Postoperative ventilation: a goal-directed approach?

Robert J. Byrick MD FRCPC

After every operation, the anaesthetist makes a decision as to whether his/her patient requires or would benefit from mechanical ventilatory support. In high-risk patients, this decision is considered preoperatively; however, intraoperative events can mandate a re-assessment of the need for postoperative ventilation. The assumption is often made that ventilation can prevent postoperative respiratory complications. Yet, there is no evidence that temporary ventilatory support, as a routine measure, prevents atelectasis or pneumonia. In fact, some reviewers suggest that the opposite may be true.¹

The decision to provide postoperative ventilation often initiates the admission to an intensive care unit (ICU) with comprehensive monitoring and nursing care. This decision, therefore, initiates the use of other technologies and resources. Routine postoperative ventilation can result in the use of ICU care by default, based on convenience rather than physiological need. As many as 30% of surgical ICU admissions^{2,3} require monitoring only with no life-threatening events. Large discrepancies in the use of ICU interventions for similar postoperative patients suggests that a re-evaluation of critical care utilization is required.⁴

No one questions that there are benefits of postoperative positive pressure ventilation (PPV) for appropriately selected patients. However, the risks and benefits are yet to be determined.^{5,6} The challenge is to select appropriate patients and to tailor the intraoperative management to the anticipated postoperative needs. This review will focus on indications for postoperative ventilation based on physiological principles and current understanding of postoperative respiratory physiology. Based on a thorough preoperative assessment and an understanding of intraoperative and anticipated postoperative changes in cardiopulmonary function, the clinician's goals should focus on correcting reversible components of postoperative respiratory dysfunction. Weaning and extubation follow.

Normal postoperative pulmonary functional changes

Beecher⁷ documented a pattern of restrictive lung disease after laparotomy with reduced functional residual capacity (FRC), residual volume (RV) and vital capacity (VC). The reduction in VC was more marked after upper abdominal than lower abdominal surgery, and was asso-

ciated with a shallow, rapid breathing pattern and maintenance of minute volume. The VC is normally reduced to 40% of preoperative values for 10–14 days following upper abdominal surgery.⁸ Within 24 hr of surgery, FRC is reduced to 70% of baseline values for several days before normalizing at day seven to ten. VC is maximally reduced 12 to 18 hr after surgery.⁹ It should be emphasized that these changes in VC and FRC are not prevented by postoperative ventilation (<24 hr).

Impaired ventilatory function is associated with inhibition of diaphragmatic activity^{10,11} that recovers over time.^{12,13} An increased rib cage component of tidal volume occurs with reduced abdominal movement. A study of transdiaphragmatic pressure suggested that there is a decrease in the diaphragm's contribution to inspiratory muscle activity following surgery.^{12,13} It was noted that intercostal and accessory muscles assumed an increasing proportion of respiratory work and that expiratory muscle activity also increased.¹⁴

The mechanism of reduced transdiaphragmatic pressure is controversial. However, artificial phrenic nerve stimulation normalizes this pressure,¹⁵ implying that reduced neural drive was responsible. This could result from residual anaesthetic, perceived pain or a reflex inhibition of diaphragmatic function. General anaesthesia alone (without operation) does not cause these physiological changes¹¹ and perceived pain is not entirely responsible for the altered respiratory pattern.¹⁶ Reflex inhibition of diaphragmatic activity may be part of a normal protective mechanism responsible for the alterations in breathing pattern.¹⁷ Diaphragmatic dysfunction can be attenuated, but not prevented, by thoracic epidural anaesthesia.^{18–20} Afferent input, via the celiac sympathetic plexus may produce reflex inhibition of phrenic nerve output,²¹ causing the altered respiratory pattern and diaphragmatic dysfunction.

A redistribution of ventilation results from altered abdominal and rib cage motion in the postoperative patient. Abdominal muscle activity during expiration contributes to the reduced FRC, in some patients reducing lung vol-

From the Department of Anaesthesia, St. Michael's Hospital, 30 Bond Street, University of Toronto, Toronto, Ontario, M5B 1W8.

ume below closing volume during tidal breathing. This accounts for much of the increased mismatch of ventilation to perfusion after surgery. The reduction in FRC, in addition to diaphragmatic dysfunction and pain, impairs the ability to cough and clear secretions.^{14,17}

Risk factors for postoperative ventilatory failure

Two clinical factors^{19,22-24} are critical in determining the incidence of postoperative pulmonary complications; the site of surgery and the preoperative status of the patient. Thus, both the primary disease process requiring surgical intervention and secondary (underlying) disease processes influence the decision to ventilate after surgery. Risk factor modification can reduce complications¹ and the need for mechanical ventilatory support. Risk factors can be considered as patient factors (pulmonary and nonpulmonary), surgical factors and anaesthetic factors.

Patient factors

PULMONARY

There is an increased incidence of pulmonary complications in patients with overt or subclinical lung disease. History of smoking, obesity, presence of COPD, limited cardiopulmonary reserve, central nervous system function and hepatic/renal/metabolic status may also contribute to respiratory insufficiency. The two most important are history of smoking and the presence of obstructive airway disease.²⁵ Warner *et al.*²⁵ found that the risk of postoperative pulmonary complications was only decreased if patients stopped smoking eight weeks before cardiac surgery. He related this to a reduction of tracheobronchial secretions. A history of pulmonary infection, productive sputum/cough and complications after previous procedures may identify high-risk patients. Preoperative treatment of reversible airflow obstruction and active infection minimizes postoperative problems.²⁶

In postoperative patients, O₂ consumption and CO₂ production may increase (e.g., sepsis, shivering, etc.), requiring increased ventilatory capacity to preserve normal gas exchange. Fatigue of the respiratory muscles contributes to postoperative respiratory failure. Limited preoperative reserve can be exhausted following surgery leading to respiratory failure as the patient cannot compensate for the restrictive lung changes which accompany upper abdominal/thoracic surgery.

NONPULMONARY

Few studies²⁷⁻²⁹ have specifically examined the need for postoperative ventilatory support in non-cardiac surgical patients. The location of surgery, age, ASA physical status and weight are all independent non-pulmonary predictors of postoperative pulmonary complications.^{22,23}

Elderly patients with severe nonpulmonary diseases have reduced postoperative reserve and are more likely to require ventilatory support. The influence of age is primarily related to functional physiological reserve and not chronological age.³⁰ Noninvasive incremental exercise testing has identified a high-risk elderly group.³¹ Limited ability to augment oxygen consumption in response to stress indicated a higher perioperative mortality.

Patients with limited cardiac output may benefit from mechanical ventilatory support. Their reduced cardiac output may be re-distributed from muscles of respiration to vital organs, thus maintaining systemic perfusion.^{32,33} Positive pressure ventilation rests the muscles of respiration and diverts blood flow to brain, heart and kidney, thus reducing lactate generation. This is particularly important in sepsis when the respiratory muscles function poorly.³⁴ Acute CO₂ retention can produce a reduction in the capacity of respiratory muscles to generate force also predisposing to fatigue.³⁵ Metabolic abnormalities associated with malnutrition or secondary diseases (e.g., hypophosphataemia) can impair respiratory muscle function and reduce respiratory reserve.

Surgical factors

Upper abdominal and thoracic surgery are associated with more morbidity than lower abdominal or extremity surgery despite advances in the prevention and treatment of respiratory complications.^{22,23} When functional lung tissue is excised, the incidence of postoperative complications and the need for ventilatory support depends on residual lung function. Minimally invasive laparoscopic surgery for cholecystectomy may reduce the incidence of postoperative complications (and perhaps the need for ventilatory support); however, it does not prevent diaphragmatic dysfunction in the postoperative period.²¹ Surgical innovations may influence postoperative complications and the need for postoperative ventilation. The quality of myocardial preservation during cardiac surgery with better cardioplegic techniques, use of warm heart surgery (minimizing postoperative hypothermia) and improved oxygenators (less lung injury) make earlier extubation possible.

In a prospective multivariate analysis of factors contributing to postoperative respiratory complications,²³ Hall identified duration of surgery as an independent risk factor. This may be due to the fact that complicated procedures take longer than uncomplicated operations and often involve more manipulation of intraabdominal viscera.

Unanticipated intraoperative events such as myocardial ischaemia with or without pulmonary oedema, pulmonary embolism (e.g., fat, tumour, amniotic fluid, air or clot) and intravascular volume depletion (e.g., bleeding)

contribute to haemodynamic instability and reduced cardiac output. Often, to control intracranial pressure (ICP) clinicians use PPV postoperatively. Hypocapnia considerably reduces ICP; however, its effect on patient outcome is uncertain.

Anaesthetic factors

The anaesthetic causes considerable intraoperative and immediate postoperative physiological changes. However, general anaesthesia does not directly cause prolonged postoperative respiratory failure. Such factors as impaired temperature regulation, shivering, decreased CO₂ responsiveness and reduced hypoxic drive are not reasons to consider prolonged (>two hours) ventilatory support even in "high-risk" patients. Studies after cardiac surgery^{4,5,36-39} demonstrate the safety of early extubation within 2-4 hr. Difficulty in establishing an airway after induction of anaesthesia may also cause traumatic injury to the upper airway, necessitating postoperative support. Although postoperative analgesia does not prevent the diaphragmatic dysfunction after laparotomy, inadequate pain relief can contribute to postoperative ventilatory failure.

Indications for postoperative ventilation

Patients "at risk" of respiratory failure based on preoperative cardiorespiratory status or intraoperative instability should be admitted to a special care area for at least 24 hr of monitoring and pain management. Shapiro⁹ suggested that, if $(\%FVC + \%FEV_{1.0}/FVC)$ is less than 100, there is a 50% probability of ventilatory failure in the first 24 hr after upper abdominal surgery. Of course, this assumes that all non-pulmonary factors are normal and that pulmonary disease alone limits ventilatory reserve. This emphasizes that, in most cases, the indication to use PPV in the postoperative period is a clinical decision based on multiple factors.

Positive end-expiratory pressure does not prevent the development of ARDS in "high-risk" patients.⁴⁰ There is no difference in intrapulmonary shunt fraction between patients randomized to early extubation versus overnight ventilation after aortic surgery and cardiac surgery respectively.^{41,42} Thus, prolonged PPV after surgery simply "buys us time" to correct underlying physiological derangements (acute or chronic) which predispose to respiratory failure. Hall³⁹ has focused on a "goal-directed approach" to determine indications for delaying extubation after cardiac surgery. The same principles can be extended to all postoperative patients. However, perhaps the "goal-directed approach" should focus on our aims and objectives for treatment during the period of ventilation after surgical procedures.

A "goal-directed approach" implies that therapy is

TABLE Correctable physiological factors that may allow early weaning from positive pressure ventilation in the postoperative period

<i>Reversible Factors</i>	
Airway management	Level of consciousness Protective airway reflexes Drug-induced respiratory depression Airway trauma/oedema Neuromuscular function
Secretion clearance	Inadequate cough (quadriplegia, myasthenia) Reduced secretions (pneumonia, pulmonary oedema) Muscle fatigue (metabolic, nutritional) Pain management
Gas exchange	Oxygenation - airway hyperreactivity - Pulmonary oedema - Secretion clearance CO ₂ elimination - Reduced sedation - Reverse neuromuscular blockade - Pain management
Haemodynamic instability	Surgical bleeding/Coagulopathy Intravascular volume depletion Ventricular dysfunction Inotropic support/IABP Impaired oxygen delivery (Hb, saturation)
Multiple organ system dysfunction	Systemic inflammatory response syndrome

being directed at the correction of a reversible physiological abnormality. If the patient's preoperative respiratory reserve is so limited that the normal postoperative restrictive changes in lung function precipitate respiratory failure, then prolonged (3-7 days) PPV can be anticipated. More frequently, reversible physiological factors can be corrected in the early postoperative period which permit successful weaning from PPV in spite of persisting restrictive lung changes. Some reversible factors are outlined in the Table. A "goal-directed approach" to postoperative ventilation focuses on therapeutic measures that can facilitate weaning from PPV. Many of these factors can be corrected within minutes to several hours of surgery. In contrast, failure to correct these physiological factors may result in the need for prolonged ventilatory support.

Criteria for weaning in the postoperative period should be no different from those in the nonoperative patient. These include: airway protection; adequate gas exchange; ability to cough and clear secretions; and haemodynamic stability. The technique for weaning varies; however, the use of intermittent mandatory ventilation and pressure-controlled ventilatory modes allows the clinician time to evaluate respiratory reserve before extubation. The goal

should not be solely to extubate the trachea but rather to correct limiting physiological factors (Table) as effectively as possible – then the patient will meet established criteria for extubation.

Experience with high-risk patient groups suggests that tracheal extubation can be performed safely within hours of surgery if (i) patient selection is appropriate, (ii) the surgery is uncomplicated, (iii) the anaesthetic is tailored to the postoperative treatment plan and (iv) appropriate postoperative care and pain management is provided. It is imperative that the need for postoperative ventilatory support is anticipated in advance. The use of better preoperative patient preparation, improved surgical techniques and innovative intermediate care facilities may avoid PPV and ICU admission while permitting optimal patient care in less intensively monitored sites.

The lesson to be learned from the cardiac surgical experience with “early” extubation is that an improved surgical and anaesthetic regimen permits a revised approach to postoperative ventilatory care.⁴⁻⁶ Postoperative ventilation, longer than 2–6 hr, should not be considered a routine part of management for any patient group. Mechanical PPV merely provides time to correct reversible vital organ function (Table). A “goal-directed approach” to postoperative care requires a clear understanding of this purpose. In deciding whether PPV is indicated, the clinician must make an individualized patient assessment, based on a knowledge of preoperative status, intraoperative events, anticipated postoperative pulmonary functional changes and existing resources available. No one is better able to make this assessment than the anaesthetist who has been involved in all aspects of the operative management.

References

- 1 Bishop MJ. The patient with respiratory disease: evaluation, preparation and timing of surgery. In: ASA Refresher Course Lectures. 1993; 122.
- 2 Henning RJ, McClish D, Daly B, Nearman H, Franklin C, Jackson D. Clinical characteristics and resource utilization of ICU patients: implications for organization of intensive care. *Crit Care Med* 1987; 15: 264–9.
- 3 Sage WM, Rosenthal MH, Silverman JF. Is intensive care worth it? An assessment of input and outcome for the critically ill. *Crit Care Med* 1986; 14: 777–82.
- 4 Mazer CD, Byrick RJ, Sibbald WJ, et al. Postoperative utilization of critical care services by cardiac surgery: a multicentre study in the Canadian healthcare system. *Crit Care Med* 1993; 21: 851–9.
- 5 Higgins TL. Pro: early endotracheal extubation is preferable to late extubation in patients following coronary artery surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1992; 6: 488–93.
- 6 Siliciano D. Con: early extubation is not preferable to late extubation in patients undergoing coronary artery surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1992; 6: 494–8.
- 7 Beecher HK. Effect of laparotomy on lung volume: demonstration of a new type of pulmonary collapse. *J Clin Invest* 1993; 12: 651–8.
- 8 Craig DB. Postoperative recovery of pulmonary function. *Anesth Analg* 1981; 60: 46–52.
- 9 Shapiro BA. The postsurgical patient. In: Shapiro BA, Harrison RA, Kacmarek RM, Cane RD (Eds.). *Clinical Application of Respiratory Care*. 3rd ed. Chicago: Year Book Medical Publishers, 1985; 518–27.
- 10 Ford GT, Whitelaw WA, Rosenal TW, Cruse PJ, Guenter CA. Diaphragmatic function after upper abdominal surgery in humans. *Am Rev Respir Dis* 1983; 127: 431–6.
- 11 Road JD, Burgess KR, Whitelaw WA, Ford GT. Diaphragm function and respiratory response after upper abdominal surgery in dogs. *J Appl Physiol* 1984; 57: 576–82.
- 12 Easton PA, Fitting JW, Arnoux R, Guerraty A, Grassino AE. Recovery of diaphragm function after laparotomy and chronic sonomicrometer implantation. *J Appl Physiol* 1989; 66: 613–21.
- 13 Torres A, Kimball WR, Qvist J, et al. Sonomicrometric regional diaphragmatic shortening in awake sheep after thoracic surgery. *J Appl Physiol* 1989; 67: 2357–68.
- 14 Farkas GA, De Troyer A. Effects of midline laparotomy on expiratory muscle activation in anesthetized dogs. *J Appl Physiol* 1989; 67: 599–605.
- 15 Dureuil B, Viures N, Cantineau JP, Aubier M, Desmonts JM. Diaphragmatic contractility after upper abdominal surgery. *J Appl Physiol* 1986; 61: 1775–80.
- 16 Simoneau G, Vivien A, Sartene R, et al. Diaphragm dysfunction induced by upper abdominal surgery. Role of postoperative pain. *Am Rev Respir Dis* 1983; 128: 899–903.
- 17 De Troyer A, Sampson M, Sigrist A, Macklem PT. Action of costal and crural parts of the diaphragm on the rib cage of dogs. *J Appl Physiol* 1982; 53: 30–9.
- 18 Mankikian B, Contineau JP, Bertrand M, Kieffer E, Sartene R, Viars P. Improvement of diaphragmatic function by a thoracic extradural block after upper abdominal surgery. *Anesthesiology* 1988; 68: 379–86.
- 19 Clergue F, Montembault C, Despierre O, Ghesquiere F, Harari A, Viars P. Respiratory effects of intrathecal morphine after upper abdominal surgery. *Anesthesiology* 1984; 61: 677–85.
- 20 Fratacci M, Kimball WR, Wain JC, Kacmarek RM, Polaner DM, Zapol WM. Diaphragmatic shortening after thoracic surgery in humans. *Anesthesiology* 1993; 79: 654–65.
- 21 Erice F, Fox GS, Salib YM, Romano E, Meakins JL, Magder SA. Diaphragmatic function before and after laparoscopic cholecystectomy. *Anesthesiology* 1993; 79: 966–75.

- 22 Celli BR, Rodriguez KS, Snider GL. A controlled trial of intermittent positive pressure breathing, incentive spirometry, and deep breathing exercises in preventing pulmonary complications after abdominal surgery. *Am Rev Respir Dis* 1984; 130: 12-5.
- 23 Hall JC, Tarala RA, Hall JL, Mander J. A multivariate analysis of risk of pulmonary complications after laparotomy. *Chest* 1991; 99: 923-7.
- 24 Tisi GM. Preoperative evaluation of pulmonary function. Validity, indications, and benefits. *Am Rev Respir Dis* 1979; 119: 293-310.
- 25 Warner MA, Divertie MB, Tinker JH. Preoperative cessation of smoking and pulmonary complications in coronary artery bypass patients. *Anesthesiology* 1984; 60: 380-3.
- 26 Thorens L. Postoperative pulmonary complications: observations on their prevention by means of physiotherapy. *Acta Chirurgica Scandinavica* 1954; 107: 194-205.
- 27 Vodinh J, Bonnet F, Touboul CH, Lefloch JP, Becquemin JP, Harf A. Risk factors for postoperative pulmonary complications after vascular surgery. *Surgery* 1989; 105: 360-5.
- 28 Baron JF, Bertrand M, Barre E, et al. Combined epidural and general anesthesia versus general anesthesia for abdominal aortic surgery. *Anesthesiology* 1991; 75: 611-8.
- 29 Nunn JF, Milledge JS, Chen D, Dore C. Respiratory criteria of fitness for surgery and anaesthesia. *Anaesthesia* 1988; 543-51.
- 30 Wasserman K. Preoperative evaluation of cardiovascular reserve in the elderly (Editorial). *Chest* 1993; 104: 663-4.
- 31 Older P, Smith R, Courtney P, Hone R. Preoperative evaluation of cardiac failure and ischemia in elderly patients by cardiopulmonary exercise testing. *Chest* 1993; 104: 701-4.
- 32 Viïres N, Sillye G, Aubier M, Rassidakis A, Roussos C. Regional blood flow distribution in dog during induced hypotension and low cardiac output. Spontaneous breathing vs artificial ventilation. *J Clin Invest* 1983; 72: 935-47.
- 33 Aubier M, Viïres N, Sillye G, Mozes R, Roussos C. Respiratory muscle contribution to lactic acidosis in low cardiac output. *Am Rev Respir Dis* 1982; 126: 648-52.
- 34 Boczkowski J, Dureuil B, Branger C, et al. Effects of sepsis on diaphragmatic function in rats. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138: 260-5.
- 35 Juan G, Calverley P, Talamo C, Schnader J, Roussos C. Effect of carbon dioxide on diaphragmatic function in human beings. *N Engl J Med* 1984; 310: 874-9.
- 36 Quasha AL, Loeber N, Feeley TW, Ulyot DJ, Roizen MF. Postoperative respiratory care: a controlled trial of early and late extubation following coronary-artery bypass grafting. *Anesthesiology* 1980; 32: 135-41.
- 37 Chong JL, Grebenik C, Sinclair M, Fisher A, Pillai R, Westaby S. The effect of a cardiac surgical recovery area on the timing of extubation. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1993; 7: 137-41.
- 38 Lichtenthal PR, Wade LD, Niemyski PR, Shapiro BA. Respiratory management after cardiac surgery with inhalation anesthesia. *Crit Care Med* 1983; 11: 603-5.
- 39 Hall RI. Anaesthesia for coronary artery surgery - a plea for a goal-directed approach. *Can J Anaesth* 1993; 40: 1178-94.
- 40 Pepe PE, Hudson LD, Carrico CJ. Early application of positive end-expiratory pressure in patients at risk for the adult respiratory-distress syndrome. *N Engl J Med* 1984; 311: 281-6.
- 41 Shackford SR, Virgilio RW, Peters RM. Early extubation versus prophylactic ventilation in the high-risk patient: a comparison of postoperative management in the prevention of respiratory complications. *Anesth Analg* 1981; 60: 76-80.
- 42 Dantzker DR, Cowenhaven WM, Willoughby WJ, Kirsch MM, Bower JS. Gas exchange alterations associated with weaning from mechanical ventilation following coronary artery bypass grafting. *Chest* 1982; 82: 674-7.

La ventilation postopératoire: une approche planifiée

Robert J. Byrick MD FRCPC

Après la chirurgie, l'anesthésiste doit décider si son patient bénéficiera ou non de l'assistance ventilatoire. Pour les patients à risque élevé, cette décision ne fait pas de doute et est prise avant l'intervention. Pour les autres, certains incidents de parcours survenus pendant l'intervention nécessitent souvent une réévaluation de la prise en charge postopératoire de la ventilation. Nous assumons souvent que la ventilation postopératoire prévient les complications respiratoires. Jusqu'à maintenant rien ne prouve que l'assistance ventilatoire prévienne l'atélectasie et la pneumonie. Certains auteurs suggèrent même que c'est le contraire qui est vrai.¹

La seule décision de ventiler à la période postopératoire motive souvent l'admission aux soins intensifs (USI) qui impose monitoring et nursing. Cette décision, par conséquent, mobilise des technologies et des ressources supplémentaires. Avec la ventilation postopératoire systématique, l'utilisation de l'USI devient plus une affaire de commodité qu'une nécessité physiologique. Environ 30% des patients chirurgicaux admis à l'USI^{2,3} ne sont là que pour fins de monitoring. Pour les mêmes interventions et chez des patients identiques, on trouve des divergences considérables au regard de l'utilisation de l'USI. Une révision complète de l'utilisation de l'USI s'impose donc.⁴

Personne ne peut douter des bénéfices de la ventilation mécanique postopératoire dans des cas bien particuliers. Cependant, ses risques et bénéfices sont encore mal connus.^{5,6} Il est essentiel de bien sélectionner les patients et d'adapter la gestion peropératoire à leurs besoins postopératoires. Le présent survol des indications de la ventilation postopératoire s'appuie sur des principes physiologiques fondamentaux et sur la compréhension de la physiologie respiratoire postopératoire. Grâce à une évaluation complète des changements postopératoires qui affectent les fonctions cardiopulmonaires, le clinicien réussira à corriger les composantes réversibles du dysfonctionnement respiratoire. Pour finir, le sevrage et l'extubation seront discutés.

Les changements postopératoires fonctionnels normaux de la respiration

Beecher⁷ a décrit un modèle de maladie pulmonaire restrictive après laparotomie caractérisé par une baisse de

la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF), du volume résiduel (VR) et de la capacité vitale (CV). La réduction de la CV est plus importante après une chirurgie abdominale haute qu'une chirurgie abdominale basse. Elle est associée à un pattern ventilatoire rapide avec maintien du volume-minute. La CV est normalement diminuée à 40% des valeurs préopératoires pendant 10-14 jours après une chirurgie abdominale haute.⁸ En-deçà de 24 h de la chirurgie, la CRF est réduite à 70% de la valeur initiale pendant plusieurs jours avant de se normaliser entre le septième et le dixième jour. La réduction maximale de la CV survient de 12 à 18 h après la chirurgie.⁹ Il faut remarquer que la ventilation postopératoire (<24 h) ne prévient pas ces modifications de la CV et de la CRF.

La détérioration de la ventilation concorde avec la diminution de l'activité diaphragmatique^{10,11} qui récupère avec le temps.^{12,13} La participation de la cage thoracique au volume courant est augmentée; elle coïncide avec la diminution des mouvements abdominaux. Une étude portant sur la pression transdiaphragmatique suggère qu'après la chirurgie la contribution diaphragmatique à l'activité musculaire inspiratoire diminue.^{12,13} On a noté que les muscles intercostaux et les muscles accessoires de la respiration produisaient une proportion plus importante du travail respiratoire et que l'activité des muscles expiratoires augmentait également.¹⁴

Le mécanisme de la baisse de la pression transdiaphragmatique est contesté. La stimulation électrique du nerf phrénique la rétablit,¹⁵ ce qui milite en faveur d'une diminution de la stimulation nerveuse. Celle-ci pourrait résulter de l'anesthésie résiduelle, de la perception, de la douleur ou d'une inhibition réflexe de la fonction diaphragmatique. L'anesthésie générale seule (sans chirurgie) ne provoque pas ces changements physiologiques.¹¹ L'inhibition réflexe de l'activité diaphragmatique peut faire partie du mécanisme protecteur normal responsable des altérations du pattern respiratoire. Le dysfonctionnement diaphragmatique est diminué, mais non aboli par l'anesthésie épidurale thoracique.^{18,20} L'influx afférent qui transite par le plexus coeliaque peut produire une inhibition réflexe de l'efférence neurale au phrénique,²¹ et provoquer une altération du pattern respiratoire et le dysfonctionnement diaphragmatique.

Chez l'opéré, la redistribution de la ventilation résulte

de l'altération des mouvements de l'abdomen et de la cage thoracique. L'activité musculaire abdominale pendant l'expiration contribue à réduire la CRF; chez certains patients le volume pulmonaire baisse en-dessous du volume de fermeture pendant la respiration de repos. Ceci explique en grande partie la dysharmonie postopératoire du rapport ventilation/perfusion. Cette réduction de la CRF associée au dysfonctionnement diaphragmatique et à la douleur altère la capacité de tousser et d'éliminer les sécrétions.^{16,17}

Les facteurs de risque de la défaillance ventilatoire postopératoire

Deux facteurs importants^{19,22,24} jouent un rôle décisif sur l'incidence des complications respiratoires postopératoires; le site de l'opération et l'état préopératoire. Ainsi, le processus pathologique primaire, cause de l'intervention chirurgicale, aussi bien que le processus pathologique secondaire, la maladie sous-jacente, influencent l'indication de la ventilation postopératoire. La modification favorable d'un facteur de risque peut diminuer les complications¹ et le besoin d'assistance ventilatoire. On peut considérer les facteurs de risque comme les risques propres aux patients (pulmonaires et extra-pulmonaires).

Facteurs propres au patient

PULMONAIRES

Chez le porteur d'une maladie pulmonaire même infraclinique, l'incidence des complications pulmonaires augmente. Une histoire de tabagisme, d'obésité, de MPOC, de réserves cardiorespiratoires limitées, d'affection du système nerveux, du rein, du foie et du métabolisme peuvent contribuer à l'insuffisance respiratoire. Le tabagisme et la maladie obstructive des voies aériennes constituent les antécédents les plus significatifs.²⁵ Warner *et al.* ont trouvé que le risque de complications pulmonaires postopératoires causé par le tabac ne diminuait que si le patient cessait de fumer huit semaines avant une chirurgie cardiaque. Ils attribuent cet effet à la réduction des sécrétions. Une histoire d'infection pulmonaire, de sécrétions et de toux productive, ainsi que de complications après une intervention antérieure permet l'identification des malades à haut risque. Le traitement préopératoire de l'obstruction réversible et de l'infection active atténue les difficultés postopératoires.²⁶

A la période postopératoire, la consommation en O₂ et la production de CO₂ augmentent généralement (par sepsis, frissons etc.) ce qui nécessite une augmentation de la capacité ventilatoire pour permettre les échanges gazeux. Une réserve respiratoire limite préopératoire s'épuisera après la chirurgie et évoluera vers l'insuffisance respiratoire, si le patient ne peut compenser pour les al-

térations de type restrictif qui accompagnent la chirurgie thoracique et viscérale.

EXTRA-PULMONAIRES

Peu d'études portent sur l'assistance ventilatoire postopératoire après une chirurgie autre que la chirurgie cardiaque. Le site chirurgical, l'âge, la classification de l'ASA et le poids constituent des critères de prédiction de complications pulmonaires postopératoires indépendants.^{22,23} Les sujets âgés porteurs de maladies pulmonaires graves ont des réserves respiratoires diminuées et sont des candidats à l'assistance respiratoire mécanique. L'influence de l'âge est plutôt reliée aux réserves physiologiques qu'à l'âge chronologique lui-même.³⁰ Les épreuves d'exercice progressif en paliers ont permis l'identification d'un groupe de sujets âgés à risque.³¹ La limitation de la capacité d'augmenter la consommation en oxygène en réponse au stress annonce un taux de mortalité plus élevé.

Les malades à débit cardiaque limité peuvent bénéficier de l'assistance ventilatoire. Le bas débit est redistribué vers les organes vitaux au dépend des muscles respiratoires.^{32,33} La pression positive intermittente repose les muscles de la respiration et détourne le sang vers le cerveau, le cœur et le rein, ce qui réduit la production d'acide lactique. Ceci est particulièrement important pendant le sepsis lorsque les muscles respiratoires fonctionnent mal.³⁴ La rétention aiguë de CO₂ diminue la force musculaire, ce qui prédispose à la fatigue musculaire.³³ Les anomalies métaboliques associées à la malnutrition ou à certaines affections (ex. l'hypophosphatémie) détériorent la fonction du muscle respiratoire et diminuent les réserves respiratoires.

Les facteurs chirurgicaux

La chirurgie thoracique et abdominale haute s'accompagne d'une morbidité plus élevée que la chirurgie abdominale basse et périphérique malgré les progrès réalisés pour la prévention et le traitement des complications respiratoires.^{22,23} Quand on excise une partie du parenchyme pulmonaire, l'incidence des complications postopératoires et la nécessité d'assistance ventilatoire dépendent de la fonction résiduelle du poumon. Des interventions aussi peu effractives que la cholécystectomie laparoscopique diminuent l'incidence des complications postopératoires (et possiblement la nécessité d'assistance ventilatoire), mais ne préviennent pas le dysfonctionnement diaphragmatique de la période postopératoire. Certaines innovations chirurgicales peuvent influencer favorablement les suites postopératoires et la nécessité d'assistance ventilatoire postopératoire. La qualité de la préservation myocardique pendant la chirurgie cardiaque que procurent les techniques récentes de cardioplégie, la chirurgie cardiaque normothermique (qui diminue l'hypothermie postopéra-

toire) et les oxygénateurs améliorés (moins traumatisants pour les poumons) favorisent l'extubation précoce.

Au cours d'une analyse statistique prospective multi-variée des facteurs contribuant aux complications respiratoires postopératoires,²³ Hall a identifié la durée de la chirurgie comme facteur indépendant. Il croit que les interventions compliquées prennent plus de temps que les interventions simples et nécessitent des manipulations viscérales plus importantes.

Des incidents inattendus peropératoires comme l'ischémie myocardique avec ou sans oedème pulmonaire, l'embolie pulmonaire (graisseuse, tumorale, amniotique, aérienne) et la déplétion intravasculaire (hémorragie) contribuent à l'instabilité hémodynamique et diminuent le débit cardiaque. La nécessité de contrôler la pression intracrânienne (PIC) nécessite la ventilation mécanique postopératoire. L'hypocapnie diminue considérablement la PIC, mais son importance sur le pronostic est mal connue.

Facteurs anesthésiques

L'anesthésie provoque des changements physiologiques peropératoires et postopératoires immédiats. Cependant, l'anesthésie en elle-même ne cause pas d'insuffisance respiratoire prolongée. L'altération de la régulation thermique, le frisson, la baisse de réactivité au CO₂ et la réduction du stimulus hypoxique sont des raisons insuffisantes pour justifier une assistance ventilatoire prolongée (>2 h) même chez le patient à haut risque. Après la chirurgie cardiaque, des études^{4,5,36-39} ont démontré l'innocuité de l'extubation précoce (2-4 h) après l'intervention. Les lésions traumatiques de l'intubation difficile peuvent nécessiter une assistance ventilatoire après l'intervention. Bien que l'analgesie ne prévienne pas le dysfonctionnement diaphragmatique après une laparotomie, le soulagement insuffisant de la douleur contribue à l'insuffisance ventilatoire postopératoire.

Les indications de la ventilation postopératoire

Sur la base de l'état cardiorespiratoire préopératoire ou de l'instabilité peropératoire, les patients à risque d'insuffisance respiratoire devraient être admis dans une unité de soins spécialisés pour au moins 24 h pour fins de monitoring et de contrôle de la douleur. Shapiro⁹ a suggéré que si le résultat de l'équation ($\%C\dot{V}F + \%VEMS_{1.0}/C\dot{V}F$) est inférieur à 100, il faut anticiper une incidence de 50% d'insuffisance respiratoire dans les premières 24 h qui suivent une chirurgie abdominale haute. Evidemment, il assume que les facteurs extrapulmonaires sont normaux et que seule une maladie pulmonaire limite les réserves respiratoires. Ceci démontre que dans la plupart des cas, l'indication d'assistance ventilatoire constitue une décision clinique multifactorielle.

La pression positive téléexpiratoire ne prévient pas le SDRA chez le patient à haut risque.⁴⁰ Le shunt intrapulmonaire ne diffère pas chez des patients randomisés pour une extubation précoce ou une extubation tardive (le lendemain) après une chirurgie aortique ou cardiaque.^{41,42} Après la chirurgie, la ventilation mécanique permet de gagner du temps pour la correction des dérangements physiologiques, aigus ou chroniques, qui prédisposent à l'insuffisance respiratoire. Hall s'est intéressé à une « approche planifiée » pour déterminer les circonstances qui retardent l'extubation après une chirurgie cardiaque. Cette approche pourrait peut-être être avantageuse au cours de la période de ventilation postopératoire.

L'approche planifiée implique l'instauration d'un traitement dans le but de corriger une anomalie physiologique réversible. Si en préopératoire, la réserve respiratoire est limitée au point où les changements restrictifs postopératoires normaux de la fonction pulmonaire provoquent une insuffisance respiratoire, on peut alors anticiper une ventilation prolongée (3-7 jours). Plus souvent, les facteurs physiologiques réversibles peuvent être corrigés à la période postopératoire immédiate; cette correction permettra de sevrer malgré la persistance de changements pulmonaires restrictifs. Certains des facteurs réversibles sont schématisés sur le tableau. L'approche planifiée pour la ventilation postopératoire est centrée sur les mesures thérapeutiques qui facilitent le sevrage; plusieurs de ces facteurs sont rectifiables dans les minutes ou les heures qui suivent la chirurgie. Par contre, l'incapacité de les corriger peut avoir comme résultat la nécessité d'une assistance ventilatoire prolongée.

Les critères de sevrage de l'opéré ne sont pas différents de ceux des autres patients. Ils incluent la protection des voies respiratoires, des échanges gazeux adéquats, la capacité de tousser et de mobiliser les sécrétions, et la stabilité hémodynamique. Les techniques de sevrage varient. Toutefois, la ventilation contrôlée intermittente et l'aide inspiratoire permettent au clinicien d'évaluer les réserves respiratoires avant l'extubation. L'objectif ne doit pas être d'extuber, mais bien de corriger les facteurs physiologiques limitatifs (voir Tableau) aussi efficacement que possible. Par la suite, le patient rencontrera les critères établis pour l'extubation.

L'expérience montre qu'on peut extuber les patients à risque élevé quelques heures après la chirurgie si (1) la sélection du patient est adéquate, (2) la chirurgie n'est pas compliquée, (3) l'anesthésiste suit un plan de gestion postopératoire, (4) des soins postopératoires appropriés et des contrôles efficaces de la douleur sont assurés. Il est essentiel d'anticiper le besoin d'assistance postopératoire. Une meilleure préparation préopératoire, des techniques chirurgicales améliorées et des soins intermédiaires mo-

TABLEAU Facteurs physiologiques rectifiables appropriés au sevrage rapide de la ventilation mécanique postopératoire

<i>Facteurs réversibles</i>	
Contrôle des voies aériennes	Niveau de conscience Réflexes protecteurs Dépression respiratoire pharmacologique Traumatisme et oedème des voies aériennes
Élimination des sécrétions	Toux incompétente (quadruplégie, myasthénie) Sécrétions réduites (pneumonie, oedème pulmonaire)
Echanges gazeux	Oxygénation – Hyperréactivité des v. aériennes – Oedème pulmonaire – Élimination des sécrétions Élimination du CO ₂ – Sédation moins profonde – Bloc n.-musculaire renversé – Contrôle de la douleur
Instabilité hémodynamique	Saignement chirurgical/coagulopathie Déplétion du volume sanguin circulant Dysfonctionnement ventriculaire Soutien inotrope Apport oxygéné insuffisant (Hb, saturation)
Défaillance multiviscérale	Syndrome de défaillance multiviscérale

dernisés permettront d'éviter la ventilation mécanique et l'admission à l'USI: des soins optimaux pourront être dispensés dans des endroits où le monitoring est moins intensif.

Une leçon se dégage de l'expérience de l'extubation précoce en chirurgie cardiaque; avec des techniques anesthésiques et chirurgicales améliorées, on peut concevoir une approche nouvelle à la ventilation postopératoire.⁴⁻⁶ On ne doit pas considérer comme banale une ventilation postopératoire qui se prolonge plus que 2 à 6 h. La ventilation mécanique fournit simplement le temps requis pour améliorer certaines fonctions vitales (Tableau). L'approche planifiée des soins postopératoires requiert une connaissance complète de ses objectifs. Pour décider de l'opportunité de la ventilation mécanique, le clinicien doit évaluer complètement chaque patient individuellement et prendre en considération son état préopératoire, les événements peropératoire, les changements fonctionnels anticipés et les ressources à sa disposition. Aucune personne n'est mieux qualifiée pour prendre cette décision que l'anesthésiste qui s'intéresse à toutes les facettes de la gestion opératoire.

Références

(Voir page R81)