

MÉMOIRES ORIGINAUX

Effets de trois méthodes d'assistance respiratoire sur la PaO₂ et la PaCO₂ chez l'opéré digestif (pression positive continue, pression positive intermittente, kinésithérapie respiratoire classique)

J. ROESELER ⁽¹⁾, J. TREMOUROUX ⁽²⁾, M. SOETE ⁽¹⁾, M. REYNAERT ⁽²⁾ et Ch. FRANCIS ⁽³⁾

⁽¹⁾ Service de Médecine physique ; ⁽²⁾ Service des Soins intensifs ; ⁽³⁾ Service de Pneumologie, Cliniques universitaires Saint-Luc, av. Hippocrate 10, B-1200 Bruxelles (Louvain-en-Woluwe).

RÉSUMÉ

Deux cent dix-sept patients opérés digestifs répartis en deux études, randomisée et non randomisée, présentant une hypoxémie post-opératoire, ont été suivis dans le service des soins intensifs : 77 patients ont été ventilés par pression positive continue (P.P.C.), 70 patients ont été soumis à la pression positive intermittente (P.P.I.), 70 patients ont été traités par kinésithérapie respiratoire classique.

Après analyse des résultats, la P.P.C. paraît être la méthode d'assistance ventilatoire de choix chez l'opéré digestif ; elle améliore l'hématose de façon prolongée sans modification du taux de CO₂. Les deux autres méthodes, à savoir la P.P.I. et la kinésithérapie, n'ont un effet bénéfique sur la PaO₂ que pendant le traitement au prix d'une hyperventilation. Les patients soumis à la P.P.I. accusent une hypocapnie et une hypoxémie cinq minutes après la fin de la séance.

Les bases physiopathologiques de ces différences de comportement gazométrique chez l'opéré digestif sont analysées en fonction des caractéristiques de la P.P.C. d'une part, de la P.P.I. et de la kinésithérapie respiratoire classique d'autre part.

Mots-clés : Hypoxémie. Opéré digestif. Pression positive continue. Pression positive intermittente. Kinésithérapie respiratoire.

SUMMARY

Effects of three types of respiratory assistance (continuous positive pressure, intermittent positive pressure, classical respiratory physiotherapy) on PaO₂ and PaCO₂ in patients undergoing digestive tract surgery.

Two hundred and seventeen patients undergoing digestive tract surgery, either randomly or non-randomly allocated in two separate groups, and presenting postoperative hypoxemia, were studied during intensive care : 77 were ventilated by continuous positive pressure (CPP), 70 by intermittent positive pressure (IPP), and 70 were treated by classical respiratory physiotherapy. Results showed that CPP was the method of choice for ventilatory assistance following digestive tract surgery : hematosis was improved in a prolonged manner without modification of CO₂ levels. The other procedures had a beneficial effect on PaO₂ but at the price of a hyperventilation. Patients receiving IPP developed hypocapnea and hypoxemia five minutes after the end of the treatment. Physiopathological bases for these differences in gasometric behaviour in patients undergoing digestive tract surgery are analyzed as a function of the characteristics of CPP on the one hand, and IPP and respiratory physiotherapy on the other.

INTRODUCTION

Toute chirurgie sous narcose, en particulier les interventions neurologiques, thoraciques et abdominales, expose le patient à une hypoxémie post-opératoire plus ou moins précoce (2, 3, 4, 7, 11, 12). De nos jours, la physiopathologie de cette hypoxémie est encore mal connue ; les antécédents respiratoires, l'obésité, la douleur, la durée et le siège de l'intervention sont reconnus comme facteurs favorisants (5, 6, 9, 10, 11, 13). Afin de prévenir ou corriger les complications pulmonaires, il est fait appel à la kinésithérapie, dont on espère, grâce à certaines manœuvres physiques, aux aérosols, aux relaxateurs de pression (type Bird), un effet favorable sur le degré de l'hypoxémie de l'opéré (4). Trop souvent, le kinésithérapeute ne dispose que d'éléments subjectifs (la fluidité des expectorations, l'état clinique du malade...) pour apprécier l'efficacité de son activité.

Le but du travail est de comparer trois méthodes de traitement : la pression positive continue (P.P.C.), la pression positive intermittente (P.P.I.) et la kinésithérapie respiratoire classique chez l'opéré digestif souffrant de divers degrés d'hypoxémie et d'évaluer leur efficacité par la mesure d'un paramètre objectif, à savoir la gazométrie du sang artériel.

MATÉRIEL ET MÉTHODE

A) Matériel

Deux cent dix sept opérés digestifs, hospitalisés dans une unité de soins intensifs, font l'objet de l'étude :

— 77 opérés (15 sur le système porte, 21 sur l'appareil œsogastrique, 14 sur les voies biliaires, 23 sur le grêle et 4 sur le pancréas) sont soumis à la P.P.C. ;

— 70 patients (14 opérés du système porte, 17 sur l'appareil œsogastrique, 15 sur les voies biliaires, 20 sur le grêle et 4 sur le pancréas) sont ventilés par P.P.I. ;

— 70 autres patients sont traités par kinésithérapie respiratoire classique (18 sont opérés du système porte, 18 de l'appareil œsogastrique, 14 des voies biliaires, 18 du grêle et 2 du pancréas).

L'étude s'est déroulée en deux phases, l'une est prospective (157 patients) et l'autre est randomisée (60 patients).

a) Etude non randomisée (tableau I)

Cent cinquante sept patients font partie de l'étude : a) 57 patients, 34 hommes et 23 femmes dont l'âge moyen est respectivement de 54 ans (27-74) et de 51 ans (26-73), sont soumis à la P.P.C., leur PaO_2 moyenne initiale est de $59,7 \text{ mmHg} \pm 10,6 \text{ SD}$ et la $PaCO_2$ moyenne initiale est de $36,8 \text{ mmHg} \pm 5,2 \text{ SD}$; b) 50 autres patients, soumis à la P.P.I. sont répartis en 30 hommes et 20 femmes ; l'âge moyen des hommes est de 58 ans (39-84), celui des femmes de 55 ans (36-80) ; la PaO_2 moyenne de départ est de $62,6 \text{ mmHg} \pm 8 \text{ SD}$ et la $PaCO_2$ moyenne de départ est de $37 \text{ mmHg} \pm 3,7 \text{ SD}$; c) les 50 derniers patients, répartis en 31 hommes et 19 femmes dont l'âge moyen est respectivement de 60 ans (25-85) et 53 ans (22-62), sont traités par kinésithérapie respiratoire classique ; la PaO_2 et la $PaCO_2$ moyenne de départ sont respectivement de $63,4 \text{ mmHg} \pm 11 \text{ SD}$ et de $37,8 \text{ mmHg} \pm 4,9 \text{ SD}$.

b) Etude randomisée (tableau I)

Les 60 patients de l'étude randomisée sont répartis par tirage au sort (système des enveloppes) en trois groupes ; chacun de ces groupes se voit appliquer une des trois modalités de traitement. Les enveloppes ne sont ouvertes et les traitements correspondants ne sont appliqués que chez les patients ayant une PaO_2 de départ située entre 50 et

TABLEAU I. — Comparaison des paramètres (sexe, âge et gazométrie artérielle) des patients des études non randomisée et randomisée, répartis suivant le traitement physiothérapeutique appliqué.

		Nombre	Sexe		Age		PaO_2 mmHg	$PaCO_2$ mmHg
			♂	♀	♂	♀		
Pression positive continue	étude non randomisée	57	34	23	54	51	$59,7 \pm 10,6$	$36,8 \pm 5,2$
	étude randomisée	20	13	7	55	50	$60,2 \pm 6,3$	$38,1 \pm 5,2$
Pression positive intermittente	étude non randomisée	50	30	20	58	55	$62,5 \pm 8,0$	$37,0 \pm 3,7$
	étude randomisée	20	14	6	56	55	$60,2 \pm 6,4$	$38,5 \pm 4,1$
Kinésithérapie respiratoire classique	étude non randomisée	50	31	19	50	53	$63,4 \pm 11,0$	$37,8 \pm 4,9$
	étude randomisée	20	12	8	58	56	$58,9 \pm 5,2$	$38,2 \pm 4,8$

69 mmHg ; c'est au vu des résultats de l'étude non randomisée que ce critère restrictif a été retenu. a) Les 20 patients traités par P.P.C. comptent 13 hommes et 7 femmes dont l'âge moyen est respectivement de 55 ans (28-64) et 50 ans (29-71). La PaO_2 moyenne initiale se situe à $60,2 \text{ mmHg} \pm 6,3 \text{ SD}$ et la PaCO_2 moyenne à $38,1 \text{ mmHg} \pm 5,2 \text{ SD}$. b) Le groupe de patients soumis à la P.P.I. comporte 14 hommes et 6 femmes dont l'âge moyen respectif est de 56 ans (30-77) et 55 ans (21-69). La PaO_2 moyenne de départ est de $60,2 \text{ mmHg} \pm 6,4 \text{ SD}$ et la PaO_2 moyenne de $38,4 \text{ mmHg} \pm 4,1 \text{ SD}$. c) Les patients traités par kinésithérapie respiratoire classique se répartissent en 12 hommes et 8 femmes d'un âge moyen de 58 ans (24-70) pour les hommes et 56 ans (31-72) pour les femmes. La PaO_2 moyenne de départ est de $58,9 \text{ mmHg} \pm 5,2$ et la PaCO_2 moyenne de $38,2 \text{ mmHg} \pm 4,8 \text{ SD}$.

B) Méthodes

a) La pression positive continue

Les patients respirent de l'air ambiant humidifié et réchauffé. Le temps d'administration de la P.P.C. est de 25 mn à une pression constante de 8 cm d'eau. La fuite nasale de l'air est évitée par l'application d'un pince-nez. Le gaz utilisé est exclusivement de l'air sous pression passant par un débitmètre, dans un circuit constitué :

1) d'un humidificateur-réchauffeur du type « cascade de Benett » monté en série,

2) d'un ballon de 2 litres à effet capacitif monté en dérivation en amont de l'embout buccal destiné au patient,

3) d'une valve à eau réalisant une résistance expiratoire continue et contrôlée (fig. 1).

b) La pression positive intermittente

L'appareil utilisé est un Bird Mark 8, sans plateau inspiratoire. L'air propulsé est humidifié par un aérosol de solution physiologique à 0,9 %, non réchauffé et non enrichi en oxygène. La pression maximale d'insufflation est pré-réglée entre 15 et 20 cm d'eau. Le temps d'administration de la P.P.I. est de 10 mn.

c) La kinésithérapie respiratoire classique

Les patients inspirent par le nez et expirent par la bouche. Le kinésithérapeute insiste sur une respiration profonde. Aucun aérosol mucolytique ou bronchodilatateur n'est administré avant l'épreuve. Le temps imparti à la kinésithérapie est de 10 mn.

d) Méthodes de prélèvement sanguin et d'analyse

Les conditions de prélèvement sont uniformisées, y compris pour les patients nécessitant un apport supplémentaire d' O_2 , chez lesquels l'administration d'oxygène est interrompue 30 mn avant l'épreuve. Pendant celle-ci le patient est installé en décubitus dorsal à 45° et n'est soumis à aucun autre examen ni nursing. Les seringues à usage unique, d'une contenance de 5 ml, sont héparinées avant l'emploi. Les prélèvements sont effectués par un cathéter placé soit dans l'artère radiale, soit dans l'artère fémorale.

La séquence des prélèvements est identique pour tous les patients et comporte :

— un contrôle immédiatement avant l'épreuve (temps 0),

— un prélèvement 1 mn avant la fin de l'épreuve (temps 10 pour P.P.I. et kinésithérapie, temps 25 pour P.P.C.) ;

— un prélèvement 5 mn après la fin de l'épreuve (temps 15 pour P.P.I. et kinésithérapie, temps 30 pour P.P.C.) ;

— un prélèvement 30 mn après la fin de l'épreuve (temps 40 pour P.P.I. et kinésithérapie, temps 55 pour P.P.C.).

Le premier prélèvement sert de référence pour les trois autres.

Les différentes techniques de traitement de même que les prélèvements sanguins sont effectués par la même personne.

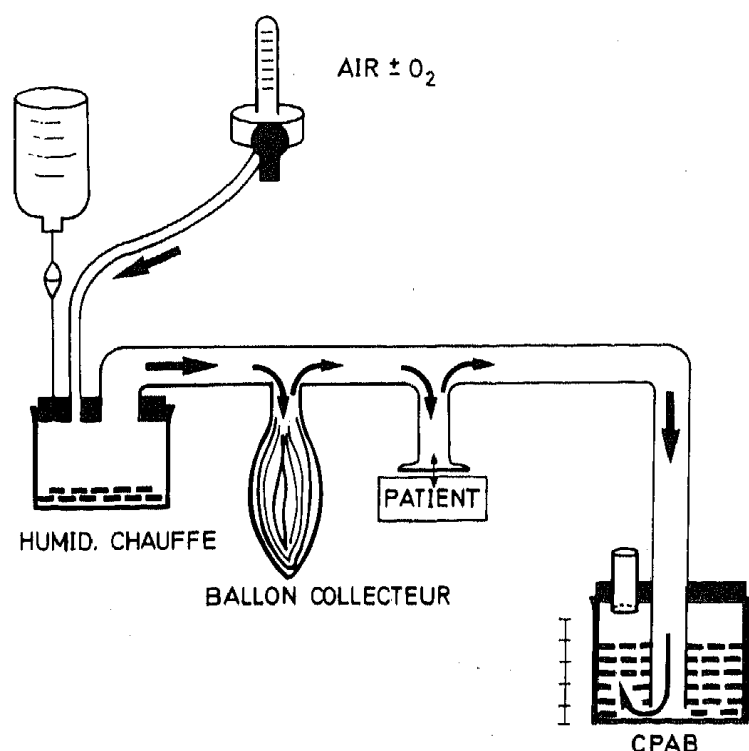


Fig. 1. — Circuit de l'appareil à pression positive continue.

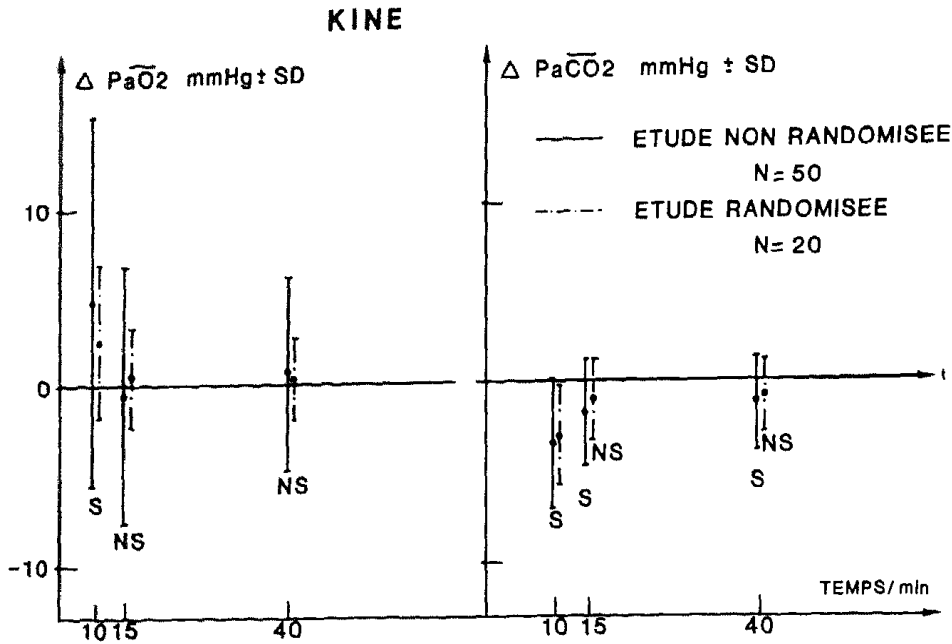


Fig. 2. — Evolution de la moyenne des différences de la PaO_2 et de la PaCO_2 (mmHg \pm SD) aux temps 10, 15, 40 par rapport au temps 0 chez les patients randomisés et non randomisés traités par kinésithérapie (S = significatif, NS = non significatif).

Les analyses des gaz du sang sont effectuées après chaque prélèvement sur Corning 175. Dans quelques cas, l'analyse a été différée et l'échantillon conservé à 4 °C.

C) Expression des résultats et analyse statistique

Le test païré des « t » de Student est utilisé pour l'analyse statistique (15, 19). Les résultats, pendant, 5 mn et 30 mn après l'épreuve sont exprimés par la moyenne des différences de PaO_2 et PaCO_2 par rapport à l'échantillon de référence.

RÉSULTATS

1. — La kinésithérapie respiratoire classique (fig. 2)

— Etude non randomisée

On note une augmentation significative de la PaO_2 au temps 10, de + 4,7 mmHg \pm 10,4 SD ($0,01 < P < 0,001$). Dès que le traitement est terminé, on n'observe plus de modification significative. La PaCO_2 diminue de manière significative aux temps 10, 15 et 40 respectivement de - 3,5 mmHg \pm 3,5 SD ; de - 1,7 mmHg \pm 2,9 SD et - 1,3 mmHg \pm 2,5 SD ($P > 0,001$).

— Etude randomisée

La PaO_2 augmente de façon significative au temps 10, de + 2,5 mmHg \pm 4,2 SD

($0,05 > P > 0,02$) et ne varie plus significativement aux temps 15 et 40. La PaCO_2 diminue de manière significative au temps 10, de - 3 mmHg \pm 2,8 SD ($P < 0,001$) et ne se modifie plus significativement aux temps 15 et 40.

2. — La pression positive intermittente (fig. 3)

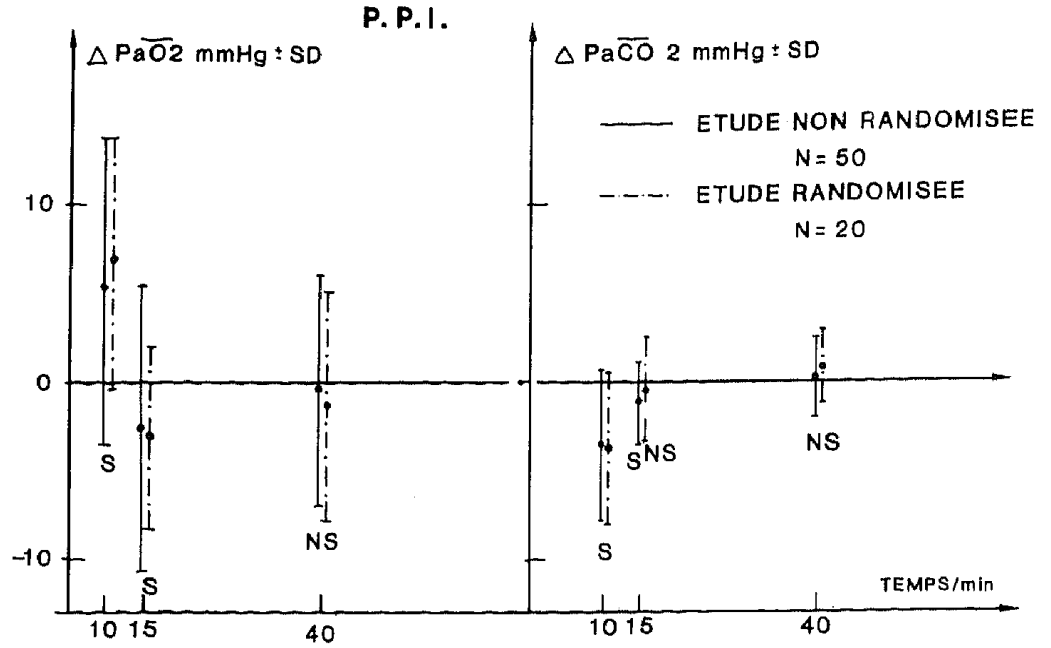
— Etude non randomisée

On observe une augmentation significative de la PaO_2 de + 5,2 mmHg \pm 8,6 SD pour le temps 10 ($P < 0,001$). Au temps 15, la PaO_2 baisse de manière significative, de - 2,8 mmHg \pm 8,1 SD ($0,02 > P > 0,01$). Il n'y a plus de modification significative au temps 40. La PaCO_2 baisse de façon significative, de - 3,6 mmHg \pm 4,1 SD et de - 1,2 mmHg \pm 2,3 SD respectivement aux temps 10 et 15 ($P < 0,001$).

— Etude randomisée

Une augmentation significative de la PaO_2 est constatée au temps 10, de + 6,7 mmHg \pm 7,15 SD ($P < 0,01$). Cinq minutes après le traitement, c'est-à-dire au temps 15, la PaO_2 baisse de façon significative, de - 3,1 mmHg \pm 5,2 SD ($0,02 > P > 0,01$). Plus aucune modification significative de la PaO_2 n'est constatée au temps 40. La PaCO_2 diminue significativement de - 3,9 mmHg \pm 4,3 SD au temps 10 ($P < 0,001$).

Fig. 3. — Evolution de la moyenne des différences de la PaO₂ et de la PaCO₂ (mmHg ± SD) aux temps 10, 15, 40 par rapport au temps 0 chez les patients randomisés et non randomisés traités par P.P.I. (S = significatif, NS = non significatif).



3. — La pression positive continue (fig. 4)

— Etude non randomisée

On observe une augmentation significative de la PaO₂ aux temps 25, 30 et 55, respectivement, de + 4,1 mmHg ± 5,6 SD ; de + 2 mmHg ± 5 SD et de + 3,4 mmHg ± 4,7 SD (P < 0,001). Aucune variation significative de la PaCO₂ n'est observée.

— Etude randomisée

Une augmentation significative de la PaO₂ est remarquée aux temps 25, 30 et 55, respectivement, de + 5,3 mmHg ± 5,2 SD ; de + 3,2 mmHg ±

4,3 SD et + 3,3 mmHg ± 3,9 SD (P < 0,001). La PaCO₂ ne se modifie pas significativement.

DISCUSSION

En l'absence de paramètres objectifs, l'efficacité d'une kinésithérapie respiratoire est souvent difficile à démontrer et, dans ces conditions, le thérapeute ne peut apprécier son traitement que par des voies très indirectes, telles que la fluidité et la quantité des expectorations, l'état clinique du malade, etc...

Par analyse des gaz du sang artériel, avant, pendant et après P.P.C./P.P.I. et kinésithérapie respi-

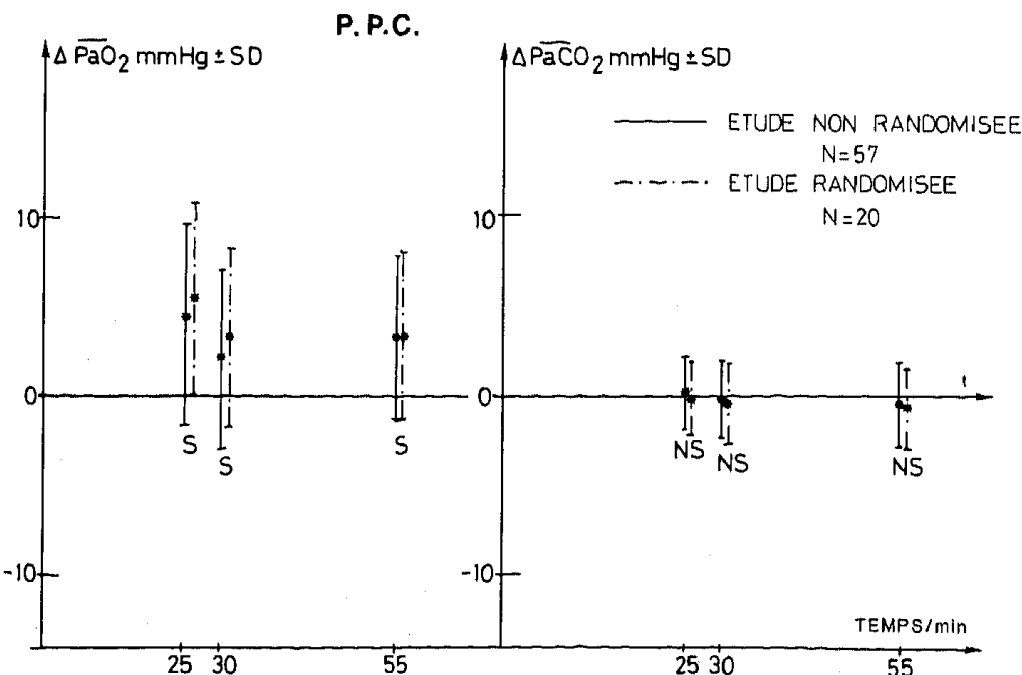


Fig. 4. — Evolution de la moyenne des différences de la PaO₂ et de la PaCO₂ (mmHg ± SD) aux temps 25, 30, 55 par rapport au temps 0 chez les patients randomisés et non randomisés traités par P.P.C. (S = significatif, NS = non significatif).

ratoire classique, nous avons eu recours à un paramètre objectif pour évaluer la fonction ventilatoire du patient.

Ce prélèvement sanguin artériel, utilisé couramment en unité de soins intensifs, est facilité par la présence d'un cathéter placé soit dans l'artère fémorale, soit dans l'artère radiale. Les résultats — analysés sur Corning 175 — sont rapidement déterminés.

L'étude des gaz du sang artériel, PaO_2 et PaCO_2 , chez les opérés digestifs soumis à trois méthodes d'assistance respiratoire met en évidence un comportement gazométrique nettement différent chez les patients traités par P.P.C. d'une part, par P.P.I. ou par kinésithérapie respiratoire classique d'autre part.

— Si les trois méthodes d'assistance ventilatoire augmentent la PaO_2 chez la plupart des patients pendant le traitement, seule la P.P.C. permet de maintenir cette augmentation jusqu'à au moins 30 mn après la fin du traitement.

— L'accroissement de la PaO_2 ne s'accompagne pas de baisse significative de la PaCO_2 pendant et après P.P.C., alors qu'on observe une chute significative de la PaCO_2 pendant le traitement par P.P.I. ou par kinésithérapie respiratoire classique.

Après avoir examiné l'ensemble des résultats de l'étude non randomisée, on s'est rendu compte que la partie qui méritait une étude randomisée destinée à éliminer l'influence des facteurs subjectifs dans l'évaluation du traitement appliqué s'est limitée aux patients dont le niveau de PaO_2 de départ se situait entre 50 et 69 mmHg. En effet l'étude non randomisée avait permis de montrer que les patients dont la PaO_2 initiale était inférieure à 50 mmHg étaient régulièrement soumis à la ventilation artificielle, et ceux dont la PaO_2 de départ était supérieure à 70 mmHg, ne présentaient pas de problèmes respiratoires majeurs. L'évolution des gaz sanguins en fonction du jour post-opératoire et du type d'intervention n'a apporté aucun élément supplémentaire et c'est pour ce motif qu'il n'en est pas fait mention dans ce condensé (16 bis).

La comparaison des résultats de l'étude randomisée et non randomisée a cependant montré une similitude de réponse aux divers traitements dans les deux groupes de patients.

Par quel mécanisme la P.P.C. intervient-elle dans les modifications gazométriques ? Elle augmente la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF), élève le niveau respiratoire de repos et accroît la tension élastique pulmonaire. C'est ainsi que STUART et

coll. (18) démontrent que, chez 20 patients sans pathologie respiratoire, la CRF augmente parallèlement à la P.P.C. : le gain de CRF passe de 485 ml à 5 cm H_2O à 1 530 ml à 20 cm H_2O . SIMONNEAU (17) constate, chez 10 patients atteints d'insuffisance respiratoire aiguë de l'adulte (IRAA) traités par P.P.C. de 20 cm H_2O une augmentation moyenne de 1 700 ml de la CRF.

Il en résulte une perméabilité accrue des bronchioles terminales et, dès lors, une meilleure distribution des gaz au niveau des poumons. Cette distribution plus uniforme de ces gaz corrige les inégalités ventilatoires et les hypoventilations localisées, diminuant ainsi l'admission veineuse et l'effet shunt sans hypoventilation, ainsi que le démontre BAHAMAN (2) qui met en évidence une diminution des shunts pulmonaires de 12 % chez 15 patients atteints d'IRAA soumis à une P.P.C. de 5 cm H_2O .

Il est difficile d'expliquer la persistance de l'augmentation de la PaO_2 jusqu'à 30 mn après la fin du traitement chez les patients soumis à la P.P.C.

Deux points peuvent être retenus :

— la durée du traitement, 25 mn pour la P.P.C., tandis que pour les 2 autres méthodes, elle n'a été que de 10 mn ;

— le recrutement de certains territoires pulmonaires, qui se traduit par la réduction du shunt pulmonaire, serait lié à des modifications non directement réversibles dès que cesse la P.P.C. qui les a induites au contraire des modifications « ventilatoires » dues à la P.P.I. ou à la kinésithérapie respiratoire classique (2).

ANDERES et coll. (1) observent une hypoxémie moins marquée chez les patients traités par P.P.C. immédiatement après l'intervention que chez les patients extubés directement après l'intervention et dont la ventilation spontanée n'est complétée par aucune assistance ventilatoire ; cette différence gazométrique s'observe jusqu'au troisième jour post-opératoire.

Les 2 autres méthodes d'assistance ventilatoire, à savoir la P.P.I. et la kinésithérapie respiratoire classique, provoquent une hyperventilation alvéolaire pendant le traitement comme en témoigne l'hypocapnie, donnée confirmée par EMMANUEL et coll. (14).

BIRNBAUM et coll. (8) ont observé la même évolution gazométrique chez des patients emphysémateux traités par P.P.I.

Cet auteur constate une augmentation de la PaO_2 et de la SaO_2 et une diminution de la PaCO_2 pendant le traitement. Ces paramètres reviennent rapide-

ment à la valeur initiale dans un délai de 10 à 30 mn après l'arrêt de la P.P.I. L'auteur attribue, du moins partiellement, l'hypocapnie à l'hypoventilation induite par la P.P.I. Cependant, il suggère que la diminution du coût énergétique de la ventilation grâce à la P.P.I. réduirait la production métabolique du CO_2 .

La ventilation sous P.P.I. améliore la saturation en oxyhémoglobine. S'agit-il d'une amélioration purement *quantitative*, par augmentation de la ventilation alvéolaire au niveau des zones déjà ventilées, ou *qualitative*, par augmentation de la distribution gazeuse et des rapports \dot{V}_A/Q par recrutement des zones non ventilées en respiration spontanée ? Cette question a été étudiée par TORRES et coll. (20) qui montrent que la distribution gazeuse devient plus homogène chez les patients respirant sous P.P.I. et ils attribuent cet effet à l'augmentation du volume courant chez les sujets capables d'hyperventiler ; une partie de la ventilation supplémentaire atteint des zones habituellement non ventilées (16, 20). Ils concluent à une amélioration qualitative et quantitative des échanges gazeux.

De plus, la P.P.I. et la kinésithérapie respiratoire classique diminuent la CRF, ébauche d'une ventilation du type capacité ventilatoire maxima (CVM) avec une meilleure utilisation du volume de réserve expiratoire (VRE), mais au prix d'une éventuelle exclusion ventilatoire dans les territoires déclives où le seuil du volume de fermeture serait atteint.

Le comportement gazométrique différent observé sous P.P.C. s'expliquerait par le fait que la P.P.C. n'interviendrait que dans l'aspect qualitatif des échanges gazeux, l'absence d'hyperventilation se traduisant par le maintien de la normocapnie.

Enfin, le *dénominateur commun* pour les trois méthodes d'assistance ventilatoire (P.P.C./P.P.I./kinésithérapie) est la présence physique du kinésithérapeute. Ce dernier peut encourager le malade à ventiler correctement, l'aider à expectorer et à exécuter convenablement les exercices demandés. En effet, désorienté par la douleur, les sondes, les cathéters, les perfusions, ... l'opéré perd ses capacités de synchronisation respiratoire.

Un des buts de la présence du kinésithérapeute est de réorienter le patient et de resynchroniser sa ventilation. Cet objectif ne sera atteint que par l'instauration des traitements pré-opératoires fréquents et intensifs et par la création d'une relation de collaboration entre le kinésithérapeute et le patient de sorte que ce dernier le considérera comme son « salut ».

CONCLUSION

Le but de cette étude a été d'apprécier l'efficacité de trois méthodes d'assistance ventilatoire (P.P.C., P.P.I., kinésithérapie respiratoire classique) chez les opérés digestifs, en recourant à un paramètre objectif, à savoir l'analyse quantitative des gaz sanguins artériels pendant et après application de chaque technique.

Après analyse des résultats, la P.P.C. paraît être la méthode d'assistance ventilatoire de choix chez l'opéré digestif. En réduisant l'effet shunt et en améliorant ainsi la rapport \dot{V}_A/Q elle améliore l'hématose de façon prolongée sans modification du taux de CO_2 .

La P.P.I. et la kinésithérapie respiratoire classique, quant à elles, n'ont un effet bénéfique sur la PaO_2 que pendant le traitement, au prix d'une hyperventilation. De plus, les patients soumis à la P.P.I. accusent une hypocapnie et une hypoxémie 5 mn après la fin de la séance. Cet effet est inversement proportionnel à l'augmentation de la PaO_2 durant le traitement.

D'autre part, l'utilisation de la P.P.C. ne nécessite qu'un matériel peu onéreux, pratique à manipuler, avantage non négligeable pour autant qu'on puisse bénéficier d'une source permanente d'air comprimé à haut débit.

Enfin, pour les trois méthodes d'assistance ventilatoire, le dénominateur commun est l'assistance physique du kinésithérapeute. Celui-ci encourage le malade à ventiler correctement et le réoriente afin de resynchroniser sa respiration. Cet objectif ne sera atteint que s'il existe une relation de collaboration entre le kinésithérapeute et le malade.

BIBLIOGRAPHIE

- ANDERES C., ANDERES U., GASSER D., DITTMANN M. : Postoperative spontaneous breathing with CPAP to normalize late postoperative oxygenation. *Intens. Care Med.*, 1979, 5, 21.
- BAHAMAN V., JACOBS K., LIM Ph. and L. : Treatment of the A.R.D.S. with CPAP. *Chest*, 1979, 76, 257-261.
- BAUMANN J., LAUMONIER P. : Réanimation respiratoire en chirurgie. Rapport du 67^e Congrès de l'Association Française en Chirurgie. Vol. 1, 1971, PUF édit., Paris.
- BRACH A., BICKERMAN H., PETTY T. : Perspectives in pressure breathing. *Respiratory Care*, 1975, 20, 627-642.
- BARTLETT R. H., GAZZANICA A., GERAGHTY T. : Respiratory manoeuvre to prevent postoperative pulmonary complications. A critical review. *JAMA*, 1973, 224, 1017-1021.
- BAXTER W. D., LEVINNE R. S. : An evaluation of I.P.P.B. in the prevention of postoperative pulmonary complications. *Arch. Surg.*, 1969, 98, 795.

7. BACKER A., BARAK S., BRAUN E., MEYERS P. P. : The treatment of postoperative pulmonary atelectasis with I.P.P.B. *Surg. Gynecol. Obstet.*, 1960, *111*, 517.
 8. BIRNBAUM M. L., CREC E. A., RASMUSSEN H. : Effects of I.P.P.B. on emphysematous patients. *Am. J. Med.*, 1966, *41*, 552.
 9. BONNARDOT J. P., MARSAC J., RICHARD P., BONVOISIN R., BRULE M., BOUCHOUCHA S., DELIGNE P. : Retentissement des incisions chirurgicales sur la fonction ventilatoire. *Ann. Anesthesiol. Fr.*, 1978, *XIX*, 9.
 10. BROCK R. C. : Postoperative complications : a clinical study. *Guys. Hosp. Rep.*, 1936, *86*, 191-203.
 11. BURTON G. G., GEE G. N., HODGKIN J. E. : Respiratory care. A guide to clinical practice. Vol. 1, 1977, J. B. Lippincott Company publ., Philadelphia, Toronto.
 12. CAROLL D. : Nosology of Pickwickian syndrome. *Bull. Physiopath. Respir.*, 1972, *8*, 1241.
 13. COMROE J. H. : Physiologie de la respiration. 1978, 2^e édition, Masson édit., Paris.
 14. EMMANUEL G. E., SMITH W. M., BRISCOE W. A. : The effect of IPPB and voluntary hyperventilation upon the distribution of ventilation and pulmonary blood flow to the lung in chronic obstructive lung disease. *J. Clin. Invest.*, 1966, *45*, 1221-1232.
 15. GELLER S. : A. B. C. de statistique à l'usage des étudiants en médecine et en biologie. 1967, 220 p., Masson et Cie édit., Paris.
 16. GUYTON A. C. : Cardiac output and its regulation. 1973, Saunders publ., Philadelphia, London, Toronto.
 - 16 bis. ROESELER J., TREMOURoux J., SOETE M., FRANCIS Ch., REYNAERT M. : Effets de trois méthodes d'assistance respiratoire sur la PaO₂ et la PaCO₂ chez l'opéré digestif. Thèse présentée en vue de l'obtention du grade de Docteur en Réadaptation. Louvain-la-Neuve, 1981.
 17. SIMMONEAU G., LEMAIRE F., HARF A., SAFRAN D., GEORGES C., RIEUF P., TEISSEIRE B., KAPIN M. : I. R. A. de l'adulte. Comparaison des effets hémodynamiques et respiratoires de la P.E.P. en ventilation spontanée et artificielle. *Nouv. Presse Méd.*, 1979, *8*, 112-115.
 18. STUART G., PETERS R., VIRGILIO R. : Mechanical work on the lungs and work of breathing with PEEP and CPAP. *Chest*, 1979, *76*, 251-256.
 19. TABLES SCIENTIFIQUES. 3^e édition, 1955, Geigy, Bâle.
 20. TORRES G., LYONS H.A., EMERSON P. : The effects of IPPB on the intrapulmonary distribution on inspired air. *Am. J. Med.*, 1960, *29*, 946-954.
-