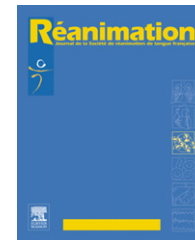




Disponible en ligne sur www.sciencedirect.com



journal homepage: <http://france.elsevier.com/direct/REAURG/>



MISE AU POINT

Complications respiratoires de la chirurgie œsophagienne

Respiratory complications after esophagectomy

P. Michelet^{a,*}, D. Blayac^a, J.-M. Forel^a, A. Helaine^a, G. Perrin^a,
X.-B. D'Journo^b, J.-P. Auffray^a

^a Pôle réanimation—urgences—Samu—hyperbarie (Rush), service de réanimation, hôpital Sainte-Marguerite, CHU de Marseille, 270, boulevard Sainte-Marguerite, 13009 Marseille, France

^b Pôle thorax, service de chirurgie thoracique et œsophagienne, CHU de Marseille, 13009 Marseille, France

Disponible sur Internet le 27 décembre 2007

MOTS CLÉS

Œsophagectomie ;
Pneumopathie ;
Analgésie péridurale ;
Effet adverse de la
ventilation
mécanique

KEYWORDS

Esophagectomy;
Pneumonia;
Epidural analgesia;
Mechanical
ventilation adverse
effects

Résumé Les complications respiratoires sont la principale cause de complication médicale après chirurgie de résection de l'œsophage. Les facteurs favorisant leur développement sont présents dès la période préopératoire et doivent être dépistés. La stratégie de ventilation mécanique durant la procédure chirurgicale est désormais reconnue comme un facteur de risque indépendant. Des données préliminaires indiquent qu'une amélioration de la fonction respiratoire pourrait être obtenue par l'emploi de stratégies basées sur la réduction du volume courant et l'adjonction d'une PEP durant la période de ventilation monopulmonaire. Les thérapeutiques utilisées lors de la survenue des complications respiratoires comprennent le maintien d'une analgésie optimale, d'une kinésithérapie active et l'emploi de la ventilation non invasive sans risque de désunion anastomotique. L'intrication des complications médicales et chirurgicales doit constamment faire rechercher une désunion anastomotique lors d'une détresse respiratoire.

© 2007 Société de réanimation de langue française. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Summary The pulmonary complications represent the first cause of medical complications after esophagectomy. The risk factors implicated in the pulmonary complications development include preoperative factors that must be detected. The ventilatory strategy and especially the tidal volume used during the surgical procedure have been reported as an independent factor for further pulmonary complications after thoracic surgery. Preliminary results demonstrate that the use of reduced tidal volume and moderate PEEP during the one-lung ventilation period are able to preserve the lung function. The therapeutics used in case of pulmonary complications include an optimal analgesics control, an intensive physiotherapy and the non-invasive

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : pierre.michelet@ap-hm.fr (P. Michelet).

ventilation without risk of anastomotic leakage. The close relationship between medical and surgical complications leads to the constant research of an anastomotic leakage when a respiratory distress occurs.

© 2007 Société de réanimation de langue française. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Introduction

La chirurgie de l'œsophage représente une entité à part dans le domaine de la chirurgie, comme de l'anesthésie-réanimation, tant par l'importance du traumatisme chirurgical qu'elle implique que par la fréquence et la gravité potentielle des complications postopératoires. Les complications respiratoires qui représentent la majorité de celles-ci ne sont pas spécifiques dans leur évolution, mais bien dans leur genèse ainsi que dans les moyens susceptibles de les prévenir.

Les facteurs favorisants

Il s'avère impossible d'aborder les complications respiratoires postopératoires sans se référer aux conditions favorisant la genèse de celles-ci.

Facteurs préopératoires

La modification, ces dernières décennies, de l'épidémiologie du cancer de l'œsophage (i.e., la diminution de l'incidence des carcinomes au profit de l'émergence des adénocarcinomes) a pour corollaire la réduction de l'influence des comorbidités type dénutrition et alcoolotabagisme. Inversement, l'émergence des thérapies néoadjuvantes est à l'origine d'une majoration de la morbidité respiratoire postopératoire [1]. En effet, la radiochimiothérapie préopératoire est responsable au niveau pulmonaire d'une immunodépression [2] et d'une altération des capacités de diffusion pulmonaire, ce d'autant plus que les doses de radiothérapie dépassent 30 Gy [3].

L'existence d'une pathologie respiratoire obstructive ou d'un tabagisme constitue également un facteur de risque de complications respiratoires postopératoires, justifiant la nécessité d'un sevrage tabagique d'au moins huit semaines et d'une préparation respiratoire [4,5].

De façon moins spécifique, l'état des grandes fonctions, notamment cardiovasculaire et respiratoire pèse toujours de façon prioritaire sur les choix thérapeutiques comme le démontre l'importance pérenne du score ASA dans la prédiction des complications postopératoires [6,7].

Facteurs peropératoires

Le double abord (abdominal pour la dissection d'un segment digestif nécessaire à la confection du néo-œsophage et thoracique pour la résection de l'œsophage), le curage ganglionnaire et la réalisation de l'anastomose induisent un traumatisme chirurgical important dans un contexte néoplasique (de nature inflammatoire). La somme de ces facteurs ainsi que les pertes hydroélectrolytiques majeures

expliquent que le statut hémodynamique soit souvent altéré imposant le recours à une expansion volémique susceptible d'aggraver la fonction respiratoire.

L'abord thoracique droit implique une exclusion pulmonaire droite ainsi que le positionnement du patient en décubitus latéral. Si l'exclusion pulmonaire améliore les conditions de dissection chirurgicale et limite le passage de matériel organique (sécrétions bronchiques, sang, fragments tumoraux) vers le poumon controlatéral déclive, sa durée représente un risque reconnu de complication respiratoire postopératoire [5]. L'exclusion pulmonaire et le décubitus latéral sont responsables de nombreuses modifications dans la physiologie circulatoire et ventilatoire :

- le poumon déclive, soumis aux contraintes hydrostatiques médiastinales et aux contraintes chirurgicales, est le siège de troubles de la ventilation prédominant au sein des zones les plus déclives. Il en résulte une réduction du volume pulmonaire ventilable. Le fréquent maintien d'un volume courant pas ou peu réduit [8,9] (par rapport à la ventilation bipulmonaire) associé à ces troubles de la ventilation explique le risque de surdistension des zones restantes et d'inégalité des rapports ventilation/perfusion régionaux et l'apparition de lésions induites par la ventilation mécanique [10] (Fig. 1);
- le poumon droit exclu est quant à lui soumis à des phénomènes d'ischémie-réperfusion et aux manipulations chirurgicales;
- la pérennisation d'une perfusion du poumon exclu entraîne un shunt interpulmonaire de 15 à 45% [11].

Ces modifications profondes de la physiologie circulatoire et ventilatoire pulmonaire expliquent l'hypoxémie quasi-constamment observée. Si l'augmentation de la Fi_{O_2} est souvent suffisante pour corriger la Sp_{O_2} , de hauts niveaux de Fi_{O_2} peuvent favoriser la survenue d'atélectasies de résorption [12]. Dans tous les cas, le patient se trouve dans une situation sans réserve respiratoire face à une quelconque complication (pneumothorax, obstruction bronchique...).

L'ensemble des modifications ainsi induites associé aux traumatismes inhérents à la ventilation mécanique va promouvoir la survenue de lésions pulmonaires le plus souvent infracliniques, mais prédisposant le poumon à d'autres complications ultérieures [13–15].

Les complications respiratoires

Les complications postopératoires sont nombreuses, au premier rang desquelles les complications respiratoires qui restent un facteur indépendant de mortalité hospitalière [16] (Tableau 1). Si une distinction est souvent faite entre atélectasies, encombrements bronchiques, pneumopathies et SDRA, il n'en demeure pas moins que ces anomalies

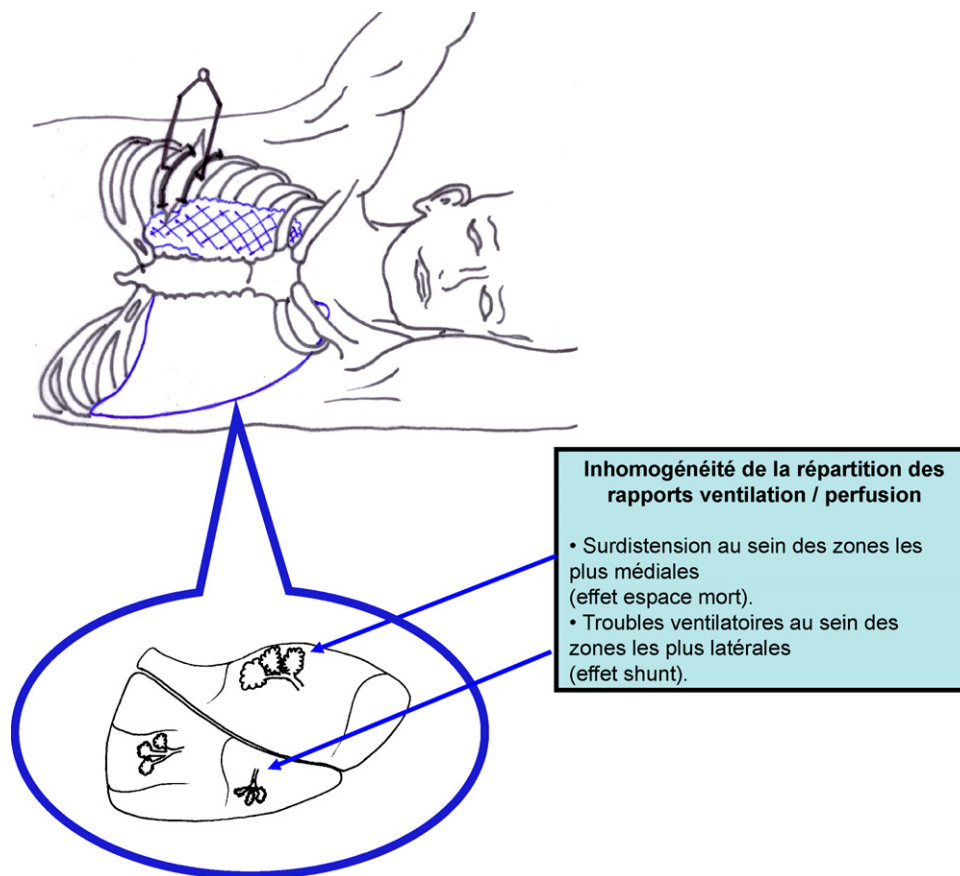


Figure 1 Schématisation de l'influence de la ventilation monopulmonaire sur la distribution de la ventilation au sein du poumon ventilé.

Tableau 1 Fréquence des complications postopératoires.

Nature des complications	Fréquence (%)
<i>Médicales</i>	
Pulmonaires	
Atélectasies et épanchements pleuraux	65–85
Pneumopathie ^a	15–35
Détresse respiratoire ^b	15–30
SDRA	10–20
Syndrome inflammatoire systémique	70–100
Choc septique	4–15
Cardiaque ^c	5–22
Insuffisance rénale	2–6
<i>Chirurgicales</i>	
Lâchage anastomotique	3–11 (anastomose thoracique) 13–45 (anastomose cervicale)
Sténose anastomotique	14–25 (anastomose thoracique) 50 (anastomose cervicale)
Chylothorax	3–8
Paralysie récurrentielle	5–10 (anastomose thoracique) 30–50 (anastomose cervicale)
Infection de paroi	5–10

^a Pneumopathie : pneumopathies d'inhalation et infectieuses primitives.

^b Détresse respiratoire : nécessité de réintubation ou de poursuite d'une ventilation artificielle supérieure à 48 heures.

^c Complications cardiaques : complications ischémiques ou rythmiques.

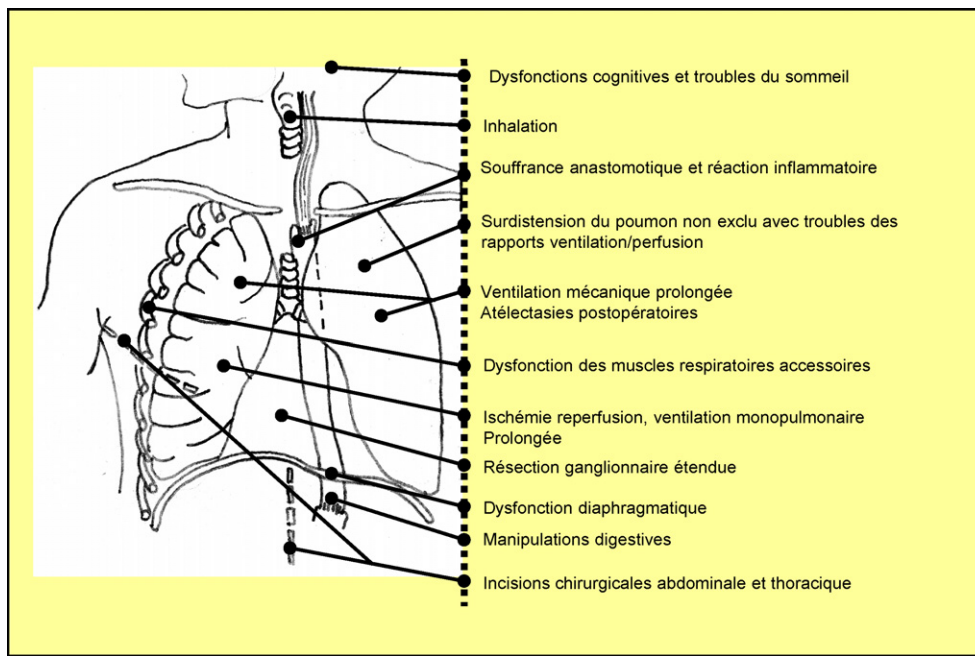


Figure 2 Facteurs de dysfonction respiratoire postopératoire.

représentent un véritable continuum dans la dégradation de la fonction respiratoire.

Une genèse multifactorielle

L'exclusion pulmonaire droite, parfois prolongée, associée aux conditions de ventilation agressive explique la fréquence des troubles ventilatoires postopératoires. Les atélectasies sont donc fréquentes et vont s'associer à un encombrement bronchique favorisé par une analgésie difficile et une dysfonction musculaire notable [12]. Il en résulte un syndrome restrictif prolongé avec une capacité vitale réduite de 50 % durant toute la première semaine postopératoire [17] (Fig. 2).

La réaction pro-inflammatoire constitue également un facteur prédisposant par le biais d'une altération précoce de la perméabilité capillaire pulmonaire [18,19].

À ces atteintes s'ajoutent les conséquences des fréquentes micro-inhalations dues aux lésions récurrentielles. Cette complication, qui concerne jusqu'à 20 % des patients, est majorée en cas de curage ganglionnaire étendu [20].

Le lâchage anastomotique représente une complication redoutable avec une évolution possible vers une médiastinite et un sepsis. Le développement d'une telle complication se manifeste souvent par l'apparition d'un syndrome inflammatoire majeur et une aggravation de la fonction respiratoire. Les facteurs de risque de lâchage anastomotique étant principalement l'ischémie et l'hypoxie tissulaire [21,22], l'interdépendance entre complications médicales et chirurgicales apparaît clairement. Inversement, la survenue d'un lâchage et le sepsis qui l'accompagne sont des facteurs de risque reconnus de pneumopathies et de SDRA [5,23]. Lors de la survenue de ce type de complication, une réflexion médicochirurgicale doit donc aborder l'éventualité d'un drainage efficace d'une col-

lection et/ou d'une reprise chirurgicale après réalisation d'un examen tomодensitométrique et d'une fibroscopie de contrôle.

Des caractéristiques particulières

Les caractéristiques de ces complications respiratoires restent mal décrites. Depuis l'avènement de l'analgésie péridurale thoracique, les suites postopératoires initiales apparaissent souvent simples. Néanmoins, comme nous venons de l'aborder, de nombreux facteurs infracliniques vont s'associer pour faire le lit des complications futures. Si l'on considère le cas des pneumopathies postopératoires, celles-ci surviennent majoritairement en fin de première semaine postopératoire. Ainsi, un délai moyen de 3,9 plus ou moins 1,5 jours postopératoires a pu être retrouvé pour 33 pneumopathies développées auprès d'un collectif des 120 derniers patients œsophagectomisés

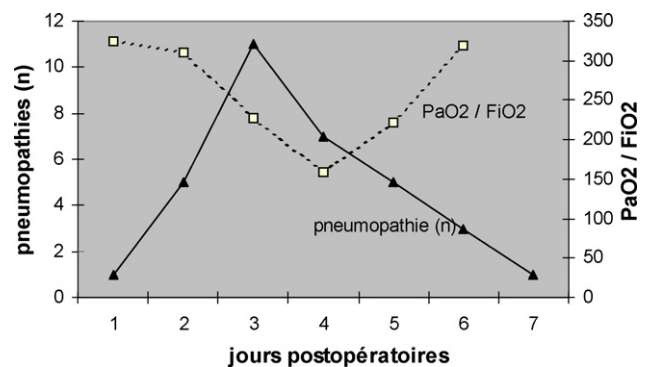


Figure 3 Évolution du rapport PaO₂/FiO₂ auprès de 33 patients présentant une pneumopathie au sein d'une population de 120 patients œsophagectomisés.

(Fig. 3, données personnelles). Les patients présentent typiquement une altération progressive de l'état général avec un encombrement bronchique de plus en plus marqué. Les anomalies gazométriques sont dominées par l'hypoxémie sans hypercapnie dans la majorité des cas. Ainsi, l'analyse gazométrique réalisée le jour du diagnostic de pneumopathie révèle un rapport $\text{Pa}_{\text{O}_2}/\text{Fi}_{\text{O}_2}$ de 159 plus ou moins 74 et une Pa_{CO_2} de 39 plus ou moins 3 mm Hg (données personnelles). L'aspect radiologique est caractérisé dans la plupart des cas par une opacité segmentaire, puis lobaire associée à un épanchement réactionnel gauche (coté non drainé initialement). Sans prise en charge précoce, la pneumopathie est susceptible d'évoluer vers la défaillance respiratoire et le SDRA. La survenue d'un SDRA représente alors une évolution péjorative, puisqu'une mortalité de 50% a pu être rapportée [5]. La prise en charge thérapeutique du SDRA après œsophagectomie ne présente aucun caractère particulier et les techniques posturales peuvent être entreprises. Seule l'apparition secondaire d'un lâchage anastomotique doit être recherchée face à une résistance thérapeutique ou une réaggravation secondaire.

Traitement des complications respiratoires

Période préopératoire

La prévention préopératoire doit tout d'abord inclure une information du patient la plus complète possible tant sur les composantes de la réhabilitation postopératoire (analgésie, kinésithérapie) que sur la prise en charge des complications éventuelles afin de créer une véritable relation de confiance, garante d'une observance thérapeutique ultérieure. Les patients présentant des facteurs de risque (âge avancé, comorbidité respiratoire) peuvent bénéficier d'une éducation préopératoire aux techniques de kinésithérapie respiratoire, de spirométrie incitative et de ventilation non invasive [17,24]. Un véritable programme de réhabilitation respiratoire préopératoire associant une rééducation à l'effort, de la kinésithérapie incitative ainsi qu'une optimisation des thérapeutiques habituelles peut s'envisager chez les patients bronchopathes dès le stade IIA (80% < VEMS < 50% et VEMS/CV < 70%) [25] mais un gain significatif requiert une période prolongée (de deux à quatre semaines) qui doit être considérée au cas par cas face à l'urgence chirurgicale [26,27].

Période peropératoire

Face aux modifications induites par la ventilation mécanique, certaines données indiquent que la stratégie ventilatoire est susceptible d'influer sur la fonction respiratoire [14,28,29]. Nous avons ainsi récemment rapporté l'intérêt d'une stratégie de ventilation protectrice associant le maintien d'une pression expiratoire positive de 5 cm H₂O durant toute l'intervention à une réduction des volumes courants durant la phase de ventilation monopolmonaire (9 ml/kg en ventilation bipulmonaire réduit à 5 ml/kg en ventilation monopolmonaire). Cette stratégie permet une meilleure préservation de l'oxygénation périopératoire avec une réduction de la réaction pro-inflammatoire plasmaticque périopératoire sans effet secondaire hémodynamique

[29]. Cet aspect s'avère d'autant plus intéressant que l'hypoxémie peropératoire et importance de la réaction inflammatoire représentent des facteurs de risque de complications respiratoires postopératoires [5,18,30]. Le recours à une ventilation en pression contrôlée a pu également être proposé afin de limiter les régimes de pressions. Néanmoins, le gain en terme d'oxygénation apparaît incertain [31] et l'influence sur les lésions induites par la ventilation mécanique n'est pas documentée.

Dans le cadre de cette procédure, l'association d'une anesthésie générale à une anesthésie par péridurale thoracique semble la plus appropriée [4,23,32]. L'intérêt peropératoire de l'anesthésie périmédullaire s'explique, notamment par une épargne morphinique, une possible amélioration des rapports ventilation/perfusion durant la phase de ventilation monopolmonaire [32] et une continuité dans la prise en charge analgésique postopératoire précoce [4,33] permettant d'envisager un sevrage dans les meilleures conditions. L'utilisation de la péridurale en peropératoire est également susceptible de réduire la réaction neuroendocrinienne à l'agression chirurgicale [34].

Plusieurs travaux récents s'intéressant à la chirurgie digestive majeure ont rapporté l'intérêt d'une restriction hydrique périopératoire, notamment en terme de morbidité postopératoire [35]. Cette tendance restrictive ne doit néanmoins pas conduire à la tolérance d'une hypovolémie au cours de cette chirurgie qui, en raison de son caractère « inflammatoire », est soumise au risque d'hypovolémie prolongée et délétère, [5] ce d'autant qu'il est clairement établi que l'instabilité hémodynamique est corrélée à la morbidité [5,22,36]. L'absence de protocole idéal et applicable à tous les patients, la difficulté dans la gestion des apports hydriques périopératoire renforcent l'intérêt d'un monitoring hémodynamique peropératoire afin de guider l'expansion volémique [37]. L'œsophagectomie interdisant l'emploi de l'échographie ou du doppler œsophagien, le monitoring peut néanmoins s'effectuer grâce aux critères de précharge dépendance dynamique [38]. Que le suivi repose sur les variations respiratoires de la pression artérielle (*delta down* ou variations de la pression pulsée) ou sur l'analyse du contour de l'onde de pression artérielle, celui-ci permet d'orienter la stratégie de remplissage malgré les conditions à thorax ouvert [39,40]. Si l'analyse de la littérature actuelle nous incite donc à réduire les apports peropératoires de base entre 5 et 10 ml/kg par heure, les protocoles doivent inclure la possibilité « d'épreuves de remplissage » basées sur l'analyse de critères dynamiques confrontées aux données cliniques (hémodynamique générale, diurèse, lactatémie) [38,41]. L'aspect qualitatif de l'expansion volémique doit être également considéré. Boldt et al. [42] rapportent ainsi une limitation de la réaction inflammatoire périopératoire avec une utilisation plus large d'hydroxyéthylamidons. Les données de la littérature sont néanmoins encore insuffisantes pour en recommander l'utilisation systématique.

Prise en charge postopératoire

La réhabilitation postopératoire

Le maintien de la physiothérapie respiratoire et d'une analgésie optimale sont deux facteurs fondamentaux.

L'analgésie est assurée de façon optimale par la péridurale thoracique. Lors d'un échec initial de la pose, la stratégie analgésique peut faire appel à un bloc paravertébral droit associé à analgésie intraveineuse contrôlée par le patient.

La ventilation non invasive

La prescription de séances de ventilation non invasive a été rapportée comme limitant le recours à la ventilation mécanique après chirurgie abdominale lourde (dont l'œsophagectomie) [43]. Ces séances associent une PEP de 4 à 8 cm H₂O à une aide en pression débutée à 5–8 cm H₂O et progressivement augmentée afin d'obtenir un volume courant de 8 à 10 ml/kg [43]. Si le recours à la ventilation non invasive était jusqu'à récemment limitée par le risque hypothétique de mise en tension des sutures et de lâchage anastomotique [44,45], deux travaux sont venus infirmer cette hypothèse. En effet, il apparaît que le gain en terme d'oxygénation et de prévention de la réintubation est bien supérieur au risque de désunion avec, au contraire, une tendance à la réduction de l'incidence des lâchages anastomotiques [43,46]. La mise en place de tels protocoles doit néanmoins veiller au maintien d'une stricte vacuité de la plastie gastrique et à la limitation des pressions d'insufflation inférieure à 25 cm H₂O afin de ne pas favoriser l'ouverture du sphincter supérieur. En ce sens, la défaillance respiratoire après œsophagectomie est caractérisée par la prédominance d'une altération de la fonction échange (i.e., hypoxémie) qui sera plus susceptible de répondre à la pression expiratoire positive qu'à une augmentation de l'aide inspiratoire. Si le recours aux différentes techniques de ventilation non invasive apparaît désormais intéressant, la question de leur introduction systématique en postopératoire dans un but préventif ou de leur utilisation seulement face à une dégradation respiratoire reste posée. Rappelons seulement qu'afin de préserver leur efficacité, ces techniques doivent être instaurées précocement sans attendre le développement d'autres dysfonctions organiques [47].

Préservation de la viabilité de la plastie digestive

En terme de vascularisation, la prévention de toute distension de la plastie digestive par le maintien d'une aspiration douce (–30 cm H₂O) paraît être un facteur important tant par le risque ischémique qu'induit la mise en tension des tissus que par la prévention de l'inhalation [48]. Si l'influence d'une restriction hydrique sur la vascularisation de la plastie n'a pas encore été rapportée dans la littérature, il semble néanmoins raisonnable de corriger toute hypovolémie génératrice d'instabilité hémodynamique. Ainsi, la possible limitation des apports hydriques en postopératoire sera suspendu dès lors qu'un critère clinique (oligurie, hypotension) ou biologique (hyperlactatémie) évocateur d'une potentielle souffrance microcirculatoire apparaîtra. L'analgésie péridurale thoracique, par ses effets microcirculatoires secondaires à l'installation du bloc sympathique, pourrait représenter un facteur protecteur pour la viabilité de l'anastomose [23,49]. Nous avons ainsi pu rapporter l'intérêt de la péridurale thoracique dans l'amélioration des conditions microcirculatoires du transplant digestif [50].

Traitements immunomodulateurs

Devant l'importance de la réaction inflammatoire, l'intérêt de traitements immunomodulateurs a été étudié [19,51,52]. Ainsi, l'administration de 10 mg/kg de méthylprednisolone en préopératoire a permis une réduction des défaillances d'organes postopératoires (33% contre 61% dans le groupe témoin) associée à une diminution de la réaction pro-inflammatoire [53]. L'utilisation de prostaglandine E1 en peropératoire a également été rapportée comme bénéfique en terme de réduction de la réaction pro-inflammatoire et d'amélioration gazométrique [19]. Néanmoins et dans l'attente de données supplémentaires concernant l'influence de telles stratégies sur la mortalité postopératoire, il semble raisonnable de limiter l'utilisation des corticoïdes aux indications issues des recommandations générales [51,54]. La stratégie analgésique semble également susceptible de moduler la réaction inflammatoire. L'analgésie péridurale s'accompagne ainsi d'une absence d'élévation de la production d'interleukines-1 et -6 en postopératoire de chirurgie digestive comparée à l'élévation observée avec une analgésie morphinique intraveineuse [55]. Après œsophagectomie, une réduction des taux de catécholamines circulantes a été également rapporté durant les trois premiers jours postopératoires lors de la comparaison de l'analgésie péridurale thoracique avec l'analgésie morphinique intraveineuse [34]. En revanche, les auteurs ne retrouvaient aucune différence en terme de marqueurs de l'inflammation [34]. Ces données restent néanmoins limitées à des résultats biologiques sans évaluation clinique.

Conclusions

Dans le cadre de la prise en charge postopératoire des complications respiratoires, la préservation de la fonction respiratoire et de la viabilité du greffon digestif représente le premier objectif du praticien. Cette préservation de la fonction respiratoire nécessite la poursuite des recherches concernant la meilleure stratégie de ventilation peropératoire et de réhabilitation multimodale postopératoire. La maîtrise des désordres immunitaires est une autre voie de recherche de par leurs influences précoces et reconnues sur les fonctions respiratoires et hémodynamiques. Parmi les facteurs susceptibles d'influencer ces désordres immunitaires, les stratégies nutritionnelles, analgésiques ou de modulation directe pharmacologique sont autant d'axes de développement futur.

Références

- [1] Avendano CE, Flume PA, Silvestri GA, King LB, Reed CE. Pulmonary complications after esophagectomy. *Ann Thorac Surg* 2002;73:922–6.
- [2] Heidecke C, Weighardt H, Feith M, Fink U, Zimmermann F, Stein H, et al. Neoadjuvant treatment of esophageal cancer: immunodepression following combined radiochemotherapy. *Surgery* 2002;132:495–501.
- [3] Abou-Jawde R, Mekhail T, Adelstein D, Rybicki L, Mazzone P, Carroll M, et al. Impact of induction concurrent chemoradiotherapy on pulmonary function and postoperative acute respiratory complications in esophageal cancer. *Chest* 2005;128:250–5.

- [4] 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 esophagectomy. Results of eight years of experience in a specialized upper gastrointestinal unit in a district general hospital. *Br J Anaesth* 2003;90:474–9.
- [5] 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.
- [6] Karl RC, Schreiber R, Boulware D, Baker S, Coppola D. Factors affecting morbidity, mortality, and survival in patients undergoing Ivor Lewis esophagogastrectomy. *Ann Surg* 2000;231:635–43.
- [7] Sauvanet A, Mariette C, Thomas P, Lozac'h P, Segol P, Tiret E, et al. Mortality and morbidity after resection for adenocarcinoma of the gastroesophageal junction: predictive factors. *J Am Coll Surg* 2005;201:253–62.
- [8] Benumof J. Conventional and differential lung management of one-lung ventilation. In: *Anesthesia for thoracic surgery*. Philadelphia: Saunders; 1994. p. 413–424.
- [9] Mazerolles M, Leballe F, Duterque D, Rougé P. Anesthésie et réanimation en chirurgie thoracoabdominale. In: *Conférences d'actualisation*. Paris: Elsevier; 2003. p. 271–290.
- [10] Sticher J, Scholz S, Böning O, Schermuly R, Schumacher C, Walmrath D, et al. Small-dose nitric oxide improves oxygenation during one-lung ventilation: an experimental study. *Anesth Analg* 2002;95:1557–62.
- [11] Tusman G, Bohm S, Sipmann F, Maisch S. Lung recruitment improves the efficiency of ventilation and gas exchange during one-lung ventilation anesthesia. *Anesth Analg* 2004;98:1604–9.
- [12] Duggan M, Kavanagh B. Pulmonary atelectasis: a pathogenic perioperative entity. *Anesthesiology* 2005;102:838–54.
- [13] Fernandez-Perez E, Keegan M, Btown D, Hubmayr R, Gajic O. Intra-operative tidal volume as a risk factor for respiratory failure after pneumonectomy. *Anesthesiology* 2006;105:14–8.
- [14] Gama de Abreu M, Heintz M, Heller A, Széchenyi R, Albrecht D, Koch T. One-lung ventilation with high tidal volumes and zero positive end-expiratory pressure is injurious in the isolated rabbit lung model. *Anesth Analg* 2003;96:220–8.
- [15] Michelet P, D'Journo X, 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.
- [16] Atkins BZ, Shah AS, Hutcheson KA, Mangum JH, Pappas TN, Harpole Jr DH, et al. Reducing hospital morbidity and mortality following esophagectomy. *Ann Thorac Surg* 2004;78:1170–6.
- [17] Fagevik Olsen M, Wennberg E, Johnsson E, Josefson K, Lonroth H, Lundell L. Randomized clinical study of the prevention of pulmonary complications after thoracoabdominal resection by two different breathing techniques. *Br J Surg* 2002;89:1228–34.
- [18] Kooguchi K, Kobayashi A, Kitamura Y, Ueno H, Urata Y, Onodera H, et al. Elevated expression of inducible nitric oxide synthase and inflammatory cytokines in the alveolar macrophages after esophagectomy. *Crit Care Med* 2002;30:71–6.
- [19] Nakazawa K, Narumi Y, Ishikawa S, Yokoyama K, Nishikage T, Nagai K, et al. Effect of prostaglandin E1 on inflammatory responses and gas exchange in patients undergoing surgery for oesophageal cancer. *Br J Anaesth* 2004.
- [20] Wright C, Zeitels S. Recurrent laryngeal nerve injuries after esophagectomy. *Thorac Surg Clin* 2006;16:23–33.
- [21] Khoury-Helou A, Nonent M, Vandenbrouke F, Topart P, Lozac'h P. Le déficit vasculaire est la cause majeure des fistules en chirurgie œsophagienne. *Ann Chir* 2001;126:857–62.
- [22] Kusano C, Baba M, Takao S, Sane S, Shimada M, Shirao K, et al. Oxygen delivery as a factor in the development of fatal postoperative complications after oesophagectomy. *Br J Surg* 1997;84:252–7.
- [23] Michelet P, D'Journo X, 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.
- [24] Nomori H, Kobayashi R, Fuyuno G, Morinaga S, Yashima H. Preoperative respiratory muscle training. Assessment in thoracic surgery patients with special reference to postoperative pulmonary complications. *Chest* 1994;105:1782–8.
- [25] Sutherland E, Cherniack R. Management of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2004;350:2689–97.
- [26] Nici L, Donner C, Wouters E, Zuwallack R, Ambrosino N, Bourbeau J, et al. American thoracic society/European respiratory society statement on pulmonary rehabilitation. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;173:1390–413.
- [27] Sekine Y, Chiyo M, Iwata T, Yasufuku K, Furukawa S, Amada Y, et al. Perioperative rehabilitation and physiotherapy for lung cancer patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Jpn J Thorac Cardiovasc Surg* 2005;53:237–43.
- [28] Michelet P, Roch A, Brousse D, D'Journo X, Bregeon F, Lambert D, et al. Effects of PEEP on oxygenation and respiratory mechanics during one-lung ventilation. *Br J Anaesth* 2005;95:267–73.
- [29] Michelet P, D'Journo X, Roch A, Doddoli C, Marin V, Papazian L, et al. Protective ventilation influences systemic inflammation after esophagectomy. *Anesthesiology* 2006;105:911–9.
- [30] Tsukada K, Hasegawa T, Miyazaki T, Katoh H, Yoshikawa M, Masuda N, et al. Predictive value of interleukin-8 and granulocyte elastase in pulmonary complication after esophagectomy. *Am J Surg* 2001;181:167–71.
- [31] Unzueta M, Casas J, Moral M. Pressure-controlled versus volume-controlled ventilation during one-lung ventilation for thoracic surgery. *Anesth Analg* 2007;104:1029–33.
- [32] von Dossow V, Welte M, Zaune U, Martin E, Walter M, Ruckert J, et al. Thoracic epidural anesthesia combined with general anesthesia: the preferred anesthetic technique for thoracic surgery. *Anesth Analg* 2001;92:848–54.
- [33] Rudin A, Flisberg P, Johansson J, Walther B, Lundberg C. 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.
- [34] 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.
- [35] Nisanevich V, Felsenstein I, Almogy G, Weissman C, Einav S, Matot I. Effect of intraoperative management on outcome after intraabdominal surgery. *Anesthesiology* 2005;103:25–32.
- [36] Ferguson M, Durkin A. Pre-operative prediction of the risk of pulmonary complications after esophagectomy for cancer. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002;123:661–9.
- [37] Wakeling H, McFall M, Jenkins C, Woods W, Miles W, Barclay G, et al. Intraoperative oesophageal doppler fluid management shortens postoperative hospital stay after major bowel surgery. *Br J Anaesth* 2005;95:634–42.
- [38] Grocott M, Mythen M, Gan T. Perioperative fluid management and clinical outcomes in adults. *Anesth Analg* 2005;100:1093–106.
- [39] Reuter D, Goepfert M, Goresch T, Schmoeckel M, Kilger E, Goetz A. Assessing fluid responsiveness during open chest conditions. *Br J Anaesth* 2005;94:318–23.
- [40] Preisman s, Kogan S, Berkenstadt H, Perel A. Predicting fluid responsiveness in patients undergoing cardiac surgery: functional haemodynamic parameters including the respiratory systolic variation test and static preload indicators. *Br J Anaesth* 2005;95:746–55.

- [41] Boldt J. Fluid management of patients undergoing abdominal surgery—more questions than answers. *Eur J Anaesthesiol* 2006;23:631–40.
- [42] Boldt J, Ducke M, Kumle B, Papsdorf M, Zurmeyer E. Influence of different volume replacement strategies on inflammation and endothelial activation in the elderly undergoing major abdominal surgery. *Intensive Care Med* 2004;30:416–22.
- [43] Jaber S, Delay J, 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.
- [44] Liesching T, Kwok H, Hill NS. Acute applications of noninvasive positive pressure ventilation. *Chest* 2003;124:699–713.
- [45] Mehta S, Hill NS. Non-invasive ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:540–77.
- [46] Squadrone V, Coxa M, Cerutti E, Schellino M, Biolino P, Occella P, et al. Continuous positive airway pressure for treatment of postoperative hypoxemia: a randomized controlled trial. *JAMA* 2005;293:589–95.
- [47] Nava S, Ceriana P. Causes of failure of non-invasive mechanical ventilation. *Respir Care* 2004;49:295–303.
- [48] Junemann-Ramirez M, Awan M, JKhan Z, Rahamim J. Anastomotic leakage post-esophagogastrectomy for esophageal carcinoma: retrospective analysis of predictive factors, management and influence on longterm survival in a high volume centre. *Eur J Cardiothorac Surg* 2005;27:3–7.
- [49] Lazar G, Kaszaki J, Abraham S, Horvath G, Wolfard A, Szentpali K, et al. Thoracic epidural anesthesia improves the gastric microcirculation during experimental gastric tube formation. *Surgery* 2003;134:799–805.
- [50] Michelet P, Roch A, D'Journo X, Blayac D, Barrau K, Papanzian L, et al. Effect of thoracic epidural analgesia on gastric blood flow after oesophagectomy. *Acta Anaesthesiol Scand* 2007;51:587–94.
- [51] Yano M, Taniguchi M, Tsujinaka T, Fujiwara Y, Yasuda T, Shiozaki H, et al. Is preoperative methylprednisolone beneficial for patients undergoing esophagectomy? *Hepatogastroenterology* 2005;52:481–5.
- [52] Kumano H, Tanaka Y, Yamada Y, Yamamoto Y, Kamiya T, Ishimura N, et al. The effect of corticosteroids on postoperative course after esophageal resection for carcinoma. *Masui* 2003;52:722–8.
- [53] Sato N, Koeda K, Ikeda K, Kimura Y, Aoki K, Iwaya T, et al. Randomized study of the benefits of preoperative corticosteroid administration on the postoperative morbidity and cytokine response in patients undergoing surgery for esophageal cancer. *Ann Surg* 2002;236:184–90.
- [54] Bourgoin A, Leone M, Delmas A, Martin C. Les traitements hormonaux au cours du sepsis grave. In: *Conférences d'actualisation en anesthésie réanimation*. Paris: Elsevier; 2004. p. 319–329.
- [55] Beilin B, Shavit Y, Trabekin E, Mordashev B, Mayburd E, Zeidel A, et al. The effects of postoperative pain management on immune response to surgery. *Anesth Analg* 2003;97:822–7.