paracétamol, ibuprofène, morphine) [44]. Les DCPC à 6 mois (critère de jugement principal) n'étaient pas différentes entre les deux groupes de patients. Pour la prégabaline, quatre études sont disponibles dans la littérature. Dans une étude, les patients recevaient 150 mg de prégabaline ou un placebo quand des douleurs persistantes étaient retrouvées après thoracotomie [45]. Les scores de douleur étaient nettement diminués et l'insomnie améliorée dans le groupe prégabaline. Dans une étude randomisée récente chez 99 patients, 150 mg de prégabaline étaient administrés avant la chirurgie, puis deux fois par jour oralement pour 4 jours [46]. Le syndrome de douleur post-thoracotomie était retrouvé plus fréquemment dans le groupe prégabaline, mais les patients ont rapporté moins de douleurs et ont consommé moins d'antalgiques 3 mois après la chirurgie. Deux autres études ayant étudié la place de la prégabaline dans le traitement de la douleur après thoracotomie ont montré l'efficacité de celle-ci à diminuer les douleurs postopératoires [47, 48]. Ainsi, la prégabaline semble plus efficace que la gabapentine pour réduire les douleurs post-thoracotomie.

En raison de la composante neuropathique de la douleur postopératoire et, dans le cas d'utilisation de fortes doses d'opioïdes associée à une hyperalgésie induite par les opioïdes, les mécanismes responsables d'allodynie et d'hyperalgésie sont en relation avec un état d'hyperexcitabilité des neurones nociceptifs dans lequel le récepteur NMDA du glutamate a été impliqué. Ainsi, l'adjonction au traitement multimodal classique d'un traitement antihyperalgésique avec un antagoniste des récepteurs NMDA est souvent conseillée [49]. Plusieurs antalgiques ont montré leur efficacité dans la réduction de la douleur ou de l'hyperalgésie secondaire postopératoire : les AINS, le tramadol et le néfopam font partie des analgésiques recommandés dans la réduction de l'hyperalgésie secondaire postopératoire et leur association est synergique [50]. Toutefois, leur efficacité sur la prévention de la DCPC reste débattue et le schéma des études disponibles ne permet pas de répondre à cette question. De plus, les données que nous venons de présenter tendent à démontrer que ni la kétamine, ni la gabapentine ne sont efficaces

dans cette indication. Les anesthésiques locaux, les agonistes α_2 -adrénergiques (clonidine), le néfopam, le protoxyde d'azote possèdent également des propriétés antihyperalgésiques.

◆ Techniques locorégionales

L'anesthésie régionale a permis l'essor de la chirurgie thoracique. Une meilleure analgésie permet la diminution des complications postopératoires, notamment respiratoires, en préservant la biomécanique thoracique [51]. Il est certain que la péridurale thoracique a par exemple contribué à permettre des résections pulmonaires plus ambitieuses chez des patients se présentant avec une fonction pulmonaire limitée [52].

Le traitement de la douleur post-thoracotomie repose encore aujourd'hui principalement sur la péridurale thoracique [53], mais la popularité des blocs paravertébraux continus tend à augmenter, et leur efficacité est supportée par la littérature [54]. Ces derniers confèrent une analgésie équivalente à la péridurale, tout en présentant un profil d'effets secondaires plus favorable [54]. L'utilisation de l'échographie a également rendu la réalisation de ces blocs plus rigoureuse [55]. Il semble probable que ces techniques puissent prévenir le développement de douleur chronique chez certains patients [56].

Pour la chirurgie thoracique vidéo-assistée, le mode d'analgésie postopératoire idéal demeure aujourd'hui inconnu [57]. Il est reconnu que ces chirurgies, bien que moins invasives, peuvent être associées à des douleurs tout de même significatives. L'état général du patient, ses tests de fonction pulmonaires ainsi que ses valeurs prédites, la présence de comorbidités et le risque de conversion doivent tous être considérés dans le choix de la modalité analgésique postopératoire. Notre expérience clinique suggère que l'importance de la résection pulmonaire pourrait également être un facteur de risque de douleur accrue en postopératoire.

D'autres types de blocs nerveux peuvent également jouer un rôle prépondérant ou complémentaire pour cette clientèle, comme les



blocs intercostaux, les blocs interpleuraux, les blocs du nerf suprascapulaire et les blocs du plexus cervical superficiel.

Le phénomène de préemption, à la fois sa définition et son efficacité, dans le contrôle de la douleur postopératoire est controversé. En anesthésie thoracique spécifiquement les données sont rares et les études de petite envergure [58].

Analgesie péridurale

La péridurale consiste en l'insertion d'un cathéter dans l'espace virtuel situé entre le ligament jaune et la dure-mère. L'espace intervertébral choisi pour l'insertion est habituellement situé entre T2 et T8 pour la chirurgie thoracique, étant donné une diffusion principalement caudale des anesthésiques locaux à ce niveau [59]. Les espaces sont idéalement identifiés en comptant les processus épineux à partir de C7 (le processus le plus proéminent), permettant une identification plus précise que d'utiliser la pointe de la scapula comme point de repère (généralement vis-à-vis de l'apophyse de T7) [60]. La technique de perte de résistance à travers une aiguille Tuohy est aujourd'hui la technique la plus répandue. Une fois la perte de résistance obtenue, un cathéter est inséré sur 3 à 5 cm dans l'espace péridural. Une perfusion d'anesthésiques locaux et d'adjuvants (communément un opioïde) est ensuite débutée et maintenue *via* ce cathéter ([tab. 2](#)).



Tableau 2/ Exemples d'agents pharmacologiques en anesthésie régionale thoracique.
Doses données à titre indicatif seulement. L'âge, la taille, le poids, les comorbidités et les autres facteurs de risque liés aux patients doivent être pris en compte avant de sélectionner une dose spécifique pour une situation donnée. L'utilisation de bolus contrôlés par le patient nécessite un ajustement à la baisse des débits continus. La dose maximale de bupivacaine par voie périurale ne doit pas excéder 0,4 mg/kg/h, et il serait prudent d'utiliser des doses moindres dans le bloc paravertébral en raison d'une absorption systémique accrue.

Type de bloc	Anesthésique local	Additifs	Dose de départ chez l'adulte	Perfusion continue chez l'adulte	Indications
Péridurale	Bupivacaine 0,1 %	Fentanyl : 2-5 µg/mL	10 mL/h	4-16 mL/h	Thoracotomies pour résection pulmonaire, chirurgie thoracique vidéo-assistée chez patients sélectionnés
		Sufentanil : 1-2 µg/mL	10 mL/h	4-10 mL/h	
		Hydromorphone : 10 µg/mL	10 mL/h	4-16 mL/h	
		Morphine : 50 µg/mL	10 mL/h	4-14 mL/h	
	Bupivacaine 0,0625 %	Fentanyl : 2 µg/mL	12 mL/h	6-18 mL/h	Oesophagectomies par approche thoraco-abdominale
Paravertébral	Bupivacaine 0,125 %	Épinéphrine : 5 µg/mL	0,1 mL/kg/h		Thoracotomies
	Bupivacaine 0,1 %	Épinéphrine : 5 µg/mL	0,1 mL/kg/h	5-12 mL/h	
	Bupivacaine 0,0625 %	Épinéphrine : 5 µg/mL	0,15 mL/kg/h	5-12 mL/h	Chirurgie thoracique vidéo-assistée
	Ropivacaine 0,2 %-0,3 %	-	0,1 mL/kg/h		
Intercostal	Bupivacaine 0,25 %	Épinéphrine : 5 µg/mL	5 mL par niveau	-	Bloc de secours pour conversion imprévue vers la thoracotomie
	Ropivacaine 0,5 %	-	5 mL par niveau	-	
Suprascapulaire	Bupivacaine 0,25 %	Épinéphrine : 5 µg/mL	5 mL	-	Douleur référée à l'épaule
	Ropivacaine 0,5 %	-	5 mL	-	
Cervical superficiel	Bupivacaine 0,125 %	Épinéphrine : 5 µg/mL	5-10 mL	-	Chirurgie s'étendant dans les dermatomes supérieurs à T2 (sternotomie, résection 1 ^{re} côte...)
	Ropivacaine 0,25 %	-	5-10 mL	-	

Les contre-indications absolues à la péridurale sont le refus du patient, une infection au site de ponction, une coagulopathie (innée ou acquise) et une allergie aux anesthésiques locaux utilisés. Parmi les contre-indications relatives, notons l'infection systémique, une précarité hémodynamique préalable ou prévue et la présence de déficits neurologiques préexistants.

La péridurale est associée à relativement peu d'effets secondaires, les plus fréquents étant le prurit avec l'utilisation d'opioïdes, l'hypotension artérielle et la présence transitoire d'un bloc moteur. En cas de brèche de la dure-mère, le risque de céphalée est non négligeable. Il y a de plus un risque d'injection accidentelle au niveau sous-arachnoïdien (et



d'anesthésie spinale totale si non reconnue), ou intravasculaire avec toxicité systémique associée, d'où la recommandation d'utiliser une dose test adrénalinée et de procéder à une injection fractionnée du bolus initial. Il est prudent d'utiliser une dose test de volume inférieur à la dose test lombaire (3 mL plutôt que 5 mL), puisque les conséquences d'une injection intrathécale accidentelle se trouvent amplifiées par la situation rostrale de l'aiguille [1]. Les complications neurologiques demeurent rares, les plus fréquentes étant sous forme de paresthésies persistantes ou de parésies spécifiques. L'abcès et l'hématome péri-duraux sont heureusement des complications très rares, de l'ordre respectivement de 0,7 : 100 000 et de 1,2 : 100 000 [61].

Blocs paravertébraux

Au cours des dernières années, les blocs paravertébraux continus se sont établis comme une alternative tout à fait valable à la péri-durale thoracique, avec un profil d'analgésie comparable et possiblement moins d'effets secondaires. En effet, la sympathectomie, qui est typiquement unilatérale, cause donc moins d'hypotension artérielle, et on rapporte également moins de nausées et vomissements [62-65].

L'utilisation de blocs paravertébraux en injection unique n'est pas associée à une amélioration sensible des indicateurs cliniques, bien qu'à court terme l'analgésie soit supérieure aux opioïdes seuls [66-68]. Leur utilité en chirurgie thoracique vidéo-assistée reste à démontrer, des études ayant produit des résultats contradictoires jusqu'à maintenant, possiblement à cause de l'hétérogénéité des populations étudiées [57].

L'espace paravertébral communique médialement avec l'espace péri-dural *via* les trous de conjugaisons et avec l'espace pleural en latéral. L'espace paravertébral est continu en céphalocaudal, du moins au niveau des vertèbres thoraciques, jusqu'à l'origine du psoas. Lors de l'injection d'un bolus d'anesthésiques locaux dans cet espace, il y a donc possibilité de diffusion dans tous ces plans.

L'approche classique utilise des points de repère anatomiques : les processus épineux sont identifiés à partir de C7, et un marquage est

effectué à 2,5 cm latéralement à la ligne médiane, vis-à-vis du centre du processus épineux, du côté opéré. Pour les blocs à injections multiples, les processus de T4 à T8 inclusivement sont classiquement utilisés [69], avec un volume de 5 mL par niveau. Pour un bloc à injection unique, T6 serait à privilégier. Après anesthésie locale de la peau et des tissus sous-jacents, l'aiguille est insérée perpendiculairement à tous les plans jusqu'au contact avec l'apophyse transverse. Elle est ensuite réorientée en direction céphalique ou caudale et avancée 1 à 2 cm plus profondément. Une perte de résistance peut être ressentie lorsque le ligament costotransverse est traversé, mais ce signe ne devrait pas être systématiquement recherché, puisque son absence n'est pas un indicateur de malposition et que le même signe est présent lors de la perforation de la plèvre. Lorsque l'aiguille pénètre l'espace paravertébral, on note une perte de résistance à l'injection de solution saline ou des anesthésiques locaux.

Plus récemment, l'utilisation de l'échographie a permis de raffiner cette technique, et possiblement de diminuer les risques de complications [55]. Dans notre institution, nous utilisons le plus souvent l'approche suivante : une image en court axe, parasagittale des processus transverses est obtenue grâce à une sonde de moyenne fréquence, soit 5 à 10 MHz. Le ligament costotransverse est visualisé ainsi que la plèvre, entre les deux cônes d'ombre situés sous les processus transverses (**fig. 3**). L'aiguille peut ainsi être avancée dans le plan de la sonde jusqu'à ce que la pointe traverse le ligament costotransverse. La distribution d'un bolus test de solution saline (qui repoussera la plèvre et distendra l'espace paravertébral) confirme le bon positionnement de l'aiguille. Un cathéter peut par la suite être avancé dans l'espace ainsi dilaté. La perfusion d'un anesthésique local, sans ajout d'opiacés, fera suite au bolus initial (**tab. 2**). L'absorption systémique étant significative, les doses doivent être ajustées selon le poids, la taille et les facteurs de risque de toxicité. L'ajout d'épinéphrine (adrénaline) à un anesthésique local sans activité vasoconstrictrice intrinsèque peut également mitiger ce risque.

Une alternative aux approches percutanées est le positionnement du cathéter par le chirurgien avant la fermeture du thorax.

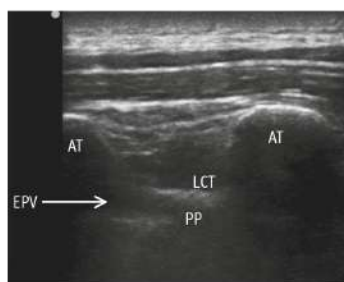


Figure 3/ Sono-anatomie paravertébrale.

Vue longitudinale paraspinale à T5-T6, la gauche étant céphalique et la droite caudale. AT : apophyse transverse ; LCT : ligament costotransverse ; PP : plèvre pleurale ; EPV : espace paravertébral.

Parmi les contre-indications aux blocs paravertébraux, notons le refus du patient, la présence d'anomalies de coagulation ou la prise d'anticoagulants, l'infection au site de ponction ou la présence d'un empyème et l'allergie aux anesthésiques locaux.

Les complications les plus fréquentes sont la ponction pleurale, avec une incidence estimée de 0,5 % [70]. Il peut y avoir une injection péri-durale sous-arachnoïdienne ou intravasculaire accidentelle, risques pouvant être atténués par l'utilisation d'une dose test contenant de l'épinéphrine et par l'injection lente et fractionnée. Les risques d'infection et d'hématome péri-dural sont minimes, quoique rapportés.

Autres blocs

Le bloc du nerf suprascapulaire ([fig. 4](#)) a été utilisé pour diminuer la douleur référée à l'épaule. Il s'agit d'un bloc simple à réaliser et nécessitant une dose minime d'anesthésique local (volume d'environ 5 mL). Son efficacité est sujette à débat, mais une étude récente ayant recours à une approche échoguidée a démontré un potentiel intéressant [71].

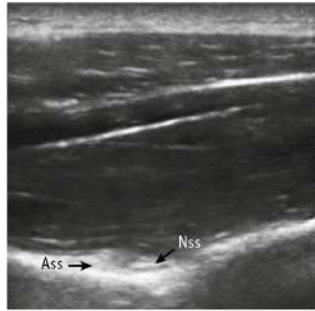


Figure 4/ Sono-anatomie du nerf suprascapulaire.

Vue transverse, la sonde étant positionnée au-dessus de l'épine scapulaire et parallèlement à celle-ci. Ass : artère suprascapulaire ; Nss : nerf suprascapulaire.

Le bloc du plexus cervical superficiel est également un bloc de réalisation facile et sécuritaire, qui peut être utilisé comme complément lorsque l'incision s'étend jusque dans les dermatomes supérieurs à T2, comme dans le cas des sternotomies, par exemple ([fig. 5](#)).

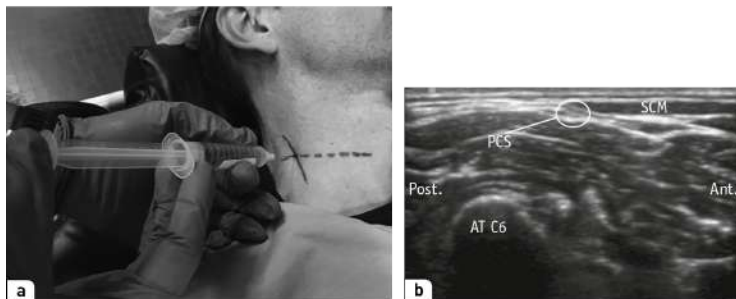


Figure 5/ Bloc du plexus cervical superficiel.

a : anatomie de surface. Point de ponction au croisement d'une ligne ventrodorsale en regard du cricoïde et du rebord postérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien ; 5 mL d'une solution d'anesthésiques locaux sont injectés immédiatement en sous-cutané. b : vue échographique. SCM : muscle sterno-cléido-mastoïdien ; PCS : plexus cervical superficiel ; AT C6 : apophyse transverse de C6.

Les blocs intercostaux et interpleuraux continus ont largement été délaissés au profit des autres techniques d'analgésie, leur utilisation étant plus complexe et associée à une absorption systémique significative des anesthésiques locaux. Cependant, les blocs intercostaux peuvent facilement être réalisés par le chirurgien, sous vision directe avant la fermeture du thorax, et ils procurent une analgésie de qualité d'une durée pouvant s'étendre jusqu'à 12 heures [[13](#)], ce qui peut sans conteste être très utile lors d'une conversion

imprévue d'une chirurgie vidéo-assistée à une thoracotomie. Typiquement, 5 mL d'une solution d'anesthésiques locaux sont injectés sur chacun des cinq nerfs intercostaux entourant la zone de l'incision.

◆ **Analgesie en fonction du type de chirurgie**

L'étiologie de la douleur aiguë post-thoracotomie étant complexe, aucune modalité analgésique unique ne permet de la contrôler dans son ensemble. Parmi les modalités efficaces, la péridurale thoracique avec un mélange à faible concentration d'anesthésique local et d'opioïde en perfusion continue est la modalité de choix pour le contrôle de la douleur incisionnelle au repos ainsi qu'à la mobilisation. La péridurale devrait être utilisée au moins pour les premières 48 heures postopératoires. Une pratique courante consiste à retirer le cathéter péridural au moment du retrait des drains thoraciques.

Le bloc paravertébral continu constitue une alternative viable à l'analgesie péridurale. Dans les cas où la mise en place d'un cathéter péridural ou paravertébral est impossible, l'injection unique d'opioïde périmédullaire hydrophilique par approche lombaire peut être considérée toujours dans le cadre d'une approche multimodale [17]. Cette approche est essentielle en chirurgie thoracique, car les techniques analgésiques mentionnées sont généralement inefficaces pour gérer la douleur à l'épaule ipsilatérale. La prévalence élevée de la douleur à l'épaule, plus de 90 % dans certaines séries [18], fait en sorte qu'une autre modalité analgésique devra être impérativement ajoutée : paracétamol, anti-inflammatoires non-stéroïdiens, opioïdes systémiques, bloc suprascapulaire. Cette douleur référée est plus importante au cours des premières 24 heures postopératoires pour décliner rapidement en incidence et intensité dans les heures suivantes [18].

Comme alternative aux techniques périmédullaires ou paravertébrales, lorsque leur mise en place est contre-indiquée ou impossible à réaliser, l'ACP peut-être envisagée, associée comme précédemment à une approche multimodale pouvant inclure

l'infiltration peropératoire d'analgésiques locaux au niveau de la plaie et des nerfs intercostaux.

Dans le cas spécifique de la chirurgie de résection de la paroi thoracique, peu de modalités analgésiques pourront offrir la même qualité analgésique que la péridurale thoracique si celle-ci n'est pas contre-indiquée. Le bloc paravertébral sera parfois impraticable en fonction de l'étendue de la résection. Il est par ailleurs intéressant de constater que les techniques chirurgicales offrant un certain niveau de protection au niveau des nerfs intercostaux sont associées à moins de douleur postopératoire [72].

Contrairement à la thoracotomie, le choix de la modalité idéale de traitement de la douleur post-thoracoscopie est davantage controversé. En effet cette technique opératoire est souvent utilisée parce qu'elle est théoriquement associée à un niveau algique moindre en postopératoire immédiat et qu'elle permet de congédier le patient plus rapidement [73]. Notre expérience clinique suggère toutefois que les premières 24 à 48 heures postopératoires sont associées à une douleur d'intensité modérée, à la fois au niveau de la plaie et de l'épaule ipsilatérale à l'intervention. Ainsi, l'utilisation de l'analgésie péridurale peut-être considérée eu égard au degré de comorbidité respiratoire présenté par le patient et le risque anticipé de conversion à la thoracotomie. Alternativement, l'analgésie intraveineuse contrôlée par le patient et/ou l'analgésie conventionnelle (opioïdes sous-cutanés), associées ou non au bloc paravertébral, constituent également une modalité analgésique adéquate.

En période postopératoire de greffe pulmonaire, la péridurale thoracique est sans conteste la modalité analgésique à privilégier, surtout si l'incision utilisée est la sternothoracotomie bilatérale (*clam shell incision*), la sternotomie étant associée à moins de douleur postopératoire. En fait, même en utilisant une péridurale thoracique, notre groupe a démontré que les patients subissant une greffe pulmonaire, qu'elle soit uni ou bilatérale, sont moins bien soulagés que les patients subissant une thoracotomie pour une autre indication. À l'arrêt de l'analgésie péridurale, la transition à l'analgésie orale est également plus difficile pour ce groupe de patients [74]. Il s'agit donc



d'une population particulière de patients pour lesquels il ne faut pas hésiter à conserver l'analgésie péridurale plusieurs jours en postopératoire. Pour la greffe pulmonaire, la controverse se situe principalement au niveau du moment à privilégier pour l'installation du cathéter péridural. Certains centres préféreront différer l'installation du cathéter en postopératoire, une fois les paramètres de coagulation rétablis, si la circulation extracorporelle avec héparinisation de haut niveau est utilisée ou risque d'être utilisée pour la chirurgie. Dans les centres où la greffe pulmonaire est surtout réalisée de façon séquentielle, sans utilisation de circulation extracorporelle, le cathéter péridural peut être inséré immédiatement avant l'induction de l'anesthésie générale.

Les cas d'approche chirurgicale combinée thoracique et abdominale (œsophagectomie notamment) posent un défi analgésique particulier étant donné l'étendue des dermatomes à couvrir pour offrir une analgésie adéquate. La péridurale avec anesthésique local combiné à un opioïde hydrophile, tel que la morphine ou l'hydromorphone, peut être envisagée pour ce type de procédure. L'ajout d'une autre modalité analgésique parentérale sera souvent nécessaire pour pallier les dermatomes non couverts par la péridurale.

◆ Conclusion

Une analgésie adéquate en période postopératoire est essentielle pour assurer une évolution favorable aux patients de chirurgie thoracique. Une approche multimodale associant les techniques d'anesthésie régionale et les différentes classes d'analgésiques systémiques permet l'atteinte de cet objectif tout en minimisant les effets négatifs de chacun, et le choix des composantes de cette approche se doit d'être individualisé selon le patient, ses comorbidités et la chirurgie effectuée. Au-delà des complications à court et moyen terme pouvant être prévenues ou minimisées par une analgésie de qualité, plus de recherches seront nécessaires afin de démontrer si les techniques analgésiques peuvent avoir un impact sur la prévention de la récurrence des cancers localement et à distance et sur le développement de la douleur chronique.



Références

- [1] Bottiger BA, Esper SA, Stafford-Smith M. Pain management strategies for thoracotomy and thoracic pain syndromes. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2014 ; 18 : 45-56.
- [2] Sentürk M, Ozcan PE, Talu GK, Kiyan E, Camci E, Ozyalcin S *et al.* The effects of three different analgesia techniques on long-term postthoracotomy pain. *Anesth Analg* 2002 ; 94 : 11-5, table of contents.
- [3] Gilroy A, MacPherson BR, Ross LM. *Atlas d'anatomie*. Paris : Maloine, 2011 : 656 p.
- [4] Fields H. State-dependent opioid control of pain. *Nat Rev Neuroscie* 2004 ; 5 : 565-75.
- [5] Beaulieu P, editor. *La douleur : guide pharmacologique et thérapeutique*. Montreal : Les Presses de l'Université de Montréal, 2013 : 236 p.
- [6] Fletcher D, Chauvin M. Physiopathologie des douleurs postopératoires. *In : Douleurs : physiologie, physiopathologie et pharmacologie*. Bouhassira D, Calvino B, eds. Paris : Arnette, 2009 : 163-72.
- [7] Brennan TJ. Pathophysiology of postoperative pain. *Pain* 2011 ; 152 (3 Suppl.) : S33-40.
- [8] Fischler M. *Analgesie post-opératoire en chirurgie thoracique* 2007. Accessible sur : <http://www3.chu-rouen.fr/NR/rdonlyres/F71E877D-7F39-4436-860F-3F023C7B8C19/0/analgesie.pdf>
- [9] Portenoy RK. Treatment of cancer pain. *Lancet* 2011 ; 377 : 2236-47.
- [10] Macrae WA. Chronic post-surgical pain: 10 years on. *Br J Anaesth* 2008 ; 101 : 77-86.
- [11] Kehlet H, Jensen TS, Woolf CJ. Persistent postsurgical pain: risk factors and prevention. *Lancet* 2006 ; 367 : 1618-25.
- [12] Kolettas A, Lazaridis G, Baka S, Mpoukovinas I, Karavasilis V, Kioumis I *et al.* Postoperative pain management. *J Thorac Dis* 2015 ; 7 (Suppl. 1) : S62-72.
- [13] Reddi D. Preventing chronic postoperative pain. *Anaesthesia* 2016 ; 71 (Suppl. 1) : 64-71.
- [14] Peng Z, Li H, Zhang C, Qian X, Feng Z, Zhu S. A retrospective study of chronic post-surgical pain following thoracic surgery: prevalence, risk factors, incidence of neuropathic component, and impact on quality of life. *PloS One* 2014 ; 9 : e90014.
- [15] Martinez V, Baudic S, Fletcher D. Douleurs chroniques postchirurgicales. *Ann Fr Anesth Reanim* 2013 ; 32 : 422-35.



- [16] Bayman EO, Brennan TJ. Incidence and severity of chronic pain at 3 and 6 months after thoracotomy: meta-analysis. *J Pain* 2014 ; 15 : 887-97.
- [17] The European Society of Reginal Anaesthesia & Pain Therapy. PROcedure SPECific postoperative pain management (PROSPECT) 2016. Accessible sur : www.postoppain.org/sections/?root_id=15894&section=2.
- [18] Mac TB, Girard F, Chouinard P, Boudreault D, Lafontaine ER, Ruel M *et al.* Acetaminophen decreases early post-thoracotomy ipsilateral shoulder pain in patients with thoracic epidural analgesia: a double-blind placebo-controlled study. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2005 ; 19 : 475-8.
- [19] Boulanger A, Beaulieu P. Pharmacologie des analgésiques. *In* : Précis de pharmacologie. Beaulieu P, Pichette V, Desroches J, Du Souich P, eds. Montreal : Les Presses de l'Université de Montréal, 2015 : 1 046 p.
- [20] Bresalier RS, Sandler RS, Quan H, Bolognese JA, Oxenius B, Horgan K *et al.* Cardiovascular events associated with rofecoxib in a colorectal adenoma chemoprevention trial. *N Engl J Med* 2005 ; 352 : 1092-102.
- [21] Trelle S, Reichenbach S, Wandel S, Hildebrand P, Tschannen B, Villiger PM *et al.* Cardiovascular safety of non-steroidal anti-inflammatory drugs: network meta-analysis. *BMJ* 2011 ; 342 : c7086.
- [22] Salvo F, Fourrier-Reglat A, Bazin F, Robinson P, Riera-Guardia N, Haag M *et al.* Cardiovascular and gastrointestinal safety of NSAIDs: a systematic review of meta-analyses of randomized clinical trials. *Clin Pharmacol Ther* 2011 ; 89 : 855-66.
- [23] McGettigan P, Henry D. Use of non-steroidal anti-inflammatory drugs that elevate cardiovascular risk: an examination of sales and essential medicines lists in low-, middle-, and high-income countries. *PLoS Med* 2013 ; 10 : e1001388.
- [24] Bigler D, Moller J, Kamp-Jensen M, Berthelsen P, Hjortso NC, Kehlet H. Effect of piroxicam in addition to continuous thoracic epidural bupivacaine and morphine on postoperative pain and lung function after thoracotomy. *Acta Anaesthesiol Scand* 1992 ; 36 : 647-50.
- [25] Boussofara M, Mtaallah MH, Bracco D, Sellam MR, Raucoles M. Co-analgesic effect of ketorolac after thoracic surgery. *Tunis Med* 2006 ; 84 : 427-31.
- [26] Yang HC, Lee JY, Ahn S, Cho S, Kim K, Jheon S *et al.* Pain control of thoracoscopic major pulmonary resection: is pre-emptive local bupivacaine injection able to replace the intravenous patient controlled analgesia? *J Thorac Dis* 2015 ; 7 : 1960-9.
- [27] Grigoras A, Lee P, Sattar F, Shorten G. Perioperative intravenous lidocaine decreases the incidence of persistent pain after breast surgery.



Clin J Pain 2012 ; 28 : 567-72.

- [28] Vigneault L, Turgeon AF, Cote D, Lauzier F, Zarychanski R, Moore L *et al.* Perioperative intravenous lidocaine infusion for postoperative pain control: a meta-analysis of randomized controlled trials. Can J Anaesth 2011 ; 58 : 22-37.
- [29] Cui W, Li Y, Li S, Wang R, Li J. Systemic administration of lidocaine reduces morphine requirements and postoperative pain of patients undergoing thoracic surgery after propofol-remifentanyl-based anaesthesia. Eur J Anaesthesiol 2010 ; 27 : 41-6.
- [30] Slovack M, Taylor B, Bryce R, Ong D. Does intravenous lidocaine infusion during video-assisted thoracoscopic surgery reduce postoperative analgesia? A randomized controlled study. Can J Anaesth 2015 ; 62 : 676-7.
- [31] Guignard B, Bossard AE, Coste C, Sessler DI, Lebrault C, Alfonsi P *et al.* Acute opioid tolerance: intraoperative remifentanyl increases postoperative pain and morphine requirement. Anesthesiology 2000 ; 93 : 409-17.
- [32] Angst MS, Clark JD. Opioid-induced hyperalgesia: a qualitative systematic review. Anesthesiology 2006 ; 104 : 570-87.
- [33] Nesher N, Ekstein MP, Paz Y, Marouani N, Chazan S, Weinbroum AA. Morphine with adjuvant ketamine vs higher dose of morphine alone for immediate postthoracotomy analgesia. Chest 2009 ; 136 : 245-52.
- [34] Michelet P, Guervilly C, Helaine A, Avaro JP, Blayac D, Gaillat F *et al.* Adding ketamine to morphine for patient-controlled analgesia after thoracic surgery: influence on morphine consumption, respiratory function, and nocturnal desaturation. Br J Anaesth 2007 ; 99 : 396-403.
- [35] Joseph C, Gaillat F, Duponq R, Lieven R, Baumstarck K, Thomas P *et al.* Is there any benefit to adding intravenous ketamine to patient-controlled epidural analgesia after thoracic surgery? A randomized double-blind study. Eur J Cardiothorac Surg 2012 ; 42 : e58-65.
- [36] Hu J, Liao Q, Zhang F, Tong J, Ouyang W. Chronic postthoracotomy pain and perioperative ketamine infusion. J Pain Palliat Care Pharmacother 2014 ; 28 : 117-21.
- [37] Tena B, Gomar C, Rios J. Perioperative epidural or intravenous ketamine does not improve the effectiveness of thoracic epidural analgesia for acute and chronic pain after thoracotomy. Clin J Pain 2014 ; 30 : 490-500.
- [38] Fiorelli A, Mazzella A, Passavanti B, Sansone P, Chiodini P, Iannotti M *et al.* Is pre-emptive administration of ketamine a significant adjunction to intravenous morphine analgesia for controlling postoperative pain? A



- randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial. *Interac Cardiovasc Thorac Surg* 2015 ; 21 : 284-90.
- [39] Clarke H, Bonin RP, Orser BA, Englesakis M, Wijeyesundera DN, Katz J. The prevention of chronic postsurgical pain using gabapentin and pregabalin: a combined systematic review and meta-analysis. *Anesth Analg* 2012 ; 115 : 428-42.
- [40] Humble SR, Dalton AJ, Li L. A systematic review of therapeutic interventions to reduce acute and chronic post-surgical pain after amputation, thoracotomy or mastectomy. *Eur J Pain* 2015 ; 19 : 451-65.
- [41] Huot MP, Chouinard P, Girard F, Ruel M, Lafontaine ER, Ferraro P. Gabapentin does not reduce post-thoracotomy shoulder pain : a randomized, double-blind placebo-controlled study. *Can J Anaesth* 2008 ; 55 : 337-43.
- [42] Kinney MA, Mantilla CB, Carns PE, Passe MA, Brown MJ, Hooten WM *et al.* Preoperative gabapentin for acute post-thoracotomy analgesia: a randomized, double-blinded, active placebo-controlled study. *Pain Pract* 2012 ; 12 : 175-83.
- [43] Zakkar M, Frazer S, Hunt I. Is there a role for gabapentin in preventing or treating pain following thoracic surgery? *Interac Cardiovasc Thorac Surg* 2013 ; 17 : 716-9.
- [44] Groesen K, Drewes AM, Hojsgaard A, Pfeiffer-Jensen M, Hjortdal VE, Pilegaard HK. Perioperative gabapentin for the prevention of persistent pain after thoracotomy: a randomized controlled trial. *Eur J Cardiothorac Surg* 2014 ; 46 : 76-85.
- [45] Matsutani N, Kawamura M. Successful management of postoperative pain with pregabalin after thoracotomy. *Surg Today* 2014 ; 44 : 712-5.
- [46] Brulotte V, Ruel MM, Lafontaine E, Chouinard P, Girard F. Impact of pregabalin on the occurrence of postthoracotomy pain syndrome: a randomized trial. *Reg Anesth Pain Med* 2015 ; 40 : 262-9.
- [47] Imai Y, Imai K, Kimura T, Horiguchi T, Goyagi T, Saito H *et al.* Evaluation of postoperative pregabalin for attenuation of postoperative shoulder pain after thoracotomy in patients with lung cancer, a preliminary result. *Gen Thorac Cardiovasc Surg* 2015 ; 63 : 99-104.
- [48] Yoshimura N, Iida H, Takenaka M, Tanabe K, Yamaguchi S, Kitoh K *et al.* Effect of Postoperative Administration of Pregabalin for Post-thoracotomy Pain: A Randomized Study. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2015 ; 29 : 1567-72.
- [49] Konstantatos A, Silvers AJ, Myles PS. Analgesia best practice after cardiac surgery. *Anesthesiol Clin* 2008 ; 26 : 591-602.



- [50] Daccache G, Beaulieu P. Prise en charge de la douleur postopératoire. In : Anesthésie-Réanimation en chirurgie cardiaque. Fellahi J, ed. Paris : Arnette, 2014 : 612 p.
- [51] Richardson J, Sabanathan S, Shah R. Post-thoracotomy spirometric lung function: the effect of analgesia. A review. J Cardiovasc Surg 1999 ; 40 : 445-56.
- [52] Cerfolio RJ, Allen MS, Trastek VF, Deschamps C, Scanlon PD, Pairolero PC. Lung resection in patients with compromised pulmonary function. Ann Thorac Surg 1996 ; 62 : 348-51.
- [53] Gayraud G, Bastien O, Taheri H, Schoeffler P, Dualé C. Enquête sur les pratiques françaises d'analgésie en chirurgie thoracique. Ann Fr Anesth Reanim 2013 ; 32 : 684-90.
- [54] Yeung JH, Gates S, Naidu BV, Wilson MJ, Gao Smith F. Paravertebral block versus thoracic epidural for patients undergoing thoracotomy. Cochrane Database Syst Rev 2016 ; 2 : CD009121.
- [55] Krediet AC, Moayeri N, van Geffen GJ, Bruhn J, Renes S, Bigeleisen PE *et al.* Different Approaches to Ultrasound-guided Thoracic Paravertebral Block: An Illustrated Review. Anesthesiology 2015 ; 123 : 459-74.
- [56] Andreae MH, Andreae DA. Regional anaesthesia to prevent chronic pain after surgery: a Cochrane systematic review and meta-analysis. Br J Anaesth 2013 ; 111 : 711-20.
- [57] Steinhorsdottir KJ, Wildgaard L, Hansen HJ, Petersen RH, Wildgaard K. Regional analgesia for video-assisted thoracic surgery: a systematic review. Eur J Cardiothorac Surg 2014 ; 45 : 959-66.
- [58] Comez M, Celik M, Dostbil A, Aksoy M, Ahiskalioglu A, Erdem AF *et al.* The effect of pre-emptive intravenous Dexketoprofen + thoracal epidural analgesia on the chronic post-thoracotomy pain. Int J Clin Exp Med 2015 ; 8 : 8101-7.
- [59] Visser WA, Liem TH, van Egmond J, Gielen MJ. Extension of sensory blockade after thoracic epidural administration of a test dose of lidocaine at three different levels. Anesth Analg 1998 ; 86 : 332-5.
- [60] Teoh DA, Santosham KL, Lydell CC, Smith DF, Beriault MT. Surface anatomy as a guide to vertebral level for thoracic epidural placement. Anesth Analg 2009 ; 108 : 1705-7.
- [61] Neal JM, Barrington MJ, Brull R, Hadzic A, Hebl JR, Horlocker TT *et al.* The Second ASRA Practice Advisory on Neurologic Complications Associated With Regional Anesthesia and Pain Medicine: Executive Summary 2015. Reg Anesth Pain Med 2015 ; 40 : 401-30.



- [62] Baidya DK, Khanna P, Maitra S. Analgesic efficacy and safety of thoracic paravertebral and epidural analgesia for thoracic surgery: a systematic review and meta-analysis. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2014 ; 18 : 626-35.
- [63] Davies RG, Myles PS, Graham JM. A comparison of the analgesic efficacy and side-effects of paravertebral vs epidural blockade for thoracotomy--a systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Br J Anaesth* 2006 ; 96 : 418-26.
- [64] Joshi GP, Bonnet F, Shah R, Wilkinson RC, Camu F, Fischer B *et al.* A systematic review of randomized trials evaluating regional techniques for postthoracotomy analgesia. *Anesth Analg* 2008 ; 107 : 1026-40.
- [65] Richardson J, Sabanathan S, Jones J, Shah RD, Cheema S, Mearns AJ. A prospective, randomized comparison of preoperative and continuous balanced epidural or paravertebral bupivacaine on post-thoracotomy pain, pulmonary function and stress responses. *Br J Anaesth* 1999 ; 83 : 387-92.
- [66] Vogt A, Stieger DS, Theurillat C, Curatolo M. Single-injection thoracic paravertebral block for postoperative pain treatment after thoracoscopic surgery. *Br J Anaesth* 2005 ; 95 : 816-21.
- [67] Kaya FN, Turker G, Basagan-Mogol E, Goren S, Bayram S, Gebitekin C. Preoperative multiple-injection thoracic paravertebral blocks reduce postoperative pain and analgesic requirements after video-assisted thoracic surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2006 ; 20 : 639-43.
- [68] Hill SE, Keller RA, Stafford-Smith M, Grichnik K, White WD, D'Amico TA *et al.* Efficacy of single-dose, multilevel paravertebral nerve blockade for analgesia after thoracoscopic procedures. *Anesthesiology* 2006 ; 104 : 1047-53.
- [69] Kaya FN, Turker G, Mogol EB, Bayraktar S. Thoracic paravertebral block for video-assisted thoracoscopic surgery: single injection versus multiple injections. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2012 ; 26 : 90-4.
- [70] Naja Z, Lonnqvist PA. Somatic paravertebral nerve blockade. Incidence of failed block and complications. *Anaesthesia* 2001 ; 56 : 1184-8.
- [71] Ozyuvaci E, Akyol O, Sitalci T, Dubus T, Topac Og lu H, Leblebici H *et al.* Preoperative ultrasound-guided suprascapular nerve block for postthoracotomy shoulder pain. *Curr Ther Res Clin Exp* 2013 ; 74 : 44-8.
- [72] Koop O, Gries A, Eckert S, Ellermeier S, Hokscho B, Branscheid D *et al.* The role of intercostal nerve preservation in pain control after thoracotomy. *Eur J Cardiothorac Surg* 2013 ; 43 : 808-12.
- [73] Tajiri M, Maehara T, Nakayama H, Sakamoto K. Decreased invasiveness via two methods of thoracoscopic lobectomy for lung cancer, compared with

open thoracotomy. *Respirology* 2007 ; 12 : 207-11.

- [74] Richard C, Girard F, Ferraro P, Chouinard P, Boudreault D, Ruel M *et al.* Acute postoperative pain in lung transplant recipients. *Ann Thorac Surg* 2004 ; 77 : 1951-5, discussion 5.

